

11217

130.
1y

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS
SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO
HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"

DIABETES Y EMBARAZO: INCIDENCIA Y FACTORES
DE RIESGO

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO
EN LA ESPECIALIDAD DE
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
PRESENTA LA DOCTORA

ILIANA RODRIGUEZ PARISSI

DIRECTOR DE TESIS
DR. JUAN MIRANDA MURILLO

ASESOR DE TESIS
DR. GUALBERTO CARDENAS LEDEZMA

MEXICO, DISTRITO FEDERAL. 1991.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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 está 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.

I N D I C E

INTRODUCCION	pag. 1
HIPOTESIS	3
JUSTIIFICACION	4
OBJETIVOS	5
ANTECEDENTES HISTORICOS	6
CONCEPTOS GENERALES	6
MATERIAL Y METODOS	25
RESULTADOS	28
ANALISIS	38
CONCLUSIONES	40
BIBLIOGRAFIA	43
RESUMEN	47

INTRODUCCION

El embarazo es un estado unico metabólico respecto de las relaciones energia-hormona en el cual la madre tiene que aportar sustrato y energia, no solo para sus propias urgencias energeticas sino tambien para los requerimientos metabólicos del feto. A medida que el embarazo progresa las mayores demandas del feto en crecimiento sobre el organismo materno provocan varios cambios - adaptativos en el metabolismo de ella, lo que permite mantener - una provision continua de nutrientes para los requerimientos energeticos maternos y fetales. Cuando un proceso patológico como la Diabetes Mellitus interfiere con los cambios adaptativos maternos normales, puede observarse un número de anomalías en el feto y recién nacido que incluyen velocidades de crecimiento alterado, almacenamiento de energia y una saturación bioquímica y funcional alterada.

Es difícil de determinar el momento preciso en que se pensó en el concepto de Diabetes Mellitus Gestacional, existen evidencias de que alrededor de los años 40's, se suponía la existencia de una intolerancia a los hidratos de carbono durante la gestación que contribuía a incrementar las tasas de morbilidad materno infantil. A partir de los años 50's ya se hace la clara diferencia entre la diabética que se embaraza y aquella que manifiesta el padecimiento durante el embarazo.*24

La Diabetes Gestacional generalmente se manifiesta en el segundo o tercer trimestre del embarazo, momento en el cual se desarrollan normalmente una resistencia a la acción de la insulina por los mayores niveles de hormonas antagonicas de la insulina.

La prueba clásica de detección y diagnóstico de Diabetes gestacional es la proporcionada por los trabajos de O'Sullivan y Mahan. Las pruebas capilares se han numerado de factores positivos; los resultados elevados son evaluados inmediatamente, informa

nion precoz a la paciente para su control con la eliminación tos-
tosa incontinuada y el retraso inherente en la iniciación poste-
rior de procedimientos diagnosticos con gastos generales menores

A partir de modelos de investigación clínica y atención se
ha evidenciado que la regulación precisa del metabolismo materno
puede prevenir muchas de las potenciales complicaciones materno-
fetales y pueden revertir las aberraciones en la adaptación neo-
natal, permitir el nacimiento de niños a término y reducir la
morbimortalidad perinatal.

HIPOTESIS

La frecuencia e incidencia de la Diabetes Mellitus se encuentra elevada en la mujer embarazada a partir de la semana 24, resultante de alteraciones importantes en el metabolismo de los hidratos de carbono por efectos endocrinos materno-fetales (antagonistas insulínicos como son LPH, esteroides placentarios, corticoides, tiroxina). Con la aplicación de la tecnología (Glucómetro) en forma metodológica a pacientes embarazadas se detecta la Diabetes gestacional con la finalidad de disminuir la morbilidad materna y fetal aplicando medidas preventivas y con esto disminuir los costos día-cama y de insumos por los diagnósticos tardíos de ésta enfermedad.

JUSTIFICACION

La incidencia de Diabetes Mellitus Gestacional en México de acuerdo a estadísticas del Instituto Nacional de Perinatología es de un 3-12 % . De estos casos un 80% no son detectados en forma oportuna con estudios rutinarios de glicemia, por lo que se detectan cuando han presentado complicaciones obstétricas y metabólicas importantes dando con esto morbimortalidad elevada del binomio. En observaciones previas en nuestra Unidad se ha detectado que estas cifras en las derechohabientes pueden ser más altas, ya que la incidencia de obitos sin causa aparente e hipertensión son altas, contando en estos momentos con un sistema de evaluación a la paciente con riesgo para tener esta patología y con una metodología de laboratorio de detección oportuna y además económica podemos comprobar que la observación antes mencionada puede elevar el número de pacientes que cursan con Diabetes Mellitus Gestacional (60 % mencionado) y a partir de ese momento aplicar medidas preventivas y de control.

Tomando la referencia anterior podremos establecer el peso específico de antecedentes y circunstancias perinatales portadoras de esta patología y con un manejo adecuado tener menos complicaciones en las alteraciones metabólicas mejorando pronóstico y logrando una madre bien controlada en su patología y un producto con un futuro premisorio.

OBJETIVOS

1.- En base a la sistematización de los factores de riesgo emplear una metodología útil para la detección temprana de la Diabetes Gestacional.

2.- Con lo anterior, proporcionar peso específico a dichos factores e incluir nuevas codificaciones.

3.- Conocer la incidencia de Diabetes Mellitus Gestacional en el Hospital Regional " Gral. Ignacio Zaragoza ".

4.- Establecer rutas críticas de manejo en base al protocolo de estudio.

5.- Con lo anterior aplicar medidas preventivas para disminuir morbilidad.

6.- Disminuir costos día-cama con un diagnóstico temprano de Diabetes Gestacional.

ANTECEDENTES HISTORICOS

La primera descripción de la enfermedad se encontró en los papiros de Ebers, en Egipto, 1500 a.C. Arataus y Celsus, médicos romanos de los primeros años de nuestra era, le dieron el nombre de Diabetes (del latín Sifón), definiéndola como: "Enfermedad en que la carne de los miembros se disuelve y se va por la orina".

En 1675 Thomas Willis detectó por medio del sabor el contenido de glucosa en orina y le adjudicó el nombre de mellitus (del griego miel). En 1869 Langerhans descubrió en el páncreas los islotes que más tarde recibirían su nombre. En 1889 Mering y Minkoff reprodujeron el cuadro clínico de la enfermedad al extirpar el páncreas a perros normales. En 1921, Banting y Best demostraron las propiedades hipoglucemiantes de extractos pancreáticos administrados a perros con pancreatetectomía total y aislaron la insulina, iniciándose una nueva era en la terapéutica e investigación de esta enfermedad.

Es difícil determinar el momento preciso en que se pensó el concepto de Diabetes Mellitus Gestacional, existiendo evidencias de que alrededor de los años 40's con los trabajos de Miller en Estados Unidos y Dunlop en Inglaterra, ya se suponía la existencia de una intolerancia a los hidratos de carbono durante la gestación que contribuía a incrementar las tasas de morbilidad materno infantil. Es aproximadamente a partir de los años 50's con el trabajo de Jackson, que se habla de una intolerancia a los hidratos de carbono propio del embarazo. A partir de esta fecha los trabajos publicados ya hacen la clara diferenciación entre la diabética que se embaraza y aquella que se manifiesta durante el embarazo. En 1974, O'Sullivan y Mahan propusieron el uso de un test de búsqueda de glucosa a la hora para la identificación de Diabetes Gestacional. Históricamente sin embargo, la

curva de tolerancia a la glucosa de 3 hrs ha sido margen optimo para la valoración de la hemostasia de la glucosa.19

En 1978 se recomendó la nueva clasificación de Diabetes por el Instituto Nacional de la Salud y el grupo Nacional de Datos sobre Diabetes.

Tradicionalmente, las diabéticas embarazadas han sido descritas de acuerdo con la clasificación de Priscila White, desde que fuera propuesta por primera vez, al final de los años 40's la cual ha sido revisada de tiempo en tiempo.

No fué hasta el año de 1979. en la Primera Conferencia sobre Diabetes Mellitus Gestacional en la cual se definió esta misma.

CONCEPTOS GENERALES

DEFINICION.

La Diabetes mellitus es una alteración crónica del metabolismo que se caracteriza por una elevación inapropiada de la glicemia asociada con alteraciones en el metabolismo proteico y lipídico, debida a una falta absoluta o relativa de insulina. En su forma más florida, provocada por la falta absoluta de la hormona, el síndrome se caracteriza por hiperglicemia, tanto en ayunas como postprandial, glucosuria, poliuria y polidipsia, en asociación con cetosis y pérdida de proteínas. Con el tiempo la enfermedad se complica con microangiopatía, patología de pequeños vasos (retina y riñón), aterosclerosis y neuropatía.

La Diabetes Mellitus Gestacional se define como una única entidad que se manifiesta como una intolerancia a la glucosa, con el reconocimiento o inicio durante el embarazo. Por lo general se manifiesta en el segundo o tercer trimestre del embarazo, momento en el cual se desarrollará normalmente una resistencia a la acción de la insulina por los mayores niveles antagonistas de la insulina. Estudios longitudinales han demostrado que con posterioridad un número cada vez más creciente de estas pacientes desarrollará una diabetes permanente. 17

INCIDENCIA.

La incidencia de la Diabetes gestacional es variable según nuestra población y los criterios diagnósticos que se utilizan, observándose en Estados Unidos de un 1-3% .7,19,28

En un estudio realizado por Watson y cols en los Estados Unidos, la incidencia total de diabetes gestacional de su población de estudio fué de 4.9 %.27

Estudios realizados por Thompson y cole así como en el Ing

tituto Nacional de Fisiopatología la incidencia de Diabetes gestacional se ha estimado en un 3 a 12 % .24,27

FISIOPATOLOGIA.

1.- Insulina: Síntesis, secreción y metabolismo.

La insulina es una proteína de peso molecular de aproximadamente 6000, formado por dos cadenas A y B de 21 y 31 aminoácidos respectivamente, unidos por dos puentes disulfuro que van de la cistina 7 y 20 de la cadena A , a la cistina 7 y 19 de la cadena B, existiendo además un puente de cistina 6 a la 11 en la cadena A, donde se localiza el principio activo de la hormona y las diferencias estructurales de cada especie. Se sintetiza y almacena en las células beta de los islotes pancreáticos en los ribosomas del retículo endoplasmático liso. La proinsulina es transferida desde el retículo endoplasmático al complejo de Golgi, donde el péptido C es separado de la molécula mediante la acción de enzimas proteolíticas. Los péptidos restantes A y B constituyen la molécula de insulina que se almacena en los granulos de citoplasma. Esta insulina emigra hacia la membrana celular por microtúbulos y se libera por emiocitosis, los cuales viajan por el espacio extracelular, capilares y a la circulación general. Un individuo normal secreta 30-40 unidades de insulina diaria, y es estimulado principalmente por la glucosa siendo esta estimulación bifásica ; temprana y rápida, seguida de una tardía y prolongada . 11

La degradación de la insulina ocurre en muchos tejidos. Entre los más activos son hígado, riñón y páncreas. El hígado y el riñón degradan alrededor del 80% de la insulina secretada. La membrana plasmática de los adipositos contiene un sistema de degradación de la insulina que puede tener significado funcional de los efectos de la hormona sobre órganos blanco. El encéfalo y los eritrocitos no responden a la insulina.23

La función básica de la insulina sobre el metabolismo de los carbohidratos incluye la estimulación del transporte de glucosa a través de la membrana de los adipocitos y de las células musculares, regulación de la síntesis de glucógeno hepático e inhibición de la formación de glucosa a partir de glucógeno (glucogénesis) y de los aminoácidos precursores (gluconeogénesis). El resultado final de todas esas acciones es una reducción de la glucemia.

En relación con el metabolismo de las proteínas, la insulina promueve la transferencia de aminoácidos a través de la membrana plasmática, estimula la síntesis proteica e inhibe la proteólisis. Contribuye a la síntesis de ácidos nucleicos mediante estimulación de la formación de ATP, DNA y RNA.

La acción biológica de la insulina está relacionada no sólo con la concentración de esta hormona en el líquido intersticial de los tejidos blancos, sino también es una función de la propiedad de la insulina de activar los fenómenos celulares. El primer paso de la acción tisular de la insulina es la unión de la hormona a un receptor específico que se encuentra en la superficie celular y que modifica la permeabilidad y el transporte de compuestos específicos. En lo que se refiere a la resistencia a la insulina en la Diabetes, se ha observado reducción de la unión de la insulina a las células monoclonales circulantes en diabéticos tipo II sobre todo cuando existe hiperinsulinemia básica. Una deficiencia mínima produce disminución de la capacidad de aumentar el reservorio de combustibles orgánicos debido a la inadecuada utilización de los alimentos ingeridos. Cuando la deficiencia de insulina es importante, no sólo está alterada la acumulación de combustibles en estado postprandial, sino que también hay una excesiva movilización de combustibles metabólicos endógenos en estado de ayuno. En su forma más severa, hay sobreproducción de

glucosa y una acentuada aceleración de los procesos catabólicos.
Metabolismo energetico en el embarazo.

En la mujer no diabética normal, el embarazo se asocia con profundos cambios en el metabolismo de los combustibles. En efecto, los niveles circulantes de glucosa y aminoácidos disminuyen y la de ácidos grasos libres, cuerpos cetónicos y triglicéridos aumentan, mientras que la secreción de insulina como respuesta a la glucosa es mayor. A este estado general metabólico se le caracterizó como una "Inanición acelerada" como mínimo ya a la semana 16 de gestación. 4,8

Relaciones feto-maternas de combustible y Hormonas

Los requerimientos de combustible para el feto en vías de desarrollo se cubren en su mayor parte de glucosa. La glucosa no solo aporta la energía necesaria para la síntesis proteica, sino que también es precursora de la síntesis de grasas y formación de glucógeno. El nivel de captación global de glucosa requerido para cubrir estas necesidades de oxidación y síntesis se estimó en 20 mg por minuto al llegar a término, cifra que representa una utilización de 6 mg de glucosa por kg. de peso corporal por minuto. Se dice que en el neonato humano el recambio de glucosa promedia unos 4.2 mg/kg/min.

En lo tocante a la transferencia de glucosa al feto, el nivel de glucosa en sangre fetal suele ser de 10-20 mg/ 100 ml menor que el materno. La glucosa se transfiere por difusión facilitada. La importancia de los niveles maternos de glucosa como reguladores de la entrega de este combustible al feto no solo se relacionaría con la provisión de un sustrato adecuado sino también con la ausencia de una entrega excesiva del sustrato. La entrega excesiva puede alterar la embriogénesis. Son dos los factores que intervienen en el aporte de glucosa para el feto: la transferencia por la membrana y el metabolismo placentario.

El flujo neto de glucosa depende de estos factores que pueden estar alterados por la insulina. La estimulación de la transferencia de la membrana placentaria mediante la insulina puede aumentar el aporte de glucosa para el feto, en tanto que el metabolismo placentario los disminuye.26

La insulina y el glucagón materno no atraviesan placenta. En consecuencia, la utilización de glucosa por el feto no depende de modo directo de la disponibilidad de insulina materna, pero, por su parte la insulina fetal desempeñaría un papel primordial en la utilización de los productos de la concepción. El feto ya contiene insulina entre las 9 y 11 semanas de gestación cuya estimulación dependería de la concentración de glucosa y con mayor eficacia frente a una estimulación aminogénica.

La placenta realiza un transporte activo de aminoácidos desde la circulación materna a la fetal. La hipercetonemia en la madre produce hipercetonemia y utilización de cuerpos cetónicos en el feto (tejido encefálico y el Hígado).

El feto de la madre diabética puede presentar gran ataque al medio interno en el caso de Diabetes tipo I que se acompaña de daños microvasculares, hipoglicemias, etc., con tendencia al sufrimiento fetal agudo y crónico e hipertrofia. En el caso de Diabetes tipo II el feto responde al exceso de glucosa materna con un estado anabólico favorecido por la secreción propia de insulina el cual se manifiesta con hipertrofia fetal, aunque paradójicamente la reserva fetal se encuentra disminuida. Este efecto se encuentra aumentado sobre todo si la paciente toma hipoglucemiantes orales los cuales pasan la barrera placentaria e incrementan los niveles de insulina fetal y por lo tanto la entrada de glucosa a la célula fetal, adiposidad y macrosomias.

Metabolismo energético del embarazo.

Los estudios durante la primera mitad de gestación sugiere

ren que el realineamiento metabólico del embarazo podría ser enunciado como "INANICIÓN ACELERADA" como mínimo ya a la semana 11-16. La disminución exagerada de la glucosa plasmática requiere un ayuno menor de 12-14 hrs para ponerse de manifiesto la hipoglucemia materna, se acentúa más conforme se prolonga el ayuno a más de 12 hrs y la glucosa plasmática cae de 40-45 mg/100 ml. Esto a su vez produce hiperinsulinemia exagerando la cetosis por inanición. En consecuencia los niveles sanguíneos de ac. beta hidroxibutírico y de ac. acetoacético son dos a cuatro veces mayores en el embarazo después de un simple ayuno nocturno. Además durante el ayuno la embarazada presenta una caída más rápida de la concentración de alanina, precursor de la gluconeogénesis.

La reducción en la concentración sanguínea en ayunas durante el embarazo puede atribuirse a: 1) menor producción de glucosa materna; 2) mayor utilización de glucosa materno fetal y 3) un incremento en el volumen de la distribución de la glucosa.

En las primeras 20 semanas, la rápida elevación de los niveles séricos de estrógenos y progesterona culminan con hiperplasia de células beta pancreáticas, la cual condiciona un incremento en la producción de insulina e intensifica la sensibilidad tisular a esta hormona, con un efecto anabólico, con incremento en la utilización de glucosa periférica y disminución de los niveles plasmáticos en ayuno, aproximadamente en el 10% de las etapas iniciales de la gestación. 7

El acelerado cuadro de inanición puede tener consecuencias más importantes todavía para el feto. Durante la cetonemia materna se acumulan en el líquido amniótico cuerpos cetónicos que están a disposición del feto. Como el factor principal que determina la utilización de cuerpos cetónicos por el encéfalo y el hígado fetales es la celeridad de la entrega de sustrato, estos al disminuir la utilización de glucosa la sustituyen y

cubren los requerimientos fetales de combustible, pudiendo presentarse alteraciones en el desarrollo neurofisiológico.

La respuesta materna a la alimentación se caracteriza por hiperinsulinemia, hiperglucemia, hipertrigliceridemia y sensibilidad disminuida a la insulina. También hay un incremento significativo tardío en los niveles plasmáticos de insulina .

A pesar de la hiperinsulinemia del embarazo, la respuesta a la glucosa sanguínea a una carga oral o intravenosa de carbohidrato es mayor que en la no embarazada, indicando que en el embarazo el hígado es resistente a la insulina, así como los tejidos periféricos (adiposo, muscular).

Después de la semana 20 de gestación el panorama metabólico se modifica, los niveles de lactógeno placentario, prolactina y glucagón se incrementan produciéndose el estado relativo de resistencia a la insulina, que tiene como efecto una anabolia facilitada durante la alimentación pero con catabolia en el período postprandial o de ayuno nocturno, lo que asegura niveles de glucosa y aminoácidos siempre disponibles para el feto.⁷
Regulación Endocrina del Metabolismo de Carbohidratos en el embarazo.

Durante el embarazo se producen grandes reajustes hormonales maternos, que provocan un "reajuste" de su metabolismo a fin de cumplir los requerimientos metabólicos del feto. La producción de esteroides ováricos desaparece a la novena semana, por lo que estrógenos y progesterona son sintetizados por la placenta al igual que el lactógeno placentario hacia la segunda mitad.²⁶

Lactógeno placentario.- Se considera como el principal efector contrainsulinico (antagonista de la insulina) del embarazo. Es sintetizado por el sincitiotrofoblasto y es secretado fundamentalmente a la circulación materna. Altera el metabolismo

de los carbohidratos reduciendo la eficacia de la insulina materna. Tiene propiedades lipolíticas con aumento pronunciado de la movilización de ácidos grasos libres desde los depósitos periféricos de grasa. La inanición materna y la hipoglicemia insulínica aumentan los niveles de LPH. A medida que se produce un incremento placentario y fetal, los niveles maternos de LPH aumentan progresivamente a 5-8 microgramos por mililitro. Simultáneamente los niveles séricos maternos de la hormona del crecimiento y las respuestas disminuyen de manera tal que hacia el tercer trimestre el LPH circulante ha reemplazado en gran medida a la hormona del crecimiento hipofisiaria materna. En la actualidad, se desconoce el metabolismo de la resistencia insulínica inducido por la hormona y no se han examinado los efectos específicos sobre el número y la afinidad de los receptores insulínicos....

Progesterona.- La administración crónica de ésta, provoca una importante amplificación de la respuesta de la insulina pancreática a la glucosa intravenosa, pero ninguna mejoría en la intolerancia a la glucosa; sin embargo, la coexistencia de hiperinsulinemia y tolerancia anormal a la glucosa indica que se está adquiriendo resistencia a la insulina. Estimula directamente a las células pancreáticas beta al estímulo glicémico.

Estrogenos.- La E2 Y E3 parecen aumentar la eficacia de la insulina, oponiéndose así a los efectos antiinsulínicos del LPH, al aumentar su secreción pancreática. La velocidad de lipólisis es aumentado de manera significativa por el E2, así como la síntesis hepática de triglicéridos y de la entrada de estos en el plasma.

La administración de estríol (E3) y progesterona juntos provocan un marcado aumento en la desaparición de la glucosa e

incluso sobrepasa los efectos potencialmente negativos contrainsulinicos del LFH y la progesterona en combinacion. Insulina Pancreatica.- Kuhl y Holst compararon las respuestas a 50 gr de glucosa administrados por via oral en la mitad y al final de la gestacion con las que se producen en el periodo puerperal. En las condiciones dietarias de sus estudios, las concentraciones de sus estudios de glucosa en ayuno permanecieron relativamente constantes durante toda la gestacion normal, mientras que las concentraciones plasmaticas de insulina en ayuno aumentan en el ultimo trimestre. En la Diabetes Gestacional la glucosa serica en ayuno permanece dentro de lo normal, mientras que su concentracion en respuesta a la carga de glucosa se eleva a niveles de 3 desviaciones estandar por encima de las mujeres no embarazadas, 1 y 2 hrs despues de la prueba. La insulina plasmatica sólo aumento proporcionalmente con la concentracion sanguinea de la glucosa y no se incremento como en la gestacion normal .

Glucagon.- Se observó una tendencia a la alza de glucagon plasmático en ayunas al final del embarazo (normal o diabético). Es interesante, que, además del aumento postprandial se caracteriza por una excesiva supresión postprandial de glucagon. Por lo tanto, la insulina resistencia del embarazo no se debe a cambios en la secreción de glucagon.

Clasificación

De acuerdo con el grupo Nacional de Datos sobre Diabetes clasifico a ésta en tres grupos: 20

1) TIPO I , Diabetes Mellitus Insulinodependientes.- se caracteriza por lo general, por un comienzo abrupto de los síntomas, insulinopenia, que dependen de la insulina inyectada para sostener la vida y con propension a la cetosis. Conocida como diabetes juvenil. Parece ser heterogénea para factores

genéticos y ambientales.

2) TIPO II, Diabetes Mellitus No Insulinodependientes.-

Anteriormente determinada como diabetes del adulto, frecuentemente no manifiesta síntomas y es posible que sólo se diagnostique por estudios de rutina. No dependen de la insulina para prevenir la cetonuria y no son propensos a la cetosis'

3) DIABETES GESTACIONAL.-

Tradicionalmente las diabéticas embarazadas han sido descritas de acuerdo con la clasificación de Friscila White, la cual se basa en la duración de la enfermedad así como a las anomalías anatómicas específicas existentes secundarias a la enfermedad, y es la siguiente:

CLASE A : Diabetes gestacional con glucosa plasmática en ayunas normal y glucosa plasmática postprandial mayor de 120 mg/100 ml.

CLASE B1: Diabetes gestacional con hiperglicemia en ayuno y/o glucosa plasmática postprandial mayor de 120 mg/100 ml.

CLASE B2: Diabetes franca, aparición antes de los 20 años y duración menor de 10 años.

CLASE C : Diabetes franca, aparición antes de los 20 años y duración de 10 a 20 años.

CLASE D : Diabetes franca, duración mas de 20 años y aparición antes de los 10 años de retinopatía benigna.

CLASE E : Vasos pelvianos calcificados .

CLASE F : Neftropatía

CLASE R : Retinopatía Maligna.

CLASE G : Cuando se han producido muchas descompensaciones.

CLASE AG: Insuficiencia reproductiva repetida en la clase A.

CLASE H : Lesiones vasculares que se desarrollan durante los años reproductivos; esto incluye a las pacientes cardiopatas.

El enfoque fisiopatológico que favorece un acercamiento más racional a la terapéutica ha propiciado que la clasificación de la Dra. White tienda a abandonarse y se tome en cuenta a la proporcionada por el Grupo Nacional de Datos sobre Diabetes.

Investigación y Diagnóstico de la Diabetes Gestacional.

De acuerdo con el Grupo Nacional de Datos sobre Diabetes, el término de Diabetes Gestacional debe ser restringido a las embarazadas en quienes el reconocimiento o la aparición de la enfermedad (tolerancia a la glucosa alterada o deteriorada) se produce durante el embarazo. En la gran mayoría de las diabéticas gestacionales (más del 97 %), la tolerancia vuelve a la normalidad en el periodo puerperal inmediato.²¹

Se ha sugerido que toda mujer embarazada debe ser sometida a pruebas de detección de alteración del metabolismo de la glucosa, ya que el rastreo de sujetos a riesgo por atributos clínicos o históricos obstétricos no han sido muy adecuados, en tanto que llegan a tener una elevada tasa de falsas negativas.¹⁹

Existen evidencias suficientes que indican que el reconocimiento precoz y el tratamiento efectivo de la intolerancia a la glucosa en el embarazo pueden prevenir considerablemente la morbilidad perinatal asociada.

Existen criterios para la estandarización de los criterios para realizar la tolerancia a la glucosa, de los valores medios por los cuales se diagnostica Diabetes Mellitus Gestacional. El mejor documento y el más ampliamente criterio diagnóstico utilizado son aquellos de O'Sullivan y Mahan modificados por el grupo Nacional de Datos de Diabetes (1979) y más tarde adoptado por dos grupos internacionales. Se usa como prueba de 17,27 investigación una carga de 50 gr. de glucosa oral seguido de una CTG cuando el valor plasmático es mayor de 140 mg/100 ml. Para

Llevar a cabo la CTG se aconseja a la paciente la ingesta de una dieta que contenga de 150-300 gr. de carbonhidratos durante los 3 días previos al estudio. La prueba se realiza por la mañana después de un ayuno de 8 horas y no mayor de 14 horas, administrándose 100 gr. de glucosa diluidos en agua destilada, con previa examinación de sangre venosa en ayuno y a la 1,2 y 3 horas después de la ingestión. Se considera como prueba diagnóstica positiva si 2 o más de los valores son mayores o iguales a: 17

Ayuno :	105 mg/dl.
1 hora :	190 mg/dl.
2 horas :	165 mg/dl.
3 horas :	145 mg/dl.

Esta prueba se realiza en la semana 26 y 28 de gestación.

Las pruebas de detección en orina poseen baja sensibilidad ya que el 50% de las embarazadas sanas presentan glucosuria debido a que el umbral renal de la excreción de glucosa disminuye y por otro lado la excreción de glucosa es signo de alteración franca del metabolismo de la glucosa.

Existen otras pruebas que tratan de sustituir las ya mencionadas como son Hb glucosilada (Hb A1) y las determinaciones de fructosamina.

La hemoglobina glucosilada se basa en el principio de la glucosilación, que es la unión lenta y casi irreversible de la glucosa o de un azúcar fosforilado a la hemoglobina y otras proteínas. Ha tenido mayor difusión para el control glicémico ya que evidentemente depende de las concentraciones de los reactantes y debido a su característica casi irreversible, se considera como prueba de memoria.

Estudios realizados por Brustman y Cols. concluyó que la evaluación del control de la glicemia a largo y corto plazo por la Hb glucosilada se correlacionan estadísticamente en forma positiva su uso como instrumento clínico es limitado debido a su pobre predictividad.!

Complicaciones.

En las diabéticas la evolución del embarazo se caracteriza por una mayor incidencia de una diversidad de complicaciones que afectan a la madre y al feto.

La mortalidad perinatal se ha reducido sustancialmente por los esquemas de manejo que incluyen dieta y/o insulina, monitorización antenatal y el control glicémico. Sin embargo es bien notorio la morbilidad neonatal que incluye macrosomía, partos traumáticos, distocias de hombro, hiperbilirrubinemias, hipocalcemia y la hipoglicemia. Gabbe y Cols. demostró una incidencia de macrosomía fetal en un 20% y una morbilidad de 25%.

Hidramnios.- Aunque muchas series no mencionan la incidencia de esta patología se ha demostrado en un 6, 9, 13 y 25% sobre todas las diabéticas embarazadas.

Trastornos hipertensivos del embarazo.- Se acepta en forma general que la Diabetes gestacional se complica con trastornos hipertensivos con mayor frecuencia que la mujer con embarazo normal, tal vez debido a la vasculopatía diabética de fondo. Se menciona una incidencia de 5.8 a 25%.

Edema materno.- Se menciona en un 10 a 22%. Una causa que podría contribuir es la hiperalbuminemia asociada a nefropatía diabética.

Pielonefritis materna: Su incidencia está reportada entre el 1.5 al 12 %. es "signo de mal pronóstico del embarazo" de Fedarsen.

Morbilidad Neonatal.

1. Anomalías congénitas en los recién nacidos.- La incidencia de malformaciones congénitas se aumenta 2 a 3 veces en estos niños. Estas malformaciones se producen entre la 7a semana de desarrollo. En estos niños se observó un conjunto de anomalías congénitas sin distribución geográfica o racial específica, excepto por el síndrome de agenesia o displasia caudal.

Estudios realizados reportan que grupos heterogéneos de malformaciones esqueléticas, cardiovasculares, neurológicas, urogenitales ocurren 2 a 5 veces más frecuente en pacientes diabéticas, las cuales se han atribuido a una variedad de factores que incluyen la hiperglicemia, microangiopatía diabética, insuficiencia vascular, hipoglicemia, predisposición genética y el uso de insulina.^{10,12}

Hechos demostrados por los autores Miller y cols. de que aquellos niños con defectos grandes se relacionan con niveles de Hb glucosilada significativamente alta, durante el primer trimestre del embarazo. Así mismo demostraron que la organogénesis, en donde las anomalías congénitas se asocian comumente con la diabetes gestacional, son esencialmente completas dentro de la 8a semana.³

El grado de control glicémico materno durante el segundo y tercer trimestre es aparejado al resultado perinatal.¹²

Estos investigadores observaron que el 22.4 % de las madres con niveles de Hb glucosilada mayores de 6.5% tuvieron hijos con malformaciones congénitas. Estudios realizados por Langer en 1987 mostraron una reducción importante en las malformaciones congénitas mediante tratamiento con insulina en comparación con los no tratados.¹⁶

Problemas cardiovasculares.- La cardiomegalia es un hallazgo común en estos niños, en el periodo neonatal inmediato. En niños

con sufrimiento cardiorespiratorio o insuficiencia cardiaca congestiva se ha observado la hipertrofia generalizada de las paredes ventriculares.

Síndrome de sufrimiento respiratorio.- Aún cuando existen discrepancias respecto a la verdadera frecuencia de sufrimiento respiratorio, el acuerdo general es que la incidencia está aumentada casi 6 veces en los hijos de madres diabéticas.

Stubbs y Stubbs plantearon la hipótesis de que en el hiperinsulinismo intrauterino en el hijo de madre diabética puede reducir la producción de glicerol 1-3 fosfato y de hidroxiacetona fosfato y por ende afectar la síntesis de fosfolípidos y la producción de surfactante en el pulmón.⁶

Las mediciones de la relación lecitina-esfingomiélinina en el líquido amniótico de embarazos en diabéticas demostraron retrasos en la maduración pulmonar y que la relación L-E de 2:1 no significa que los pulmones son maduros definitivamente en el hijo de madre diabética (observándose una frecuencia de un 16% del SDR).

Macrosomía.- Es una complicación frecuente del embarazo diabético. El mayor peso corporal se debe al aumento de la grasa corporal y la visceromegalia que comprende en particular al hígado y al bazo. La hipótesis de Federsen explica la macrosomía fetal al señalar que la hiperglicemia materna origina hiperglicemia en el feto y esto a su vez estimula al páncreas fetal para que elabore más insulina.

A esta hiperinsulinemia fetal se atribuye el crecimiento excesivo in utero.

Hipoglicemia.- Ocurre en el 20 al 60 % del hijo de madre diabética. En el neonato de madre diabética los mecanismos de adaptación fallan. La coexistencia de hiperinsulinemia e hipoglicagonemia origina una reducción de la producción de

glucosa en el neonato. Los altos niveles de insulina también impiden que se movilicen los depósitos grasos y los cuerpos cetónicos.

Hiperbilirrubinemia.- Se relaciona a la policitemia y la hemólisis relacionado con ella. Se menciona ictericia neonatal en el 15 al 20 %.

Hipocalcemia.- Se atribuye a la hipercalcemia materna que produce supresión de la paratiroides fetal. Incidencia del 6 al 22 %.

Tratamiento.

Dieta.- Los requerimientos calóricos deben calcularse sobre la base del peso corporal ideal de la paciente y consistirá de 30 a 35 Kcal/kg. de peso en el que el 40 % de las calorías corresponde a carbohidratos, 1 a 2 grs. de proteínas por Kg., constituyendo las grasas las kilocalorías restantes.

Con un régimen dietético adecuado generalmente se logran:

- 1) Mantener la normoglicemia en pacientes con hiperglicemias postprandiales.
- 2) Quitar la ganancia excesiva de peso.
- 3) Disminuir la resistencia a la insulina.

Insulina.- Se prefiere la insulina de acción intermedia y cuando es necesario agregarse a ésta la de acción rápida. Cuando a pesar de la dieta persiste la hiperglicemia se prescribiera insulina a dosis inicial de 15 UI por día ajustándose hasta obtener una glicemia en ayuno entre 70 y 90 Mg/dl. Se aplicará por vía subcutánea en una sola dosis si los requerimientos son menores de 30 U diarias, y si son mayores que éstos se aplicaran dos tercios de la dosis por la mañana y un tercio por la tarde. Cuando exista hiperglicemia postprandial se aplicará insulina simple en dosis inicial de 5 unidades. La glicemia postprandial

debe mantenerse por debajo de 140 mg/dl.13

Elección del momento del nacimiento.

Anteriormente se extraía el producto antes de las 36 semanas de gestación, por la alta frecuencia de muerte fetal intrauterina, y con ello se disminuyó la incidencia de obitos en las diabéticas, pero aumento el índice de prematuraz y sus complicaciones. Actualmente, con los métodos de monitorización fetal más precisos se puede permitir llegar a una edad gestacional más avanzada. Así mismo, la medición de fosfolípidos en líquido amniótico (índice de L/E; fosfatidilglicerol, etc.) permite detectar madurez pulmonar fetal y el tiempo óptimo del nacimiento.

En la medida en que el control metabólico se acerca al ideal mejoran el pronóstico del feto y la morbilidad del recién nacido. Si durante el tercer trimestre se han mantenido cifras de glucemia adecuadas y las pruebas de monitorización fetal indican un producto en buenas condiciones, puede dejarse evolucionar el embarazo hasta la 38 semanas o más, de acuerdo a las condiciones cervicales y permitirse, a menos que exista contraindicación obstétrica, parto por vía vaginal monitorizado, ya sea espontáneo o inducido; en casos indicados se efectuará cesárea electiva, previa corroboración de madurez pulmonar fetal.

El producto de la madre diabética debe ser atendido en forma inmediata por personal capacitado, para detectar complicaciones comunes como hipoglucemia, en pro de un pronóstico neonatal satisfactorio.

MATERIAL Y METODOS

El presente estudio se realizó en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional " Graí Ignacio Zaragoza " ISSSTE, en el período comprendido del 1o de Julio al 30 de Septiembre de 1990.

El grupo de estudio consistió en todas las pacientes que fueron captadas en el servicio y que cumplieron con los siguientes criterios de inclusión:

Mujeres con embarazos mayores de 24 semanas de gestación sin diagnóstico previo de Diabetes Mellitus.

Los criterios de exclusión fueron las pacientes que no aceptaron el protocolo de investigación para la detección oportuna de Diabetes Mellitus Gestacional y los criterios de eliminación fueron aquellos en los cuales la paciente abandonó el protocolo de detección-diagnóstico.

El propósito del presente estudio fue demostrar que la incidencia, frecuencia y prevalencia real en el Hospital Regional " Graí Ignacio Zaragoza " de Diabetes Mellitus Gestacional es elevado, empleando un autoanalizador automático con memoria de glucosa en muestra capilar, así como detectar factores de riesgo e incluir nuevos parámetros para su detección temprana y disminuir morbilidad materno-fetal.

Los datos fueron recopilados en formatos del sistema PREVENISSSTE II. Una vez captadas las pacientes fueron citadas con 8 hrs de ayuno tomándoles una muestra sanguínea periférica para su lectura electrónica (GLUCOMETER II , medidor de glicemia con memoria , modelo 5031 y tiras reactivas DEXTROXTIX II). Posteriormente se administraron 50 gr de glucosa oral diluida en 100 ml de agua destilada. A la hora se midió la glicemia con la técnica antes descrita. Si el valor, posterior a la

administración de glucosa, es igual o mayor de 140 mg/dl se considera como anormal, por lo que se realizaron curvas de tolerancia a la glucosa diagnósticas.

En este paso la paciente recibió una dieta de 150-300 gr de carbohidratos los tres días previos a la prueba, con actividad física normal. El día de la prueba, la paciente acudió con 8 hrs de ayuno, se midió glicemia en ayuno con igual técnica, posteriormente se administró 100 gr de glucosa diluidos en 200 cc de agua destilada tomando muestras de control a la hora, dos y tres horas.

Se consideró como prueba diagnóstica positiva si dos de los valores son iguales o mayores de:

AYUNO	105 mg/dl
1 HORA	195 mg/dl
2 HORAS	165 mg/dl
3 HORAS	145 mg/dl

Si la prueba fué negativa se descartó la posibilidad de Diabetes Mellitus Gestacional.

Si la prueba fué dudosa se repitió a la semana.

Si la prueba fué positiva se consideró a la paciente como Diabética Gestacional ingresándose a la consulta de Perinatología para su manejo y control.

El manejo de estas pacientes estuvo a cargo de Médicos Residentes del Servicio de Ginecología y Obstetricia.

Las pacientes fueron informadas del procedimiento, pero no se recibió conformidad por escrito.

Se analizaron cada uno de los factores de riesgo involucrados para detección de Diabetes Gestacional, determinando la sensibilidad, especificidad y valor predictivo

positivo.

Se compararon los resultados obtenidos con los reportes previos de la literatura Nacional e Internacional.

Las diferencias observadas en la comparación de grupos estudiados fueron analizadas para encontrar si esta observación tenía algún significado estadístico, utilizando el método matemático de la " CHI CUADRADA " (χ^2).

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio se registraron en el servicio de Ginecología y Obstetricia, 51 pacientes para estudio de detección de Diabetes Mellitus Gestacional, las cuales cumplieron con los criterios de inclusión.

Se encontró que el 23.53 % (12 pacientes) fueron detectadas como Diabéticas gestacionales y el 76.47 % (39 pacientes) restantes no diabéticas. CUADRO 1. GRAFICA 1
EDAD MATERNA.

La distribución de frecuencias para la edad materna en el grupo de Diabetes Gestacional reportó el 25 % de los casos (3 pacientes) para el grupo de 26-30 años, al igual que para el grupo de 31-35 años, seguidos de un 16.7 % (2 pacientes) entre 21-25 años al igual que para el grupo de 36-40 años y encontrarse en último lugar un 2.3 % (1 paciente) para las edades de 15-20 y 41-45 años respectivamente.

El grupo 2 reportó un 35,9 % (14 pacientes) en las edades de 26-30, seguidos de un 23.1% (9 pacientes) entre 21-25 años, en 3er lugar igualándose en las edades de 31-35 y 36-40 años con un 15.4 % (6 pacientes). En cuarto lugar un 7.7 % (3 pacientes) dentro de 15-20 años y por último con un 2.5 % (1 paciente) dentro de 41-45 años. CUADRO 2. GRAFICA 2

La media aritmética para el grupo 1 fue de 30+-1 y para el grupo 2 de 29+- 3.

No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre la distribución de frecuencias para la edad materna entre los grupos 1 y 2. $0.90 > p > 0.50$

PESO INICIAL MATERNO.

La distribución para el peso materno al inicio del embarazo observado en el grupo 1 registró su mayor frecuencia para el

parámetro de 51-64 kg con un 83,33 % (10 pacientes) seguidas de un 16,67 % (2 pacientes) entre 65-75 kg no observandose distribución de pacientes en los grupos de 41-50 y 76-80 kg.

En el grupo 2 se observó su mayor frecuencia en el peso de 51-64 kg con un 64,10 % (25 pacientes) seguidas por el grupo de 41-50 kg con un 20,51 % (8 pacientes). El grupo de 65- 75 kg presentó un 10,26% (4 pacientes) y por último con un 5,13% (2 pacientes) en el grupo de 76-80kg.

No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos. CUADRO 3.

$$0.30 > p > 0.20$$

ESTATURA.

El cuadro 4 muestra la distribución de pacientes incluidas en el estudio en relación a la estatura. Observamos que el grupo 1 mostro un 83,33% (10 pacientes) con una estatura mayor de 150 cms, seguida de un 16,67% (2 pacientes) en el grupo de 145-149 cms.

En el grupo 2 se observó un 82,05% (32 pacientes) con una estatura mayor de 150 cms y un 17,95% (17 pacientes) que corresponden al grupo de 145-149cms.

En ambos grupo no se observaron distribución de pacientes con estatura menor de 144 cms.

No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos de estudio. $p > 0.90$.

NIVEL SOCIOECONÓMICO.

El cuadro 5 muestra la distribución de pacientes por grupos de estudio en relación al nivel socioeconómico, encontrando que en el grupo 1 un 91,67% (11 pacientes) con un nivel medio y un 8,33% (1 paciente) con nivel bajo. El grupo 2 mostro un 79,49% (31 pacientes) con un nivel medio y un 20,51% (8 pacientes) en nivel bajo.

En ambos grupos de estudio no hubo distribución de pacientes con nivel socioeconómico alto.

No hubo diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos. $0.50 > p > 0.30$.

ESTADO CIVIL.

La distribución de pacientes con el antecedente de estado civil en el grupo 1 mostró un 83.33% (10 pacientes) casadas, seguido de un 16.67% (2 pacientes) en unión libre. En el grupo 2 mostró misma distribución con un 94.86% (37 pacientes) casadas y un 5.12% (2 pacientes) en unión libre.

No hubo diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos. CUADRO 6. $0.30 > p > 0.20$.

ACTITUD.

En ambos grupos de estudio se encontró una actitud adecuada en el 100% de los casos (12 y 39 pacientes respectivamente).

PARIDAD.

El cuadro 7 muestra la distribución de pacientes por grupos de estudio basados en la paridad de las mismas presentándose en el grupo 1 un 75% (9 pacientes) con antecedentes de nuliparidad seguidas de un 16.67% (2 pacientes) en el parámetro de uno a tres partos previos y en 3er lugar distribuidos en el grupo de 4 a 6 partos un 8.33% (1 paciente). El grupo 2 mostró un 21.25% (20 pacientes) en el parámetro de 1 a 3 partos previos seguido de un 43.59% (17 pacientes) nuliparas y de un 5.12% (2 pacientes) en el grupo de 4-6 partos previos.

No hubo diferencia estadísticamente significativa entre los grupos 1 y 2. $0.30 > p > 0.20$.

PARTO ANTERIOR.

El cuadro 8 muestra la distribución de pacientes en relación al parto anterior en ambos grupos de estudio,

observandose en el grupo 1 un 41.7% (5 pacientes) con parto previo prolongado, un 33.3% (4 pacientes) negados por nuliparidad y en 3er lugar con antecedente de partos anteriores normales en un 25% (3 pacientes). En el grupo 2 tuvieron el antecedente de partos normales en un 51.3% (20 pacientes) seguida de un 33.3% (13 pacientes) negado por nuliparidad así como un 12.8% (5 pacientes) con partos previos prolongados y por último un 2.6% (1 paciente) con antecedente de parto traumático.

Se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre la distribución de pacientes con antecedente de parto anterior entre el grupo 1 y 2 . $0.90 > p > 0.50$

ABORTOS CONSECUTIVOS.

El cuadro 9 muestra la distribución observada entre los grupos de estudio con antecedentes de abortos consecutivos. El grupo 1 mostró un 83.34 % (10 pacientes) sin presencia de abortos consecutivos y un 8.33 % (1 paciente) con antecedentes de 1- 2 abortos previos y la misma frecuencia observada en el grupo de 3 o más abortos consecutivos. El grupo 2 mostró un 79.5 % (31 pacientes) sin la presencia de abortos consecutivos, un 15.38% (6 pacientes) distribuidos en el grupo de 1-2 abortos y un 5.12 % (2 pacientes) con antecedentes de 3 o más abortos consecutivos.

No hubo diferencia estadísticamente significativo en ambos grupos de estudio. $0.90 > p > 0.50$

CESAREAS PREVIAS.

La distribución de pacientes con antecedentes de Cesareas previas en el grupo de estudio 1 mostró un 66.67 % (8 pacientes) sin cesareas previas, seguido de un 25 % (3 pacientes) con antecedentes de 1 cesarea y por último un 8.33 % (1 paciente) con antecedente de 2 o más cesareas. En el grupo 2 se observó que un 64.1 % (25 pacientes) sin este

antecedentes, en 2o lugar un 23.1 % (9 pacientes) reportado con 1 cesárea previa y un 12.8% con 2 o mas cesáreas.

No se observó diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos de estudio. CUADRO 10. $p > 0.90$

PARTOS PRETERMINO.

La distribución de pacientes encontradas en los grupos de estudio con antecedentes de partos pretérmino fue para el grupo 1 de un 91.67 % (11 pacientes) sin el antecedentes y solo un 8.33 % (1 paciente) con 1 parto pretérmino. En el grupo 2 se encontró que un 87.16 % (34 pacientes) sin patología y un 8.33% (1 paciente) con 1 parto pretérmino.

No hubo diferencia estadísticamente significativo entre ambos grupos. CUADRO 11. $p > 0.90$

FREEDLAMPISIA.

El cuadro 12 muestra la distribución de pacientes observada en los dos grupos de estudio con el antecedentes de Preeclampsia en embarazos previos. El grupo 1 mostró que en el 91.67% (11 pacientes) no tuvieron dicho antecedente y solo un 8.33 % (1 paciente) muestra el antecedentes de Preeclampsia.

El grupo 2 el 100% (39 pacientes) no mostró el antecedente de Preeclampsia.

Si hubo diferencia estadísticamente significativa entre los grupos de estudio. GRAFICA 3. $0.10 > p > 0.05$

HIJOS CON BAJO PESO.

El cuadro 13 muestra la distribución de pacientes con antecedentes de hijos con bajo peso. El grupo 1 mostró que el 100% (12 pacientes) no tuvieron el antecedente mencionado y en cambio el grupo 2 mostró una mayor distribución presentando un 89.7 % (35 pacientes), sin antecedentes de hijos con bajo peso, un 7.7 % con un hijo de bajo peso y el 2.6 % (1 paciente) con dos hijos con bajo peso.

No hubo diferencia estadísticamente significativa entre los grupos 1 y 2. $0.50 > p > 0.30$

HIJOS MACROSCÓMICOS.

La distribución de pacientes con antecedentes de hijos macrosómicos en los dos grupos de estudio se encontró que en el grupo 1 el 91.67% (11 pacientes) no tuvieron antecedentes de hijos macrosómicos y solo el 8.33% (1 paciente) tuvieron este antecedente. El 97.44 % (38 pacientes) en el grupo 2 no mostró antecedentes de macrosomías y el 2.56% (1 paciente) si fue presentado.

No hubo diferencia significativa estadísticamente entre ambos grupos. CUADRO 14. $0.50 > p > 0.30$ -

MUERTES PERINATALES.

El cuadro 15 muestra la distribución de pacientes en los grupos de estudio con antecedentes de muertes perinatales, observándose en el grupo 1 que en el 91.67 % (11 pacientes) no presentaron muertes perinatales y si lo tuvo en un 8.33 %. En el grupo 2 se encontró que un 87.18% (34 pacientes) no tuvo el antecedente de muertes perinatales y si lo tuvieron en un 12.82 % (5 pacientes).

En ambos grupos de estudio no se encontraron más de dos muertes perinatales.

No hubo diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos de estudio. $0.90 > p > 0.50$.

HIJOS MALFORMADOS

Se observó que en ambos grupos de estudio 1 y 2 el 100 % (12 y 39 pacientes respectivamente) no tuvieron antecedentes de malformaciones congénitas en embarazos previos.

CONSANGÜINIDAD

El cuadro 16 muestra la distribución de pacientes de acuerdo a la historia de consanguinidad en los dos grupos de

estudio .El grupo 1 mostro que el 98.04 % (11 pacientes) no tuvieron el antecedente de consanguinidad, presentandose este dato mencionado en el 1.96 % (1 paciente).El grupo 2 mostro que el 100% de los casos (39 pacientes) no tuvieron el antecedente de consanguinidad.

Hubo diferencia estadisticamente significativa entre ambos grupos de estudio. GRAFICA 4 . $0.10 > p > 0.05$
FACTOR RH.

El cuadro 17 muestra la distribucion de pacientes de acuerdo al antecedente del factor Rn en los dos grupos de estudio. En el grupo 1 tuvo un 91.67 % (11 pacientes) con factor Rh positivo y un 8.33 % (1 paciente) con factor Rh negativo. El grupo 2 mostro que el 97.44 % (38 pacientes), tuviern un factor Rh positivo y el 2.56 % (1 paciente) tuvo un factor Rh negativo no inmunizada.

En ambos grupos de estudio no se encontro factor Rn negativo inmunizada.

No hubo diferencia estadisticamente significativa entre ambos grupos de estudio. $0.50 > p > 0.30$
TABAQUISMO

El cuadro 18 muestra la distribucion de pacientes en relacion a la presencia de tabaquismo en el embarazo actual en los grupos de estudio. El grupo 1 mostro que el antecedente de tabaquismo negativo se presento en un 83.3 % (10 pacientes) y el 16.7 % mostro el parametro positivo (2 pacientes).El grupo 2 mostro un 92.3 % con tabaquismo negativo (36 pacientes) y un tabaquismo pocoositivo en el 7.7 % (3 pacientes).

No hubo diferencia estadisticamente significativa en ambos grupos de estudio. $0.50 > p > 0.30$
ALCOHOLISMO Y TOXICOMANIAS

Se observó que en ambos grupos de estudio. el 100% (12 y

39 pacientes) no tuvieron el antecedente de alcoholismo y toxicomanías.

AMENAZA DE ABORTO

El cuadro 19 muestra la distribución de pacientes de los dos grupos de estudio, con la presencia de amenaza de aborto en el embarazo actual. En el grupo 1 no se presentó amenaza de aborto en un 53.33% (7 pacientes) y en un 41.67 % (5 pacientes) tuvieron amenaza de aborto controlada. El grupo 2 presentó un 79.49% (31 pacientes) sin amenaza de aborto y un 20.51 % (8 pacientes) con la presencia de amenaza de aborto,

No hubo diferencia estadísticamente significativa en los grupos 1 y 2 del estudio. $0.20 > p > 0.10$

AMENAZA DE PARTO PRETERMINO

El cuadro 20 muestra la distribución que presentaron amenaza de parto pretermino en los grupos de estudio. En el grupo 1 no se presentó amenaza de parto pretermino en el 75 % (9 pacientes) y si se presentó en el 25 % (3 pacientes) en forma controlada. El grupo 2 no presentó amenaza de aborto en el 79.49 % (31 pacientes) y en el 20.51 % (8 pacientes) tuvieron amenaza de parto pretermino controlada.

No hubo diferencia estadísticamente significativa en los dos grupos de estudio. $p > 0.90$.

HIPERTENSION DEL EMBARAZO.

El cuadro 21 muestra la distribución de los pacientes de los grupos de estudio con la presencia de hipertensión del embarazo. El grupo 1 no presentó hipertensión del embarazo en un 91.67 % (11 pacientes) y solo el 8.33 % (1 paciente) cursó con hipertensión del embarazo. El grupo 2 mostró que en el 97.44 % (38 pacientes) no cursaron con hipertensión del embarazo y solo lo presentaron en el 2.56 % (1 paciente).

No hubo diferencia estadísticamente significativa entre los

grupos 1 y 2. $0.30 > p > 0.20$

EDAD GESTACIONAL AL INICIO DEL ESTUDIO.

La distribución de las pacientes de acuerdo a la edad gestacional en los grupos 1 y 2 del estudio en el momento de su primera valoración mostraron los siguientes valores. En el grupo 1 el 58.33 % (7 pacientes) se encontraron en el grupo de 31-36 semanas de gestación y seguidos de un 41.67 % (5 pacientes) con edades gestacionales de 24-30 semanas. En el grupo 2 el 51.29 % (20 pacientes) tuvieron una edad gestacional de 31-36 semanas, seguidas de un 25.64 % (10 pacientes) con edad gestacional incluidas en el grupo de 37-42 semanas y en tercer lugar encontramos un 23.07 % (9 pacientes) incluidas en el grupo de 24-30 semanas de gestación.

La media aritmética para el grupo 1 fué de 31 ± 3

La media aritmética para el grupo 2 fué de 32 ± 6 .

No hubo diferencias significativas estadísticamente en los grupos 1 y 2 de estudio. CUADRO 22

$0.20 > p > 0.10$

HISTORIA FAMILIAR DE DIABETES

El cuadro 23 muestra la distribución de pacientes con antecedentes familiares de Diabetes Mellitus . El grupo 1 mostró que en el 33,33 % (4 pacientes) tuvieron antecedentes de madre diabética, en el 25 % (3 pacientes) con padre diabético , un 16.67 % con antecedentes de abuelos maternos así como un 16.67 % (2 pacientes) sin antecedentes, y por último el 8.33 % (1 paciente) con antecedentes de abuelos paternos diabéticos. El grupo 2 mostró que en el 74.36 % (29 pacientes) no tuvieron antecedentes de Diabetes Mellitus, seguidos de un 10.26% (4 pacientes) tanto en el grupo de antecedentes diabéticos del padre como de la madre y por último con la presencia de un 2.56 % (1 paciente) que corresponde al antecedente de Diabetes

Mellitus en abuelos maternos, encontrándose igual frecuencia en el grupo que corresponde al antecedente de Diabetes Mellitus en abuelos paternos . Se encontró diferencia estadísticamente significativa en la distribución de pacientes con antecedentes de Diabetes Mellitus en rama familiar. GRAFICA 5

$0.01 > p > 0.001$

TCMA CAPILAR .

La distribución de pacientes según toma capilar postcarga de glucosa (Dextroxix II) en los dos grupos de estudio fue la siguiente: En el grupo 1 se encontró que el 33.33% tuvieron una glicemia de 141- 170 mg/dl, seguidas por un 25 % en el grupo de 171-200 mg/dl y de 201-230 mg/dl con igual porcentaje (3 pacientes), encontrándose por último en el grupo de 231-260 mg/dl un 16.67% (2 pacientes). El grupo 2 mostró en el parámetro de 100-140 mg/dl un 69.23 % (27 pacientes), seguidas de un 10.25% (4 pacientes) con 141-170 mg/dl, mostrando en tercer lugar un 7.70% en los parámetros de 171-200 mg/ dl al igual del parámetro de 201-230 mg/dl . Por último se encontró un 2.56 % (1 paciente) tanto en el grupo de 231-260 como en el de 261 -290 mg/dl.

La media aritmética para el grupo de Diabetes gestacional fué de 188 ± 3 mg/dl.

La media aritmética para el grupo 2 (no diabéticas) fué de 137 ± 1 mg'

Se encontró diferencia estadísticamente significativa en la distribución de pacientes secundario a la muestra sanguínea periférica en los dos grupos de control . CUADRO 24 GRAFICA 6

$0.01 > P > 0.001$.

HOSPITAL REGIONAL " GRAL IGNACIO ZARAGOZA"
I.S.S.S.T.E.
SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DIABETES Y EMBARAZO: INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO.

CUADRO 1. Total de pacientes valoradas en el servicio de Ginecología y Obstetricia en la búsqueda de Diabetes Gestacional

Antecedentes	No.pacientes	%
1 DG	12	23.53
2 ND	39	76.47
T O T A L	51	100

FUENTE: Registros del investigador.

HOSPITAL REGIONAL "CRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
 I.S.S.S.T.E.
 SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DIABETES Y EMBARAZO: INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO

CUADRO 2. Distribución de pacientes por grupo de edad.

EDAD(años)	DG 1	DG 2
15 - 20	1 (8.3%)	3 (7.7%)
21 - 25	2 (16.7%)	9 (23.1%)
26 - 30	3 (25%)	14 (35.9%)
31 - 35	3 (25%)	6 (15.4%)
36 - 40	2 (16.7%)	6 (15.4%)
41 - 45	1 (8.3%)	1 (2.5%)
TOTAL	12 (100%)	39 (100%)

La diferencia observada entre los grupos 1 y 2 No son estadísticamente significativo. $0.90 > P > 0.50$

1. Media : 30 ± 1

2. Media : 29 ± 3

DG = Diabéticas Gestacionales.

ND = ND Diabéticas.

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
 I. S. S. S. T. E.
 SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DIABETES Y EMBARAZO : INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO

CUADRO No 3. Distribución de pacientes por peso al Inicio del embarazo.

Peso (Kg)	1 DG	2 ND
41 - 50	0	8 (20.51%)
51 - 64	10 (83.33%)	25 (64.10%)
65 - 75	2 (16.67%)	4 (10.26%)
76 - 86	0	2 (5.13%)
T O T A L	12 (100%)	39 (100)

La diferencia observada entre los grupos 1 y 2 ND son estadísticamente significativos. $0.30 > P > 0.20$

DG = Diabéticas Gestacionales.

ND = No diabéticas

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
 I.S.S.S.T.E.
 SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DIABETES Y EMBARAZO: INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO

CUADRO No 4. Distribución de pacientes por grupos de estudio relacionados con la estatura.

Estatura (cm)	1 DG	2 ND
menor 144	0	0
145 - 149	2 (16.67%)	7 (17.95%)
mayor 150	10 (83.33%)	32 (82.05%)
T O T A L	12 100	39 100

La diferencia observada entre los grupos 1 y 2 no son estadísticamente significativas . $p > 0.90$

DG = Diabéticas Gestacionales

ND = ND Diabéticas .

HOSPITAL REGIONAL "DRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
 I.S.S.S.T.E.
 SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DIABETES Y EMBARAZO: INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO

CUADRO No 5 Distribución de pacientes por grupos de estudio de acuerdo a nivel socioeconómico.

Antecedentes	1 DG	2 ND
Alto	0	0
Medio	11 (91.67%)	31 (79.49%)
Bajo	1 (8.33%)	2 (5.12%)
TOTAL	12 100	39 100

La diferencia observada entre los grupos de estudio 1 y 2 no son estadísticamente significativos. $0.50 > p > 0.30$

DG = Diabéticas gestacionales

ND = No Diabéticas.

HOSPITAL REGIONAL " DRAL IGNACIO ZARAGOZA"

I.S.S.S.T.E.

SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DIABETES Y EMBARAZO: INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO

CUADRO No 6. Distribución de pacientes en relación al nivel socioeconómico por grupos de estudio.

Edo. Civil	1 DG	2 ND
Casada	10 (85.33%)	37 (94.88%)
Union libre	2 (16.67%)	2 (5.12%)
Soltera	0	0
TOTAL	12 100	39 100

La diferencia observada estadísticamente entre los grupos 1 y 2 no son significativos. $0.30 > p > 0.20$

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
 I.S.S.S.T.E.
 SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DIABETES Y EMBARAZO: INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO.

CUADRO No 7 Distribución de pacientes por antecedente de
 paridad en los grupos de estudio.

Paridad	1 DG	2DG
Nulo	9(75%)	17(43.59)
1 - 3	2(16.67%)	20(51.29%)
4 - 6	1(8.33%)	2(5.12%)
T O T A L	12 100	39 100

La diferencia observada no es estadísticamente significativa
 entre los grupos de estudio. $0.30 > p > 0.20$

DG = Diabéticas gestacionales

ND = No Diabéticas

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
 I.S.S.S.T.E.
 SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DIABETES Y EMBARAZO: INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO.

CUADRO No 8 . Distribución de pacientes con antecedentes de partos distócico en los grupos de estudio.

P A	1 DG	2 ND
Normal	3(25%)	20(51.3%)
Prolongado	5(41.7%)	5(12.8%)
Traumático	0	1(2.6%)
Megado	4(33.3%)	13(33.3%)
TOTAL	12 100	39 100

La diferencia observada entre los grupos de estudio es estadísticamente significativo. $0.10 > p > 0.05$.

DG= Diabéticas gestacionales

PA Parto prolongado

ND= No diabéticas

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
 I.S.S.S.T.E.
 SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DIABETES Y EMBARAZO: INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO

CUADRO No 9 Distribución de pacientes con antecedentes de abortos consecutivos.

Abortos	1DG	2ND
0	10(83.34%)	31(79.5%)
1 - 2	1(8.33%)	6(15.38%)
3 ó más	1(8.33%)	2(5.12%)
TOTAL	12 100	39 100

La diferencia observada no es estadísticamente significativa entre el grupo 1 y 2. $0.90 > p > 0.50$

DG= Diabéticas gestacionales

ND= No diabéticas.

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
I.S.S.S.T.E.
SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DIABETES Y EMBARAZO: INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO.

CUADRO No 10. Distribución de pacientes en relación a los antecedentes de Cesárea previa.

Antecedentes	1 DG	2 MD
No	8 (66.67%)	25 (64.1%)
1	3 (25%)	9 (23.1%)
2 ó más	1 (8.33%)	5 (12.8%)
TOTAL	12 100	39 100

No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los grupos 1 y 2. $p > 0.90$

DG = Diabéticas gestacionales

MD = No diabéticas

HOSPITAL REGIONAL 2 ORAL. IGNACIO ZARAGOZA"
 I.S.S.S.T.E.
 SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DIABETES Y EMBARAZO: INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO.

CUADRO No 11 . Distribución de pacientes con antecedentes de Parto pretérmino en los grupos de estudio.

Antecedentes	1 DG	2 ND
Nó	11 (91.67%)	31 (87.18%)
1	1 (8.33%)	5 (12.82%)
2 ó más	0	0
T O T A L	12 100	39 100

La diferencia observada entre los grupos 1 y 2 no es significativa estadísticamente. $0.90 > p > 0.50$

DG = Diabética gestacional

ND = No diabéticas.

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
 I.S.S.S.T.E.
 SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DIABETES Y EMBARAZO: INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO.

CUADRO No 12. Distribución de pacientes por antecedentes de Freeclampsia en los dos grupos de estudio.

Antecedentes	1 DG	2 ND
ND	11 (91.67%)	39 (100%)
SI	1 (8.33%)	0
TOTAL	12 100	39 100

La diferencia observada entre los grupos 1 y 2 son estadísticamente significativos. $0.10 > p > 0.05$.

DG = Diabéticas gestacionales

ND = No diabéticas

HOSPITAL REGIONAL " DRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
 I.S.S.S.T.E.
 SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DIABETES Y EMBARAZO: INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO

CUADRO No 13 . Distribución de pacientes con antecedentes de hijos con bajo peso al nacer.

Antecedente	1 DG	2 ND
ND	12 (100%)	35 (89.75%)
1	0	3 (7.7%)
2	0	1 (2.6%)
TOTAL	12 100	39 100

La diferencia observada entre los grupos 1 y 2 no son estadísticamente significativos . $0.50 > p > 0.30$

DG = Diabéticas gestacionales

ND = No diabéticas

HOSPITAL REGIONAL " GAYL. IGNACIO ZARAGOZA"
 I.S.S.S.T.E.
 SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DIABETES Y EMBARAZO: INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO.

CUADRO No 14 . Distribución de pacientes en relación a los antecedentes de hijos macrosómicos.

Antecedentes	1 DG	2 ND
MD	11 (91.67%)	38 (97.44%)
SI	1 (8.33%)	1 (2.56%)
TOTAL	12 100	39 100

La diferencia observada en los grupos de estudio 1 y 2 no son estadísticamente significativos. $0.50 > p > 0.30$

DG = Diabéticas gestacionales

ND = No diabéticas.

HOSPITAL REGIONAL " DRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
I.S.S.S.T.E.
SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DIABETES Y EMBARAZO: INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO.

CUADRO No 15. Distribución de pacientes en relación a los antecedentes de muertes perinatales.

Antecedentes	1 DG	2 ND
N6	11 (91.67%)	34 (87.18%)
1	1 (8.33%)	5 (12.82%)
2 ó más	0	0
T O T A L	12 (100%)	39 (100%)

La diferencia Observada entre los grupos 1 y 2 no son estadísticamente significativos. $0.90 > P > 0.50$

DG = Diabéticas Gestacionales.

ND = ND Diabéticas.

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA.
 I. S. S. S. T. E.
 SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DIABETES Y EMBARAZO: INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO

CUADRO No 16. La distribución de pacientes en relación a la consanguinidad.

Antecedentes	1 DG	2 ND
ND	11 (98.04%)	39 (100%)
SI	1 (1.96%)	0
T O T A L	12 (100%)	39 (100%)

La diferencia observada entre los grupos 1 y 2 Si son estadísticamente significativos. $0.10 > P > 0.50$

DG = Diabéticas Gestacionales.

ND = No diabéticas.

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
 I. S. S. S. T. E.
 SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DIABETES Y EMBARAZO : INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO

CUADRO No 17. Distribución de pacientes en relación al factor RH

Antecedentes	1 DG	2 ND
Positivo	11 (91.67%)	38 (97.44%)
Neg. No Inmun.	1 (8.33%)	1 (2.56%)
Neg. Inmun.	0	0
TOTAL	12 (100%)	39 (100%)

La diferencia observada entre los grupos 1 y 2 ND son significativos estadísticamente. $0.50 > P > 0.30$

DG = Diabéticas Gestacionales.

ND = No Diabéticas.

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
I. S. S. S. T. E.
SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DIABETES Y EMBARAZO : INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO

CUADRO No 18. Distribución de pacientes en relación al tabaquismo.

Antecedente	1 DG	2 ND
SI	2 (16.7%)	3 (7.7%)
NO	10 (83.3%)	36 (92.3%)
T O T A L	12 (100%)	39 (100%)

La diferencia observada entre los grupos 1 y 2 ND son estadísticamente significativos. $0.50 > P > 0.30$

DG = Diabéticas Gestacionales

ND = No diabéticas

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA
I.S.S.S.T.E.
SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DIABETES Y EMBARAZO: INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO.

CUADRO No 19. Distribución de pacientes en relación a la presencia de amenaza de aborto en el embarazo actual.

Antecedentes	1 DG	2 ND
No	7 (58.33%)	31 (79.49%)
Controlada	5 (41.67%)	8 (20.51%)
Activa	0	0
T O T A L	12 100	39 100

La diferencia observada en los grupos 1 y 2 no son estadísticamente significativos. $0.20 > p > 0.10$

DG = Diabéticas gestacionales

ND = No diabéticas

HOSPITAL REGIONAL "GRAL IGNACIO ZARAGOZA.
I.S.S.S.T.E.
SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.

DIABETES Y EMBARAZO: INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO.

CUADRO No 20. Distribución de pacientes con antecedentes de amenaza de parto pretérmino en el embarazo actual.

Antecedentes	1 DG	2 NG
ND	9 (75%)	31 (79.49%)
Controlada	3 (25%)	8 (20.51%)
TOTAL	12 100	39 100

La diferencia observada entre los grupos 1 y 2 no es estadísticamente significativo. $p > 0.90$.

DG = Diabéticas gestacionales

ND = No diabéticas

HOSPITAL REGIONAL " GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
 I.S.S.S.T.E.
 SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

CUADRO No 21. Distribución de pacientes con antecedentes de
 Toxemia en el embarazo actual .

Antecedentes	1 DG	2 NG
No	11 (91.67%)	38 (97.44%)
Controlada	1 (8.33%)	1 (2.56%)
TOTAL	12 100	39 100

La diferencia observada entre los grupos de estudio 1 y 2 no son estadísticamente significativos. $0.30 > p > 0.20$

DG = Diabéticas gestacionales

ND = No diabéticas

HOSPITAL REGIONAL "DRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
 I.S.S.S.T.E.
 SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DIABETES Y EMBARAZO: INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO

CUADRO No 22. Distribución de pacientes en base a la edad gestacional al inicio del estudio-

Antecedentes	1 DG	2 ND
24 - 30 sem	5 (41.67%)	9 (23.07%)
31 - 36 sem	7 (58.33%)	20 (51.29%)
37 - 42 sem	0	10 (25.64%)
T O T A L	12 100	39 100

La diferencia observada en los grupos 1 y 2 no son estadísticamente significativos. $0.20 > p > 0.10$.

1 Media 31 ± 3 2 Media 32 ± 6

DG = Diabéticas gestacionales

ND = No diabéticas.

HOSPITAL REGIONAL " GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
 I.S.S.S.T.E.
 SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DIABETES Y EMBARAZO: INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO.

CUADRO No 23. Distribución de pacientes en relación a los antecedentes de Diabetes Mellitus en rama familiar.

Antecedentes	1 DG	2ND
Padre	3(25%)	4(10.26%)
Madre	4(33.33%)	4(10.26%)
Abuelos maternos	2(16.67%)	1(2.56%)
Abuelos paternos	1(8.33%)	1(2.56%)
Negado	2(16.67%)	29(74.36%)
TOTAL	12 100	39 100

La diferencia observada entre los grupos 1 y 2 es significativamente estadística. $0.01 > p > 0.001$

DG = Diabétes gestacional.

ND = No diabéticas

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
 I.S.S.S.T.E.
 SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.

DIABETES Y EMBARAZO : INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO

CUADRO No 24. Distribución de los pacientes segun toma capilar post-carga de glucosa.

Glucosa mg/dl	1 DG	2 ND
100 - 140	0	27(69.23%)
141 - 170	4(33.33%)	4(10.25%)
171 - 200	3(25%)	3(7.70%)
201 - 230	3(25%)	3(7.70%)
231 - 260	2(16.67%)	1(2.56%)
261 - 290	0	1(2.56%)
T O T A L	12 100	39 100

La diferencia observada entre los grupos 1 y 2 es estadísticamente significativa. $0.01 > p > 0.001$

1 Media 188 \pm 3 mg/dl

2 Media 137 \pm 1 mg/dl

DG = Diabéticas gestacionales

ND = No diabéticas.

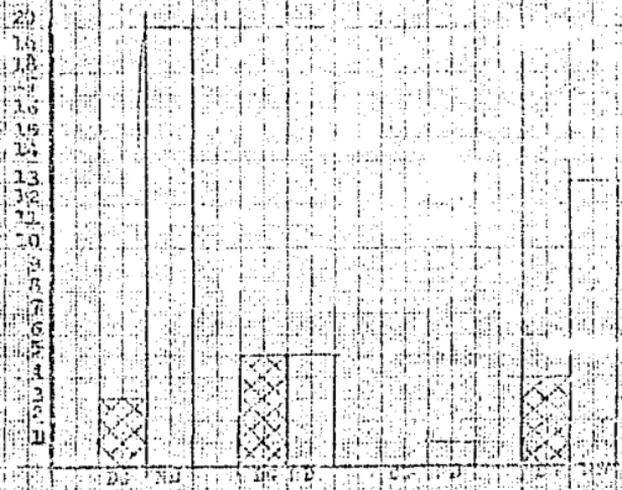
INSTITUTO VENEZOLANO DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS

I. V. I. C. I.

SERVICIO DE DEMOGRAFÍA Y ESTADÍSTICA

ESTADÍSTICA Y MUESTREO CENSALES Y FACTORES DE

ESTADÍSTICA



Parte de la casa: Normal Prolongado Transición Negro

GRÁFICA No. 1. Distribución de viviendas en relación al parte de la casa en los grupos de estudio.

HOSPITAL REGIONAL "DR. FRANCISCO VILLALBA"

J. S. S. S. T. P.

SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

DIABETES Y EMBARAZO; TIGIDEMIA Y PACIENTES DE
EMBARAZO.



FIGURA No 2. Distribución de pacientes diabéticas gestadas, diabéticas y no diabéticas por grupos de edad.

HOSPITAL REGIONAL " DR. ISIDRO GARCÍA "

U.S.S.G.M.

SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

DIABETES Y EMBARAZO, FRECUENCIA Y FACTORES DE RIESGO.

Diabetes gestacional

SIN ANTECEDENTES

11 (21,67%)

Con antecedentes

4 (8,23%)

SIN ANTECEDENTES

39 (100%)

No Diabéticas

GRÁFICA 2. Distribución de pacientes en relación a la concubinidad.

SIN ANTECEDENTES

11 (21,67%)

Diabéticas

Gestacionales

Sin Antecedentes

39 (100%)

No Diabéticas

GRÁFICO No. 3. Distribución de pacientes por los antecedentes de sus esposas en los dos grupos de estudio.

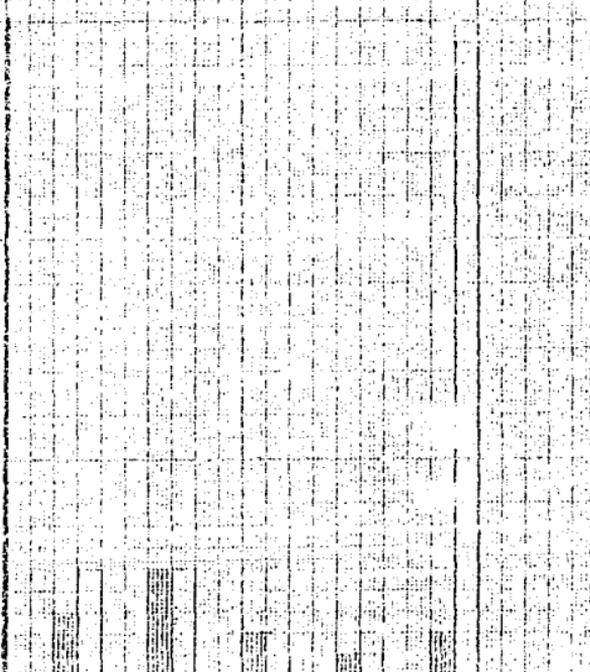
HOSPITAL GENERAL "DR. JOSÉ GARCÍA" - BOGOTÁ

1953-54

CEN. DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

DIABETES Y EMBAZAZO: INCIDENCIA Y EFECTOS DE RIESGO

30
29
28
27
26
25
24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1



Madre, Abuelo, Abuelo, Embarazo

Diabetes Gestacional, No Diabética

GRÁFICO No. 5. Distribución de diabetes en pacientes con antecedentes de Diabetes Mellitus en zona rural.

ANALISIS DE DATO

El estudio realizado fué al azar en pacientes embarazadas y en las cuales se tomo en consideración edad gestacional como requisito, ya que se ha observado que la DIABETES GESTACIONAL generalmente se manifiesta en el segundo o tercer trimestre del embarazo, momento en el cual se desarrolla normalmente una resistencia a la acción de la insulina, por los mayores niveles de hormonas antagonicas de ésta (lactogeno placentario humano, estrogenos, progesterona, colesterol, corticoides, tiroxina).

El número total de pacientes estudiadas fue de 51 (100%), dentro de los cuales 39 que corresponde al 76.47 % fueron negativas y 12 (23.53 %) resultaron positivas, encontrandose una incidencia alta en comparacion con las estadísticas Nacionales e Internacionales reportadas (3-12 %) *24,25.

La diferencia aún cuando no es estadísticamente significativa observada en los resultados de la distribución de las pacientes por grupo de edad nos muestra que la población de riesgo para esta patología es el grupo de 26-30 años con una media de 30 ± 1 .

La diferencia estadísticamente significativa observada en la distribución de las pacientes con historia familiar de Diabetes Mellitus se encuentra como un factor de riesgo importante para tomarlo en consideracion y darle peso específico asociado a una curva de tolerancia a la glucosa.

La presencia de antecedentes de toxemia en el embarazo observada en la distribución de pacientes en nuestro estudio fué estadísticamente significativo encontrandose un 5.33 % de las pacientes diabeticas gestacionales, por lo que como antecedente adquiere especificidad para desarrollar Diabetes Gestacional.

La consanguinidad se encontró con una valoración estadísticamente significativa, esto es sobre todo en beneficio a la salud fetal aún cuando no hay explicación que con este fenómeno se encuentre la alteración metabólica del embarazo.

Los antecedentes de partos distócicos (pacientes con trabajo de parto prolongado) se encontró con una valoración estadísticamente significativa, presentándose en nuestro grupo de estudio de DIABÉTICAS GESTACIONALES en un 41.7 %, pudiendo ser condicionado por la presencia de macrosomías, la cual no se corroboró en el estudio lo que podría deberse a la nuliparidad encontrada en nuestro grupo problema (75 %).

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

CONCLUSIONES

- 1.- La incidencia de Diabetes Gestacional en el Hospital Regional " Gral. Ignacio Zaragoza " es de un 23.53 % que es elevado en comparación a estadísticas Nacionales e Internacionales (3 - 12 %).
- 2.- Los principales factores de riesgo para Diabetes Gestacional son:
 - a) pacientes con historia familiar de Diabetes Mellitus.
 - b) Positividad de la curva de tolerancia a la glucosa entre las 28 - 30 semanas, aún cuando las cifras preprandiales se encuentren dentro de límites normales.
 - c) Antecedentes de partos distócicos (pacientes con trabajo de parto prolongado).
 - d) Pacientes con antecedentes de toxemia del embarazo
 - e) Pacientes con presencia de consanguinidad.

Por lo tanto concluimos que debido a las múltiples complicaciones maternofetales observadas así como morbilidad elevada del pñomic. se debe realizar a toda paciente embarazada a partir de las 28 semanas de gestación. estudios de glicemia, independientemente de los factores de riesgo presentados, para tomar en consideración las cifras de 90 mg/dl y realizar curva de tolerancia a la glucosa.

3.- El sistema del FREVENISSETE, no es completamente específico en todas sus variables, pero se les debe de dar significancia a las codificaciones 1, 8, 12 y 18 para el desarrollo de la patología.

4.- Por lo que es necesario crear estrategias para estandarizar esta incidencia y/o modificarla, pero con protocolos de estudio y con rutas críticas de manejo

5.- Establecer la clínica de Diabetes y Embarazo por los altos índices encontrados.

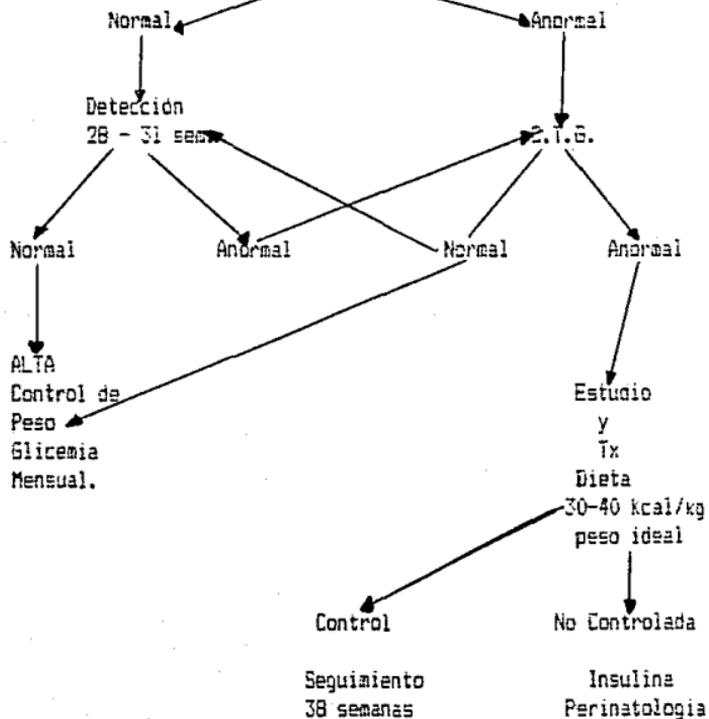
6.- Para la población anual es de esperar alrededor de 1467 mujeres diabéticas gestacionales la año, teniendo en consideración un flujo de 6239 nacimientos anuales con posibilidad de las consiguientes trastornos al producto como son hipoglucemia, hipocalcemia, síndrome de insuficiencia respiratoria, malformaciones congénitas, y en la madre la posibilidad de desarrollar hipertensión inducida del embarazo

7.- Con una aplicación metodológica de investigación de las 28-30 semanas se podrá reducir sustancialmente la morbilidad y mortalidad materno-fetal.

8.- Por lo anterior se propone el siguiente anexo.

ruta crítica

EMBARAZO DE 24 SEMANAS
glicemia



CLINICA DE DIABETES
FACTORES DE RIESGO

Nombre: _____ Sexo: Femenino
Cedula: _____ Fecha: _____
Edad: _____

ANTECEDENTES

Bajo Medio Alto

EDAD:	<input type="checkbox"/> 20-25	<input type="checkbox"/> 26-30	<input type="checkbox"/> 31-35
		<input type="checkbox"/> 19-<	<input type="checkbox"/> 36+
PESO INICIAL:	<input type="checkbox"/> 51-64	<input type="checkbox"/> 65-75	<input type="checkbox"/> 76+
		<input type="checkbox"/> 41-50	
NIVEL SOLCIO- ECONOMICO :	<input type="checkbox"/> alto	<input type="checkbox"/> medio	<input type="checkbox"/> bajo
PARTO ANTERIOR:	<input type="checkbox"/> normal	<input type="checkbox"/> prolongado	<input type="checkbox"/> traumatico
PRECLAMPSIA:	<input type="checkbox"/> no		<input type="checkbox"/> si
HIJOS MACRO- SOMICOS :	<input type="checkbox"/> no		<input type="checkbox"/> si
MUERTES PERI- NATALES :	<input type="checkbox"/> no		<input type="checkbox"/> si
ANTECEDENTES- FAMILIARES DE DIABETES :	<input type="checkbox"/> no	<input type="checkbox"/> indirecta	<input type="checkbox"/> directa

EMBARAZO ACTUAL

SEMANAS DE -
GESTACION : 24-30 37-42 31-36

EMBARAZO ACTUAL

SEMANAS DE GESTACION: _____
TENSION ARTERIAL : _____
FONDO UTERINO : _____
F.C.F.: : _____

COMPLICACIONES : no si _____
ALIMENTACION : adecuada inadecuada
GLICEMIA : ayuno postprandial

CURVA DE TOLERANCIA
A LA GLUCOSA : _____ ayuno
_____ 1 hora
_____ 2 horas
_____ 3 horas

TRATAMIENTO : _____

RESOLUCION DEL
EMBARAZO : _____

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Berquer W Y Cols . Clinical significance, diagnosis and treatment of Diabetes in pregnancy (gestacional diabetes). Ther Umsch; 1990 JAN; 47 (1); F 71-9.
- 2.-Bradford Hill. Principios de estadística médica. edit. El Ateneo. 2a edición. México 1975.
- 3.- Brustman y cols. Verified self-monitored blood glucose data versus glycosylated hemoglobin and glycosylated serum protein as a means of predicting short and long-term metabolic control in gestational Diabetes. Am J Obstet Gynecol; 1987 sept; 157 (3); p 699-702.
- 4.- Burrow. Complicaciones médicas durante el embarazo. 2a edición 1989, Edit. Panamericana, p 55-78
- 5.- Canales y cols. Diabetes Mellitus y embarazo. Algunas consideraciones sobre diagnóstico y tratamiento: Ginecología y Obstetricia de México; 1986 junio; 54; p 141-47.
- 6.- Fedal y cols. Effect of maternal fetal disorders on lung maturation; Diabetes Mellitus, AM J Obstet Gynecol; 1986 Sept; 155 (3) : p 544-53
- 7.- Gaviño G. Diabetes y embarazo; tópicos de fisiopatología y manejo. Actualización en Medicina ISSSTE; 1982 sept; 2(9); p 22-5.
- 8.- Gleicher. Medicina Clínica en Obstetricia. la edición 1989. Editorial Panamericana. p 293-316.
- 9.- Hanson y cols. A comparative evaluation of the 75 gr, OGTT and the 50 g OGTT during pregnancy. Diabetes Res; 1987 sept; 12 (1); p 47-9.
- 10.- Jovanovic-Peterson y cols. Randomized trial of diet plus cardiovascular conditioning on glucose level: in gestational Diabetes gestacional. Am J obstet Gynecol; 1989 August; 161 (2);

p 415-19

11.- Jubiz, *Endocrinología clínica* .2a edición 1981. Edit el Manual Moderno; p 150-1

12.- Landon B.M y cols. Neonatal morbidity in pregnancy complicated by Diabetes Mellitus: Predictive value of maternal glycaemic profiles. *Am J Obstet Gynecol*; 1987 may;156 (5);p 1089-95.

12.- Langer DL. y cols. Diabetes in pregnancy; Evaluation self-monitoring performance and glycaemic control with memory-based reflectance meters. *AM J OBSTET AND GYNECOL*; 1986 SEPT; 155(3) ;P 635-37.

13.- Langer y cols. Gestational Diabetes: insulin requirement in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1987 sept; 157(3);p 669-75

14 .- Laner y cols. The relationship between large for-gestational-age infants and glycaemic control in women with gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol*; 1988 Dec; 159(6) : p 1478-83.

15.- Langer y cols. Management of women with one abnormal oral glucose tolerance test value reduces adverse outcome in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989 sept; 161(3); p 593-9

16.- Lucas J.m. Y COLS. Early pregnancy glycosylated haemoglobin, severity of diabetes, and fetal malformations. *Am J Obstet y GYNECOL* . 1989 AUGUST; 161 (2); p 426-31.

17.- Langer D y cols. The significance of one abnormal glucose tolerance test value on adverse outcome in pregnancy. *Am J OBSTET Gynecol*; 1987 sept; 157 (3); p 755-63.

18.- L'Gomez m. Bioestadística. La estadística con aplicación en el área de la Salud. Editorial FCO M endez Cervantes. México 1982.

19.- Marquette y cols. Cost-Effective Criteria for glucose Screening. *Obstetrics and Gynecology* 1985 August; 66(2); p

181-83.

20.- Nkwiswender K.R , Manual de OBSTETRICIA. 3a Edicion 1989.
edit Salvat pag 109-17.

21.- Oats and Reischer. The persistence of Abnormal glucose
tolerance after delivery. Obstetrics and Gynecology; 1990 MARCH;
75(3) ; P 397-401'

22.- Reece y cols. Diagnosis of gestational diabetes by use of a
glucose polymer. Am J Obstet Gynecol; 1989 February ; 160 : p
363-4.

23.- Smith-Thier Fisiopatologia.- Principos biologicos de la
enfermedad. 2a Edición. editorial Paamericana 1988. pag 327-334.

24.- Tavano y cols. Alteración en el metabolismo de la glucosa
gestacional. Revista de Perinatología, 1990; 5 (1); p 9-13

25.- Thompson y cols. Prophylactic insulin in the management
of gestational Diabetes; Obstetrics and Gynecology 1990 June
75 (6); pag 960-63

26.- Urbach y cols. Does insulin affect placental glucose
metabolism and transfer (. Am J Obster Gynecol; 1989 oct; 161
(4) p 953 - 59.

27.- Watson J.W. Y Cols, Serial changes in the 50 gr oral glucose
test in pregnancy; Implications for Screening. Obstetrics and
Gynecology; 1989 July 76 (1); p 40 - 5.

28.- Weiner L.P. y cols, Diagnosis of gestacional Diabetes by
capillary blood samples and a portable reflectance meter:
Derivation of threshold values and prospective validation. Am J
Obster Gynecol; 1987 May; 156 (5); p 1055 - 89.

29.- Wojcicka - Jagodzinska y cols. Carbohydrate metabolism in
the course of intrahepatic cholestasis in pregnancy. Am J Obstet
Gynecol; 1989 Oct; 161 (4); p 959 - 64.

RESUMEN

Se realizó un estudio observacional, longitudinal, prospectivo, descriptivo, abierto y experimental en el Hospital Regional "Gral. I. Zaragoza" del ISSSTE, del 1 de Julio al 30 de Septiembre de 1990. El proposito del presente estudio fué de mostrar que la incidencia de la patología es elevada, empleando un analizador automático con memoria de glucosa en muestra capilar, así como detectar factores de riesgo e incluir nuevos parametros para su detección temprana y disminuir morbimortalidad maternofetal.

Se reunieron 51 pacientes las cuales se tomaron en consideración las semanas de gestación, sin diagnostico previo de Diabetes Mellitus como requisito. Se analizaron cada uno de los factores de riesgo involucrados para detección de diabetes gestacional, determinando sensibilidad, especificidad y valor predictivo.

La incidencia observada para la Diabetes y Embarazo fué de un 23.53%, sumamente alta comparada a estadísticas Internacionales.

Los principales factores de riesgo fueron: historia familiar de Diabetes Mellitus, preeclampsia, antecedentes de partos distocicos, positividad a la curva de tolerancia a la glucosa, consanguinidad.

Se concluyó que es necesario establecer la clinica de Diabetes y Embarazo por los altos indices encontrados, proponiendose una hoja de valoración de riesgo especifica para esta patología.