

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION
CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"
ISSSTE

**“ESTUDIO DEL VALOR DIAGNOSTICO ENTRE LA
PRUEBA DE TAMIZ DE GLUCOSA Y LA CURVA DE
TOLERANCIA LA GLUCOSA ORAL EN EL SERVICIO DE
MEDICINA MATERNO FETAL DEL C.M.N. 20 DE
NOVIEMBRE.”**

**T E S I S
Q U E P R E S E N T A E L:
DR. ADALBERTO CASTILLA ZENTENO
P A R A O B T E N E R E L D I P L O M A
D E E S P E C I A L I D A D E N
M E D I C I N A M A T E R N O F E T A L**

ASESOR DE TESIS:
DR. JOSE MARTIN HILTON CACERES

NOVIEMBRE 2005.



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.

INDICE:

I.	INTRODUCCION.....	1
II.	MARCO TEORICO.....	2
III.	JUSTIFICACION.....	33
IV.	OBJETIVOS.....	34
V.	HIPOTESIS.....	35
VI.	TIPO DE ESTUDIO.....	35
VII.	MATERIAL Y METODOS.....	35
VIII.	RESULTADOS.....	37
IX.	GRAFICAS Y TABLAS.....	41
X.	CONCLUSIONES.....	76
XI.	DISCUSION.....	77
XII.	BIBLIOGRAFIA.....	78

RESUMEN

OBJETIVO: El objetivo de nuestro estudio es incrementar la sensibilidad del tamiz de glucosa y disminuir la realización de curvas de tolerancia a la glucosa.

DISEÑO: Es un estudio clínico, observacional, prospectivo y transversal.

MATERIAL Y METODOS: Se incluyeron 402 pacientes, embarazadas en control y seguimiento de la gestación, atendidas en el servicio de Medicina Materno Fetal del Hospital "20 de Noviembre" ISSSTE, a las cuales se les realizó la prueba de tamiz de glucosa y además curva de tolerancia a la glucosa oral independientemente del resultado obtenido del tamiz. Se presentan los resultados obtenidos por medio de estadística descriptiva y prueba de hipótesis de χ^2 , observando la relación que tiene la prueba de tamiz de glucosa con la curva de tolerancia a la glucosa oral se realizaron a diferentes cortes de la prueba de escrutinio tomando en cuenta uno o dos valores (ayuno y post-carga en diferentes cortes).

RESULTADOS: Se evaluaron 402 pacientes de manera consecutiva, las cuales presentaron un promedio de edad de 34.2 años. A las que se les realizó la prueba de tamiz de glucosa, con una media de 22.9 semanas de gestación. De las cuales se reportaron cifras dentro de parámetros normales, en 61 casos, que corresponde a un 15.2%, y alterado en 341 casos, que corresponde a un 84.8%. Todas las pacientes (n=402), se sometieron a la curva de tolerancia a la glucosa oral, con una media de 27.07 semanas de gestación. De los resultados obtenidos se reportaron 50.7% (n=204) curvas de tolerancia a la glucosa como normales, 20.1% (n= 81) intolerantes a los carbohidratos y 29.1% (n=117) diabéticas gestacionales. Del 100% (n=402) de pacientes estudiados, 15.7%(n=61) con tamiz normal, se corroboraron con CTG normal a 46 de ellas (grupo de verdaderos negativos = 75.4%). Del resto de pacientes con tamiz positivo, 84.8%(n=341) se les corroboró diabetes gestacional al 60.1%(n=110), intolerancia a los carbohidratos al 30.9% (n=73), formando un total de 183 pacientes (53.6%), con curva de tolerancia a la glucosa alterada, que corresponden a los verdaderos positivos. Se confirma la sensibilidad del 92.1% para la prueba del tamiz de glucosa. Se realizaron diferentes cortes presentando una sensibilidad del 90% para diabetes gestacional con el valor de una hora post-carga a ≥ 190 mg/dl.

CONCLUSIONES: La mayor sensibilidad encontrada para diagnosticar Diabetes Gestacional con la prueba de Tamiz fue con un valor igual o mayor a 190 mg/dl, de 90%, sin tomar en cuenta el valor de ayuno. La sensibilidad menor encontrada de 73.9% se observó con el test de tamiz de 170 mg/dl.

INTRODUCCION:

El embarazo representa un estado metabólico único respecto de las relaciones energía – hormona, 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 provisión continua de nutrientes para los requerimientos energéticos tanto maternos como fetales. (1,2)

Cuando un proceso patológico como la Diabetes Mellitus, interfiere con estos cambios normales con función adaptativa en el organismo materno, puede observarse un número de anomalías en el transcurso del embarazo complicándolo en forma aguda o crónica, con afección directa o incluso indirecta del feto y el recién nacido que incluye malformaciones fetales, velocidades de crecimiento alterado, almacenamiento de energía y una maduración alterada bioquímica y funcional, obitos, etc; éstas complicaciones ocurren principalmente cuando no hay un control adecuado de las pacientes y más cuando se diagnostica tardíamente; aumentándose así la morbi-mortalidad materno-fetal.

MARCO TEORICO:

Cuando hay una insuficiencia placentaria, como complicación secundaria, el feto de una madre diabética, puede presentar una menor maduración funcional, mayor velocidad de crecimiento y de rápido almacenamiento de energía, generalmente son niños grandes, obesos, que han depositado grandes cantidades de glucógeno y triglicéridos en el hígado, tejido adiposo y otros órganos. A pesar del exceso de glucógeno y triglicéridos almacenados, el feto al nacimiento es incapaz de movilizar energía suficiente para cumplir sus requerimientos, estos eventos llevan a un incremento en la morbilidad perinatal. (1,3)

DIABETES GESTACIONAL

La diabetes gestacional se define como cualquier grado de intolerancia a los carbohidratos que se presenta y se reconoce por primera vez durante el embarazo, la definición incluye pacientes controladas con dieta y/o con insulina, o incluso si la alteración persiste posterior al embarazo, lo que no excluye que posiblemente la alteración se haya desarrollado antes del embarazo y fue solo hasta este momento en que se detectó. La severidad de la diabetes gestacional se relaciona directamente con el grado de disfunción de la célula beta pancreática, por lo tanto la Diabetes Gestacional se traduce como un estado insulinodéficiente que se descubre por la acción antiinsulínica de las hormonas gestacionales. (3,4)

EPIDEMIOLOGIA

Se conoce que el 0.3% de las mujeres en edad fértil son diabéticas; y el 0.2 - 0.3% tienen diabetes previa a la gestación, la diabetes gestacional se presenta como complicación en 5% en promedio (1-14%) de todos los embarazos, resultando alrededor de 135,000 casos anuales reportados hasta 1993, sin embargo esta cifra ha ido en aumento; ya que se han modificado los hábitos alimenticios y de vida de la población en general, tendiendo al sobrepeso y al desarrollo de enfermedades crónicas degenerativas (tabla1). De estos embarazos se calcula que el 80% se debe a una deficiente respuesta pancreática incapaz de compensar la insulino-resistencia fisiológica del embarazo y el 20% restante se debe a aumento en la resistencia a la insulina a nivel receptor o post-receptor. (1, 5, 6, 7, 8)

Se registra una incidencia de diabetes gestacional a nivel mundial del 1 al 14%). En EU se reporta de 4%, en la población no hispana es de 1.6%; Taiwán 0.6%, en Inglaterra 1.2%. En Australia se observa hasta el 15%,

Colombia registra 1.43%, Venezuela 2.75%, en México se registra una incidencia que varia de acuerdo a los estudios, ésta va de 1.6 hasta 12%. (9, 10, 11, 12, 13)

Tabla1.

Estadísticas sobre Diabetes		
Cifra	Año	Concepto
430.000	2003	Niños con diabetes en el mundo
194.000.000	2003	Personas con diabetes en el mundo
333.000.000	2025	Personas que desarrollaran diabetes
314.000.000	2003	Personas con Intolerancia a la diabetes
472.000.000	2025	Personas con Intolerancia a la diabetes

En el Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” se registra una incidencia alta de diabetes gestacional (Hospital; de concentración y 3er nivel) la cual corresponde al 25-30%. (14)

FISIOPATOLOGIA

METABOLISMO EN LA MUJER EMBARAZADA

El costo energético del embarazo se calcula en 80, 000 calorías, destinadas al crecimiento placentario y fetal, aumento de tejidos maternos y al incremento del gasto energético por actividad. (15)

El metabolismo materno es catabólico en el último trimestre, cuando el crecimiento fetal es mayor y requiere más aporte energético, y en la primera mitad el embarazo es predominantemente anabólico, con aumento en las reservas energéticas en forma de glucógeno y grasa que ocuparán en la fase catabólica. (4, 16, 17)

Los embriones post-implantación y sus membranas (trofoblasto y saco vitelino) están expuestos al plasma materno, las membranas transportan algunas sustancias (glucosa) de acuerdo a las concentraciones plasmáticas maternas. Las proteínas son procesadas por las membranas nutrientes, las anomalías metabólicas del plasma materno pueden alterar la estructura y la función del saco vitelino, modificando el transporte de nutrientes al embrión; por lo que puede esperarse que la diabetes materna ejerza una repercusión importante sobre el medio metabólico y hormonal del embrión en desarrollo, alterando su organogénesis. (1,6)

Los esteroides ováricos desaparecen a la semana 9, posteriormente esta producción de estrógenos y progesterona depende de su síntesis en la placenta. El feto y la placenta consumen glucosa de forma continua de 4-6 mg/kg/min, al final del embarazo consumen hasta 8 mg/kg/min, desde la semana 10 ya se observa una disminución de la glicemia basal. (16,17)

La placenta actúa como un regulador en el transporte materno-fetal de nutrientes. La concentración de glucosa fetal es de 10 a 20 mg/dl menor a la concentración en plasma materno, ya que la placenta actúa como una barrera para la libre difusión de la glucosa; se encuentran en ella concentraciones altas de moléculas de transporte de glucosa insulino-independientes (GLUT 1 y 3) que participan en él, así también se ha descrito la probable participación del factor de necrosis tumoral y de la leptina como factores favorecedores del transporte de la glucosa, lo que va a depender de las concentraciones de glucosa en plasma materno, así como de la estimulación de la secreción de insulina, lo que produce un aumento de GLUT 4 y por lo tanto mayor captación de glucosa, cuando hay alguna alteración en estos, se favorece la resistencia a la insulina. Las moléculas GLUT 4 se encuentran principalmente en músculo estriado, miocardio y tejido adiposo. (6,14)

El transporte de aminoácidos básicos y neutros también depende de su concentración, los lípidos y varían en su mecanismo de transporte. Las cetonas como el acetoacetato y el 3-hidroxiacetato, se transfieren por difusión, de manera que la concentración fetal es paralela con la concentración materna.

De estas sustancias, los ácidos grasos libres son transportados a través de un gradiente de concentración de la madre al feto, un aumento en las

concentraciones maternas determina mayor aporte al feto y acumulación de grasa en éste. Los triglicéridos no atraviesan en forma intacta la barrera placentaria, ya que ésta contiene enzimas que los hidrolizan en sus componentes (ácidos grasos y glicerol). (16)

HORMONAS DEL EMBARAZO Y PANCREATICAS EN EL METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS

Durante el embarazo se producen grandes cambios hormonales maternos, que provocan un reajuste de su metabolismo a fin de cumplir los requerimientos metabólicos del feto. El medio hormonal de feto depende en mucho menos de los niveles hormonales de la madre; la insulina y el glucagon no atraviesan la barrera placentaria en condiciones normales, aunque la insulina puede atravesarla si se une a anticuerpos en pacientes diabéticas tratadas con insulina. (3,6)

ESTROGENOS Y PROGESTERONA

En el embarazo temprano, los niveles de estradiol y progesterona (pico máximo a la semana 32) estimulan a las células beta del páncreas, provocando mayor producción de insulina y a consecuencia una menor producción de glucosa por el hígado produciéndose niveles bajos de glucosa, por lo que las hormonas maternas interactúan para incrementar el depósito de sustratos antes mencionados. Sin embargo no se observa una mejoría en la tolerancia a la glucosa. Además el estradiol aumenta la velocidad de la lipólisis, de la síntesis hepática de los triglicéridos y de la entrada de éstos en el plasma. (1, 3, 4, 7)

El estriol y progesterona juntos provocan un marcado aumento en la disminución de la glucosa e incluso sobrepasa los efectos potencialmente negativos contrainsulínico del lactógeno placentario y la progesterona en combinación. (1, 3, 18)

LACTOGENO PLACENTARIO

El lactógeno placentario humano se incrementa principalmente de la semana 24 alcanzando su pico máximo a la semana 26, se sintetiza en el sincitiotrofoblasto y se secreta hacia la circulación materna. A medida que se produce el incremento fetoplacentario, los niveles plasmáticos maternos de lactógeno placentario aumentan progresivamente a 5-8 ug/ml. Simultáneamente, los niveles séricos maternos de hormona del crecimiento y las respuestas disminuyen, de manera que hacia el tercer trimestre el lactógeno placentario sustituye en gran parte a la hormona de crecimiento hipofisaria materna. Estos niveles aumentan en respuesta a la hipoglucemia inducida por la insulina o el ayuno prolongado.

La perfusión del lactógeno placentario en una mujer fuera del embarazo durante cinco horas no tiene efectos sobre la glicemia o la respuesta plasmática de la insulina a la glucosa oral, por lo que los cambios agudos del lactógeno placentario plasmática materna tienen efectos menores sobre la

regulación del metabolismo de los carbohidratos; pero una perfusión de más de 12 horas a una velocidad que eleva los niveles plasmáticos de lactógeno placentario a los observados en el tercer trimestre causa una mayor respuesta glucémica a la glucosa oral, un aumento paralelo de la insulina plasmática y ninguna elevación en los ácidos grasos libres plasmáticos. (3, 4, 6, 7,18)

CORTISOL

Aunque la secreción de cortisol disminuye, sus niveles plasmáticos totales aumentan debido a una inducción de la síntesis de transcortina por los estrógenos, al mismo tiempo que se detecta un aumento en la concentración de cortisol libre atribuible a la disminución de su aclaramiento metabólico, aumentan en el segundo y tercer trimestre, este aumento es más evidente a partir de la semana 24 alcanzando su pico máximo a la semana 26. Estimula los islotes de Langerhans, provocando un aumento en la producción de glucagón, la glucogenólisis intrahepática e hiperglicemia final, además de que aumenta la producción de alanina (estimulante de las células beta del páncreas) secundario a la degradación proteolítica de la fibra muscular que origina el cortisol. También se observa que en forma indirecta (a través del hiperinsulinismo) puede bloquear los receptores periféricos a la insulina con aumento en la resistencia a la insulina. Estimulando en forma secundaria la lipólisis con aumento de la producción de ácidos grasos libres y cuerpos cetónicos. (4, 14, 18)

La hormona del crecimiento también bloquea los receptores periféricos a la insulina.

PROLACTINA

La prolactina se ha asociado a una disminución en el número de receptores a la insulina, provocando insulino-resistencia.

GLUCAGON

El glucagón se eleva como respuesta al ayuno al final del embarazo sin diferencia significativa entre las embarazadas normales y las embarazadas con diabetes gestacional.

El factor de necrosis tumoral alfa (FNT-a) produce aumento en la resistencia a la insulina, por disminución en la sensibilidad a esta en las mujeres embarazadas principalmente a la semana 22 a 24 observándose este efecto hasta la semana 34 a 36, se relaciona con aumento en la grasa corporal total en etapas tardías del embarazo.

La concentración circulante de leptina se correlaciona con la concentración de insulina en ayuno y el porcentaje de grasa corporal, por lo que se considera un marcador de obesidad y de síndrome de resistencia a la insulina. (14,19)

RESPUESTA METABOLICA EN LA MUJER EMBARAZADA Y LA DIABETICA GESTACIONAL

AYUNO

Se considera que la gestación induce un estado de *ayuno acelerado*, ya que tiene una respuesta metabólica precoz en relación con la mujer no embarazada. Después de una noche de ayuno hay una rápida reducción en la glucosa plasmática y en la concentración de insulina, al tiempo que se produce un aumento en los ácidos grasos libres plasmáticos debido a la lipólisis del tejido adiposo, además también se observa un aumento en los cuerpos cetónicos debido a la oxidación parcial de los ácidos grasos por el hígado, por lo que se considera que es hipoglucémica, hipoaminoacídica (alanina: altamente gluconeogénica), hipoinsulinémica, hiperlipidémica e hiperacetónémica.

A medida que el ayuno se prolonga, hay una mayor reducción en los niveles sanguíneos de glucosa e insulina, alcanzando su estabilización a las 36 horas en las embarazadas, en tanto que dichos niveles siguen disminuyendo en la mujer no gestante. Desde el principio el ayuno incide en una grave disminución de la glucosa materna circulante alrededor de 15 mg a 20 mg en relación a la mujer no embarazada, principalmente después de 84 hrs de ayuno aproximadamente, este fenómeno se acentúa más en el segundo y tercer trimestre, también se observa una disminución en los niveles de aminoácidos en el ayuno, ya que el feto los obtiene de la circulación materna, lo que limita la gluconeogénesis hepática a partir de éstas sustancias, manteniendo una mayor fragmentación y utilización de las grasas. La lipólisis no solo produce glicerol, un sustrato excelente para la gluconeogénesis hepática, sino que además proporciona ácidos grasos cuya oxidación genera la energía para impulsar la gluconeogénesis y acetil coA que activa a la piruvato carboxilasa, primera enzima limitante de la vía gluconeogénica, las cifras altas de ácidos grasos libres limitan la captación y oxidación de la glucosa, y por lo tanto la conservan para uso por el sistema nervioso central y el feto; éstas adaptaciones en el metabolismo de los sustratos preserva la provisión de la glucosa y otros energéticos al tiempo que se respetan las proteínas maternas. (1, 7, 18, 20)

La insulina materna no atraviesa la membrana placentaria por lo que el feto produce su propia insulina a partir de la semana 10 de la gestación actuando como hormona de crecimiento fetal.

Esta reducción en la concentración de glucosa sanguínea (en ayuno) durante el embarazo puede atribuirse a una menor producción de glucosa; a la mayor utilización de la glucosa por la madre y el feto o a un incremento en el volumen de distribución de la glucosa. Las mediciones de la producción y utilización de la glucosa en las embarazadas normales a término muestran un incremento del 16% aproximadamente en comparación con la no gestante. (6, 20, 21)

POSTPRANDIO

Posterior a la ingesta de alimentos, además de la *inanición acelerada* del ayuno, la respuesta a la ingesta de nutrientes también está exagerada durante el embarazo y se caracteriza por hiperglicemia, hipertrigliceridemia, hiperinsulinemia y resistencia periférica a la insulina, lo cual convierte al embarazo en un período diabetogénico pudiendo desenmascarar una diabetes latente, por que ante el aumento de las necesidades de insulina, el embarazo actúa como una prueba funcional de reserva.

La respuesta de insulina a la sobrecarga oral de glucosa está claramente aumentada en el tercer trimestre de la gestación representando una secreción de 1.5 a 2.5 veces superior respecto a la situación de no embarazo. De tal manera que el índice insulina/glucosa se encuentra en un incremento progresivo durante la gestación. La respuesta de la insulina es mayor que el nivel existente de la glucosa; esto sugiere la resistencia a la acción de la insulina en forma de una menor a la captación de la glucosa.

Tras ingerir una comida predominantemente proteica en personas no embarazadas se provoca un pequeño incremento en la glucosa plasmática por la liberación combinada de insulina, esta respuesta es abolida por el efecto hiperglucémico del glucagon, además aumenta la concentración plasmática de los aminoácidos, predominantemente en los de cadena ramificada, que escapan del lecho esplácnico y son captados por el músculo esquelético.

Los triglicéridos plasmáticos también aumentan en el embarazo tras la ingesta de alimentos, pero sin cambios significativos; se concluye pues, que el estado de alimentación en el embarazo normal, en etapas avanzadas, se caracteriza por un anabolismo facilitado que beneficia al feto. (1, 19, 21, 16)

DIAGNOSTICO

La forma de diagnóstico más antigua se basaba en la realización de una historia clínica, detectando algunos factores de riesgo para el desarrollo de diabetes (1940). (20, 21, 22)

FACTORES DE RIESGO

La diabetes gestacional se sospecha complicando un embarazo normal cuando la gestante presenta factores de riesgo para desarrollar la enfermedad tales como: macrosomía fetal en embarazos anteriores, obesidad o aumento exagerado de peso durante el embarazo, antecedentes personales y/o familiares de intolerancia a los carbohidratos o de diabetes, el aumento de la altura uterina no proporcional a las semanas de gestación, (polihidramnios) antecedentes de mortinatos, glucosuria, que pertenezcan a algún grupo étnico con incidencia en diabetes (como hispano americano, latinoamericanos, asiáticos o africanos) etc. La preeclampsia y los partos prematuros también se han relacionado con la disfunción del metabolismo de los carbohidratos. (2, 5, 10, 23)

Los factores de riesgo se establecen desde la primera visita médica. Se considera que las gestantes con algún riesgo psicosocial también tienen riesgo elevado para presentar diabetes gestacional porque el estrés aumenta los niveles circulantes de glucosa (las catecolaminas liberadas por el estrés tienen un efecto glucogenolítico indirecto, además se estimula la secreción de ACTH y cortisol y el estrés aumenta más la resistencia periférica a la insulina). (23)

Anteriormente se discriminaba a las pacientes llamadas sin riesgo, éstas eran mujeres menores de 25 años, delgadas y sin ninguno de los factores de riesgo, y no se consideraban como candidatas para la realización de la prueba de escrutinio, en base a que de esa manera se evitaban gastos innecesarios.

A las pacientes con factores de riesgo se les realizaba la prueba desde que se detectaban, si era negativa se le volvía a analizar a la semana 24 a 28 de la gestación, las pacientes con pocos antecedentes se les analizaba solo hasta la semana 24 a 28.

A pesar de lo anterior se encontraba hasta un 44% de las pacientes sin ningún factor de riesgo y que sí presentan alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, es por esta razón que todas las pacientes deben someterse a la prueba de escrutinio de O'Sullivan. (1, 3, 5, 8, 9)

Actualmente hay algunos autores que clasifican a las pacientes como de bajo, moderado y alto riesgo, para desarrollo de diabetes gestacional:

- BAJO RIESGO: <25 años, peso normal, sin antecedentes personales ni familiares de diabetes (en primer grado), sin malos antecedentes obstétricos, y que no pertenezcan a un grupo étnico de alto riesgo. **En este grupo no sería necesario realizar ningún tipo de despistaje.**
- RIESGO MODERADO: > 25 años de edad y ningún otro factor de riesgo. **En este grupo la recomendación es realizar un test de O'Sullivan entre las semanas 24-28 de gestación.**
- RIESGO ALTO: obesidad (IMC > 30), glucosuria, antecedentes personales de diabetes gestacional o patología obstétrica, antecedentes familiares de diabetes en primer grado. **En este grupo se recomienda hacer el despistaje con el test de O'Sullivan en la primera visita, entre las semanas 24-28 y entre las semanas 32-36 del embarazo.** (11)

TAMIZ DE GLUCOSA

O'Sullivan y colaboradores valoraron realizar una prueba de escrutinio con una carga de 50 grs de glucosa anhidra (en 200 ml de agua) y con un umbral de 130 mg/dl con la técnica de Nelson Somogy en sangre venosa entera encontrando una sensibilidad del 79% y una especificidad del 87%; (la prueba de Nelson Somogy detecta casi 5 mg/dl de sustancias reductoras diferentes a la glucosa) sin embargo al realizarse esta prueba en plasma y con métodos enzimáticos (hexocinasa) el valor de 130 mg/dl corresponde a 148 mg/dl al agregar un 14% para compensar el cambio a plasma, y si se le restan los 5 mg/dl en forma previa, corresponde a un valor de 143 mg/dl, que lo redondearon a 140 mg/dl como valor del tamiz (con método de hexocinasa). (1, 3, 4, 9, 21, 26)

Se observó que el 10% de las pacientes con resultado de 130 a 139 presentaban diabetes gestacional, de tal forma que disminuyendo el valor de este a 130 mg/dl se mejoraba la sensibilidad a 90%, a expensas de someter a más pacientes a una curva de tolerancia a la glucosa hasta un 23% de la población (especificidad 85%). (10, 12, 14, 22)

También valoraron hacer la prueba en ayuno o sin importar éste último, se encontró que las pacientes embarazadas sometidas al tamiz tras un estado de ayuno, presentaban niveles más altos de glucosa luego de la carga, que cuando se hacía después de tomar alimentos. (16, 22)

Se realiza la curva de tolerancia a la glucosa a las pacientes con test de O'Sullivan alterado, y a aquellas que presenten glicemia en ayuno igual o mayor a 105 ó postprandial = o > a 125 en dos ocasiones. (9,10, 11, 27, 28)

CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA ORAL

La prueba de tolerancia a la glucosa es una prueba que permite establecer la respuesta insulina frente a un estímulo fisiológico por la glucosa. La rápida absorción de la glucosa significa elevación del azúcar en sangre, que desencadena la liberación de insulina preformada en las células beta del páncreas en cantidad suficiente para cubrir las necesidades, o sea aumentar la captación de la hexosa por los tejidos, en especial el hígado, donde se almacena con glucógeno. En el sujeto normal, el nivel máximo de glucosa después de la absorción rara vez pasa de 150 mg/100 ml; las cifras normales se recuperan por lo general antes de las dos horas y por supuesto antes de las tres horas contadas a partir de la ingestión de la glucosa. Se valora que podría estar alterado el mecanismo de esta prueba cuando hay alguna alteración en la velocidad de absorción intestinal. (1)

Se debe preparar al paciente adecuadamente a base de una alimentación que contenga 300 gr de carbohidratos al día (para el adulto); los sujetos normales que reciben una alimentación pobre en azúcares pueden presentar una respuesta diabética a la prueba de tolerancia a la glucosa, simplemente por que sus células beta no están acostumbradas a manejar grandes cantidades de carbohidratos. La prueba de tolerancia puede modificarse transitoriamente por fiebre, enfermedades agudas, y estados postraumáticos.

En la prueba se utiliza 1.75 grs /kg para el adulto, lo que representa una dosis estándar de 100 g para el adulto promedio (de acuerdo a tablas estándar de edad, estatura y peso). La concentración de glucosa en el líquido de prueba no debe pasar de 25%, pues la absorción de la glucosa es de tipo isotónico. (1, 3, 4)

Los criterios que se utilizaron para el diagnóstico de Diabetes gestacional inicialmente fueron propuestos por **O'Sullivan y Mahan en 1964** y se basaron en el estudio de pruebas de tolerancia a la glucosa oral aplicadas a 752 pacientes embarazadas a las que se les administraron 100 grs de glucosa, y se clasificó como diabetes gestacional cuando presentaban alterados dos o más de los cuatro valores obtenidos por dos desviaciones estándar de la media (96, 172, 156 y 131 mg/dl) en cada una de las determinaciones, basando estos resultados en el posible desarrollo de diabetes mellitus a futuro. Demostraron que éstas pacientes diagnosticadas como diabéticas gestacionales presentaban una mortalidad perinatal 4 veces superior a la media y el 60% de tolerancia anormal a la glucosa en las madres a los 16 años de la gestación. (1, 2, 3, 4, 9)

En **1979 el Grupo Nacional de Datos sobre Diabetes (NDDG)**, revisaron los criterios de O'Sullivan y Mahan modificaron sus resultados (realizados en sangre total), ya que los realizaron en plasma. Este criterio fue adoptado por la Asociación Americana de Diabetes y por el Colegio Americano de Ginecología y obstetricia, pero varían con los criterios de la Organización Mundial de la Salud.

Test de Tolerancia Oral con 100 gr. de glucosa. El NDDG recomienda realizar la curva de tolerancia a la glucosa con dieta de preparación con 150 grs de carbohidratos durante tres días y posteriormente se toma una muestra en ayuno para determinar la glicemia basal (105), 1 hora (190), 2 horas (165) y 3 horas postcarga (145). La presencia de dos o más valores alterados (= ó >) establece el diagnóstico de diabetes gestacional. Un Test de Tolerancia Oral a la Glucosa con un valor alterado debe ser considerado patológico, y la paciente será manejada como diabética gestacional. (1, 9, 10, 26, 28)

Carpenter y Coustan (1997) sugirieron que la conversión realizada por el NDDG a los valores de O'Sullivan y Mahan con la técnica original de Somogy Nelson eran demasiado elevados, por lo que ellos propusieron disminuir estos valores por el mismo principio que con la prueba del tamiz (por el cambio en la metodología de las pruebas) y que de esa forma semejarían mas a los resultados iniciales de O'Sullivan, de esta manera se identificaban mayor número de pacientes con DIABETES GESTACIONAL. Por lo que en Marzo de 1997 durante la 4ª Reunión Internacional de la Asociación de Diabetes, en la conferencia sobre diabetes gestacional se recomendó la adopción de estos criterios.

Test de Tolerancia Oral con 100 gr. de glucosa.(Carpenter y Coustan, aceptado por la ADA.) Se realiza determinación de glicemia basal (95 mg/d), postcarga de glucosa 1ª hora(180 mg/dl), 2ª hora(155 mg/dl), 3ª hora (140 mg/dl). Se considera diagnóstica de Diabetes Gestacional si dos o más valores son iguales o superiores a lo normal. Si solamente un valor excede los límites sería diagnosticada una intolerancia a la glucosa en el embarazo, y debería repetirse la prueba en tres o cuatro semanas; algunos autores las manejan como diabéticas. (3, 4, 12, 30)

Posterior a estos resultados, se han realizado múltiples estudios en búsqueda de un diagnóstico precoz y tratando de mejorar los resultados del tamiz y la curva de tolerancia a la glucosa como fueron descritos anteriormente, además de buscar disminuir los costos que estos estudios generan.

Test de Tolerancia Oral con 75 gr. de glucosa. (ADA) Se hace determinación de glicemia basal, 1 hora y dos horas después de una carga de 75 gramos de glucosa (igual que para pacientes no embarazada y no considera un tercer valor postcarga). Se considera diagnóstica de Diabetes Gestacional si dos o más valores son iguales o superiores a lo normal. Si solamente un valor excede los límites, se diagnosticaría intolerancia a la glucosa en el embarazo, y se repetiría la prueba luego de tres o cuatro semanas. Es aceptada por la Asociación Americana de Diabetes, sin embargo reconoce que esta prueba no está tan validada como la de Carpenter y Coustan. (1, 4, 9, 10, 26, 28, 11)

*Test de Tolerancia Oral con 75 gr. de glucosa (prueba abreviada) Determinado glicemia a las 2 horas post sobrecarga. Se considera diagnóstica si su valor es igual o mayor a 140 mg/dl. Es la recomendada por la **Organización Mundial de la Salud y***

por el Consenso Europeo de 1999. Es más simple y más sensible que las otras, sin embargo con estos criterios se multiplica por cinco la incidencia de Diabetes Gestacional. (10, 27, 28)

Tiempo	ADA		OMS, Consenso Europeo	NDDG
	TTOG carga de 100 gr.	TTOG carga de 75 gr.	TTOG carga de 75 gr.	TTOG carga de 100 gr.
Basal	95	95		105
1 Hora	180	180		190
2 Horas	155	155	140	165
3 Horas	140			145

El comité de expertos también recomendó un menor nivel de glucosa plasmática en ayunas (GPA) para realizar el diagnóstico de diabetes. El nuevo valor de GPA es de 126 miligramos por decilitro (mg/dl) o mayor, a diferencia de 140 mg/dl o mayor. Esta recomendación se basó en una revisión de los resultados de más de 15 años de investigación. Esta investigación demostró que un nivel de glucosa en sangre en ayunas de 126 mg/dL o más se asocia con un aumento del riesgo de las complicaciones de la diabetes que afectan a los ojos, nervios y riñones. Cuando el diagnóstico se basaba en un nivel de glucosa en sangre de 140 mg/dL o más, estas complicaciones se desarrollaban con frecuencia antes del diagnóstico de diabetes. (8, 10)

El comité informa que la diabetes puede ser detectada por cualquiera de estas 3 pruebas positivas. Para confirmar el diagnóstico debe haber una segunda prueba positiva realizada en otro día.

- Un nivel de glucosa plasmática ocasional (tomado en cualquier momento del día) de **200 mg/dl** o mayor cuando hay síntomas de diabetes.
- Un nivel de glucosa plasmática en **ayunas de 126 mg/dl o mayor.**
- Un valor de PTOG en sangre de **200 mg/d** o mayor medido en el intervalo de 2 horas. (8)

Charles, et al (1997) define la intolerancia a la glucosa post-prandial o **intolerancia en ayuno** como aquéllos pacientes que tienen una alteración en el metabolismo de los carbohidratos, pero no se clasifican como diabéticos.

Este estado incluye a los individuos que tienen niveles en **ayuno > o = a 110 mg/dl, pero menor a 126 mg/dl**, el valor máximo de 140 se ha modificado con los nuevos valores para diagnóstico de diabetes. (9,10)

Cuando la madre diabética, previa al embarazo tienen cifras de glicemia de 150 mg/dl o más en ayuno, durante su gestación habrá una mortalidad perinatal de 24%; si presenta cifras menores a 100 mg/dl la mortalidad perinatal es de 3.6% y con niveles menores a 90 mg/dl asociados a un control metabólico estricto la mortalidad perinatal es todavía menor. (23)

En 1997 se realizó un estudio en Cali Colombia de 1989 a 1996, para analizar la incidencia de diabetes gestacional en sus pacientes; encontraron que ésta era del 0.34%, establecieron el porcentaje del valor predictivo positivo de la prueba de tamiz a diferentes puntos de corte, estudiaron un total de 1726 pacientes, de las cuales 1423 fue negativo el tamiz (considerando como normal un valor de <135 mg/dl) y solo 303 fue positiva (17.5% de la población), y solo a 245 de éstas les realizaron CTGO encontrando que solo el 1.43% fueron positivos según los criterios de NDDG, y con valores de Carpenter se diagnosticó el 2.03%. Concluyen que con valores de tamiz de 135 a 139 mg/dl el valor predictivo positivo fue de 0; y con valores mayores a 180 mg/dl fué de 41.1% y con valores mayores a 200 mg/dl no superó el 50%. (30)

En **1999 Febres B**, et al realiza un estudio en Caracas Venezuela, a 3070 pacientes embarazadas entre las 24 y 26 semanas, diagnosticando como diabetes gestacional con los siguientes criterios (aceptados en 1997 por la Asociación Norteamericana y Latinoamericana de Diabetes); carga de glucosa de **75 grs**, con una toma de muestra en **ayuno y a las dos horas postcarga (normal <140 mg/dl, intolerancia a los carbohidratos 140 a 199 mg/dl y diabetes gestacional >200 mg/dl)**, la Asociación Latinoamericana de Diabetes agregó además como diagnóstico de Diabetes gestacional, si se encuentran *dos glicemias en ayuno igual o mayor a 105 mg/dl en cualquier momento del embarazo o cuando a las dos horas de la CTGO se tenga un valor igual o mayor a 140 mg/dl.*

Refiriendo que si se encuentran dos valores alterados se diagnostica diabetes gestacional, si tiene sólo uno, se diagnostica como intolerancia a los carbohidratos y se repetirá la prueba en 3-4 semanas; aunque otros sugieren se inicie tratamiento como diabética gestacional desde ese momento. (27)

En **2002 Forsbach S**. et al; analizan a un grupo de 152 y 214 paciente durante el inicio y el final del tercer trimestre respectivamente valorando el impacto del resultado y complicaciones perinatales; analizan a la paciente que curse con cualquier tipo de intolerancia a los carbohidratos en el transcurso del embarazo. Clasificó a las pacientes como diabéticas gestacionales a aquéllas que presentaban en sus resultados de la curva de tolerancia a la glucosa a las dos horas >140 mg/dl; las pacientes con resultado de 140-199 mg/dl

solamente se les indicó dieta y aquéllas con valores >200 mg/dl recibieron además de la dieta, insulina.

Identificó a 27 de 152 mujeres (al inicio del tercer trimestre) como diabéticas gestacionales (17.76%), solo el 1.97% tenían valores >200 mg/dl, registrando macrosomía en 33.3% de las diabéticas y 15.2 % en las normales. En cuanto a las pacientes que se encontraban en el final del tercer trimestre se diagnosticó como diabéticas al 28.9% y solo 3.7% tenían glicemia >200 mg/dl con productos macrosómicos de 12.5% en pacientes normales y 16.12% en las diabéticas. A pesar del nivel de corte bajo a las dos horas de la carga, se obtuvieron pobres resultados perinatales ya que un alto porcentaje del total, presentó macrosomía fetal. (13)

Después de la revisión y análisis de los hallazgos que la investigación aportó durante 18 años, el Comité de Expertos, concluyó:

*Mantener la entidad **prueba de tolerancia a la glucosa alterada (TGA)** y agregar un estadio intermedio análogo de ayuno, que se denomina **glucemia de ayunas alterada (GAA)**. Se basa en que la enfermedad puede estar presente pero su evolución no haber alcanzado un grado de desarrollo suficiente como para exteriorizar hiperglucemia. Además, el mismo proceso puede provocar tolerancia a la glucosa o glucemia de ayuno alteradas, sin cumplir con los criterios para el diagnóstico de diabetes.

Tabla 2.

GPA (mg/dl)	Diagnóstico
< 110	Glucosa plasmática en ayunas normal
>110 y < 126	GAA
> 126	Diagnóstico provisorio de DM (debe ser confirmado como se describió anteriormente)

Tabla 3.

POTG (mg/dl) 2 horas postcarga	Diagnóstico
<140	Normal (TGN)
>140 y <200	Alterada (TGA)
>200	Diagnóstico provisorio de diabetes

*Mantener la entidad **diabetes mellitus gestacional (DMG)** como fuera definida por la OMS y el NDDG, respectivamente pero indicando una detección selectiva y no generalizada de la intolerancia a la glucosa en la embarazada. (1, 6, 29)

En las embarazadas sin factores de riesgo que presenten valores cercanos a 140 mg/dl se considera conveniente repetir el estudio a la semana, a fin de evitar el sobrediagnóstico por problemas técnicos; y en las embarazadas con ambos resultados dentro de límites normales, pero que presenten factores de riesgo para desarrollar DG, se debe repetir el estudio entre las semanas 31 y 33 de amenorrea. (31)

Nos referiremos ahora a estados metabólicos intermedios entre la homeostasis normal de la glucosa y la diabetes mellitus. Ellos son la tolerancia a la glucosa alterada (TGA) y la glucemia de ayunas alterada (GAA). En ausencia de embarazo, no son entidades clínicas por sí mismas, sino factores de riesgo de diabetes mellitus y de enfermedad cardiovascular. Es decir, pueden ser considerados estadios intermedios de cualquiera de los procesos señalados en la clasificación de diabetes.

La reevaluación de los criterios diagnósticos de diabetes mellitus se basa en que el equilibrio entre el costo médico, social y económico no puede quedar ajeno a las acciones médicas a recomendar.

Los individuos con glucosa plasmática en ayuno (140 mg/dl) registran valores >200 mg/dl en la determinación de la CTGO; sin embargo sólo una cuarta parte de aquellos con un valor a las 2 h de 200 mg/dl y sin antecedentes previos de diabetes, tienen una glucosa plasmática en ayuno de 140 mg/dl. (10,31)

El Comité de Expertos sostuvo que los valores de corte para ambas determinaciones deben reflejar un grado similar de hiperglucemia y de riesgo de evolución adversa microvascular y macrovascular. (31)

Su correlación mutua no es perfecta, una persona puede presentar un valor de glucosa por encima del valor de corte de uno de los parámetros y el otro por

debajo de su valor de corte. Por lo tanto, la medición simultánea de la GPA y de la de 2 h PG puede conducir a cierto grado de discrepancia al momento del diagnóstico. Por lo tanto, debería emplearse solo la determinación de la GPA para estimar la prevalencia de diabetes en distintas poblaciones. Pacher, et al refieren que los criterios reevaluados son útiles para el diagnóstico de diabetes pero no como criterios ni objetivos del tratamiento. (32)

CLASIFICACION

En 1949 la Dra. Priscila White clasifica a la diabetes gestacional, basada en la duración de la enfermedad, así como también en las anomalías anatómicas específicas existentes secundarias a la enfermedad, tiene un concepto pronóstico y terapéutico: (1)

CLASE

- A *Diabetes gestacional con GPA normal y glucosa postprandial <120mg/100ml*
- B1 *Diabetes gestacional con hiperglicemia en ayunas y/o glucosa plasmática postprandial >120 mg/100ml*
- B2 *Diabetes franca, aparición antes de los 20 años y duración menor de 10 años*
- C *Diabetes franca, aparición antes de los 20 años o duración de 10 a 20 años*
- D *Diabetes franca, duración de más de 20 años o aparición antes de los 10 años, con retinopatía benigna*
- E *Vasos pelvianos calcificados*
- F *Nefropatía (proteinuria, azotemia)*
- R *Retinopatía maligna (proliferativa, retinitis proliferante)*

En 1964 Pedowitz utiliza una clasificación simplificada, reunió la clasificación de White en dos grupos:

- GRUPO I (GRUPO FAVORABLE). Pacientes sin evidencias de cambios vasculares, No importa edad de aparición o la duración de la enfermedad.*
- GRUPO II (GRUPO DESFAVORABLE). Pacientes con cambios vasculares independientemente de la edad de aparición o duración del proceso. (18)*

En 1978 White modifica nuevamente su clasificación:

- A *Se controla sólo con dieta*
- B *Comienzo de la diabetes después de los 20 años*
- C

- 1 Comienzo entre 10 y 19 años de edad
- 2 Duración de la diabetes de 10 a 19 años
- D
 - 1 Comienzo de la diabetes de menos de 10 años de edad
 - 2 Más de 20 años de duración
 - 3 Retinopatía benigna
 - 4 Calcificaciones vasculares en los miembros inferiores
 - 5 Hipertensión
- E Sin ulteriores estudios
- F Nefropatía
- G Fallos múltiples en el embarazo
- H Cardiopatía
- R Retinopatía proliferativa
- T Transplante renal

En 1982 Freinkel, también la modifica, clasificándola como diabetes gestacional y diabetes previa al embarazo, dividida por las diferentes clases: (1)

Diabetes gestacional. Curva de glicemia patológica que se detecta por primera vez en el embarazo, se revalora en el post-parto.

Anomalías en el metabolismo de los carbohidratos antes del embarazo actual.

Clase A. glucosa basal normal con DG en embarazos previos o Intolerancia a la glucosa previa al embarazo (según criterios de NDDG)

Clase B. Glucosa basal superior a la normal con DG previa o intolerancia a la glucosa previa al embarazo (según NDDG) o diabetes previa al embarazo.

Con o sin insulinoterapia

Con duración de 0 a 9 años de edad

Inicio después de los 20 años

Sin manifestación clínica de angiopatía

Clase C. Diabetes previa al embarazo

Con insulinoterapia

Inicio entre los 10 y 19 años

Duración de 10 a 19 años

Sin pruebas clínicas de angiopatía

Clase D. Diabetes previa al embarazo

Inicio antes de los 10 años

Duración de más de 10 años

Retinopatía proliferativa o calcificaciones vasculares

Clase R. Diabetes previa al embarazo

Con insulinoterapia

Con pruebas clínicas de retinopatía proliferativa

Clase F. Diabetes previa al embarazo

Con insulinoterapia

Con pruebas clínicas de nefropatía

Clase RF. Coexistencia de las dos clases previas

Hasta la más reciente modificación de la clasificación de White, subdivide a la clase A en 1 y 2, el primer grupo corresponde a pacientes que presentan una glicemia en ayuno < 105 mg/dl (con dos valores alterados de la curva de tolerancia a la glucosa), se controlan sólo con dieta y la A2 son pacientes con

valores en ayuno mayores a 105 mg/dl y con uno o dos valores alterados de la CTGO, ellas requieren además insulina. (12)

DIABETES GESTACIONAL

A1 Cualquier edad de inicio, y cualquier duración, sin datos de enfermedad vascular, se controla con dieta.

A2 Cualquier edad de inicio, cualquier duración, sin datos de enfermedad vascular, requiere insulina

DIABETES PREGESTACIONAL

B Edad de inicio > 20 años, duración < 10 años, sin datos de enfermedad vascular, requiere insulina

C Edad de inicio de 10 a 19 años, con duración de 10 a 19 años, sin enfermedad vascular y requiere insulina.

D Edad de inicio <10 años, con duración de >20 años, presentan retinopatía benigna o hipertensión arterial, requiere insulina

F Cualquier edad de inicio, cualquier duración, hay nefropatía, requiere insulina

R Cualquier edad de inicio, cualquier duración, presentan retinopatía proliferativa y requiere insulina

T Cualquier edad de inicio y cualquier duración, presentan embarazo posterior a trasplante renal, requieren de insulina

H Cualquier edad de inicio, cualquier duración, presentan cardiopatía isquémica y requieren de insulina para su control.

La NDDG en 1978 clasifica la diabetes mellitus de la siguiente manera:

1. *DIABETES MELLITUS. Hiperglicemia en ayuno, alteración en los niveles de la prueba de tolerancia a la glucosa.*
2. *PRUEBAS DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA AFECTADA. Resultados encima de los normales, pero por debajo de los definidos para diabetes.*
3. *DIABETES GESTACIONAL* (1,9)

En 1980 El Comité de Expertos sobre Diabetes Mellitus de la OMS, propone la clasificación fisiopatológica siguiente: (1, 10, 18, 28, 29, 31)

CLASES CLINICAS

Diabetes mellitus

Tipo 1. Insulino dependiente

Tipo 2. No insulino dependiente

No obeso

- Obeso
- Otros tipos. Diabetes mellitus asociada con ciertas situaciones y síndromes.
 - Enfermedad pancreática
 - Enfermedad de etiología renal
 - Condiciones inducidas por fármacos o agentes químicos
 - Anormalidades del receptor de insulina
 - Ciertos síndromes genéticos
 - Miscelánea
- Tolerancia alterada a la glucosa
 - No obeso
 - Obeso
- Tolerancia alterada a la glucosa asociada con ciertas condiciones y síndromes

DIABETES GESTACIONAL

CLASES CON RIESGO ESTADISTICO

- Anormalidad previa a la tolerancia a la glucosa
- Anormalidad potencial de tolerancia a la glucosa
- También incluye a la diabetes gestacional, ya que se pone de manifiesto en el embarazo y remite, manifestándose nuevamente en gestaciones posteriores.

Pedersen en 1981 clasifica a la diabetes de acuerdo a su gravedad: (1,14)

- CLASE A Solamente prueba de sobrecarga anormales, no hiperglicemia postprandial; no se requiere insulina.*
- CLASE B Comienzo de la diabetes después de los 20 años; duración de la enfermedad de cero a 9 años, no se aprecian cambios vasculares. Requiere insulina.*
- CLASE C Comienzo de la diabetes entre las edades de 10 a 20 años; duración de la misma de 10 a 19 años, no se aprecian cambios vasculares. Requiere insulina.*
- CLASE D Comienzo de la diabetes antes de los 10 años de edad; antigüedad de más de 20 años; calcificaciones de los vasos de las extremidades; retinopatía benigna o ambas. Requiere insulina.*
- CLASE F Albuminuria crónica; presencia de típica nefropatía diabética; no pielonefritis.*

Posteriormente el Comité de Expertos en el Diagnóstico y Clasificación de la Diabetes Mellitus, de la ADA y la OMS proponen la siguiente clasificación de acuerdo a las causas de la enfermedad:

CUADRO I. CLASIFICACION ETIOLOGICA DE LA DIABETES MELLITUS

I. Diabetes Tipo 1

- A. Inmunomediada
- B. Idiopática

II. Diabetes Tipo 2

III. Otros tipos específicos:

- A. Defectos genéticos en la función de la célula B.
- B. Defectos genéticos de la acción de la insulina
- C. enfermedades del páncreas exócrino
- D. endocrinopatías
- E. Inducida por tóxicos ó agentes químicos
- F. Infecciones
- G. formas no comunes de diabetes inmunomediata
- H. Otros síndromes genéticos asociados ocasionalmente con diabetes

IV. Diabetes Mellitus Gestacional

I. **DIABETES MELLITUS TIPO 1 INMUNOMEDIADA** está causada por un proceso autoinmune que destruye las células beta pancreáticas, se pueden detectar autoanticuerpos en el 85-90% de los pacientes en los que se detecta hiperglucemia por primera vez. La **IDIOPATICA** puede presentarse por una resistencia a la insulina acompañada de una deficiencia relativa en su producción pancreática, aunque su etiología es desconocida.

II. **DIABETES MELLITUS TIPO 2**, se conoce que es la que se presenta en el adulto, con factores hereditarios y de riesgo para ello.

III. **OTROS TIPOS ESPECIFICOS DE DIABETES**, se deben a diversas causas como:

Defectos de la función de la célula beta como el cromosoma 12, HNF-1 alfa (antes MODY 3); el cromosoma 7, glucokinasa (antes MODY 2) el cromosoma 20, HNF-4alfa (antesMODY1), el DNA mitocondrial y otros; o por **defectos genéticos en la acción de la insulina**, como resistencia insulínica tipo A, el Leprechaunismo, el síndrome de Rabson-Mendenhall, la diabetes lipoatrófica, y otras.

Las **enfermedades del páncreas exócrino** como pancreatitis, traumatismo, pancreatectomía, neoplasia, fibrosis quística, hemocromatosis, pancreatopatía fibrocalculosa y otras. Las **endocrinopatías** como acromegalia, el síndrome de Cushing, el glucagonoma, feocromocitoma, el hipertiroidismo, somatostinoma, aldosteronoma, etc.

La que se **induce por químicos o drogas** como: vacor, pentamidina, ácido nicotínico, glucocorticoides, hormonas tiroideas, diazóxido, agonistas beta-adrenérgicos, tiazidas, dilantin, alfa-interferón, etc; o la **inducida por infecciones** (rubeóla congénita, citomegalovirus y otras).

Otras formas **no comunes de diabetes mediada por fenómenos inmunes** como el síndrome de "stiff-man", los anticuerpos anti-receptor de insulina y otras. se incluyen también algunos **síndromes genéticos que se asocian con diabetes** (síndrome de Down, síndrome de Klinefelter, síndrome de Turner, síndrome de Wolframs, ataxia de Friedreich, corea de Huntington, síndrome de Laurence Moon Beidl, distrofia miotónica, porfiria, síndrome de Prader Willi, etc.

IV. DIABETES GESTACIONAL que se detecta por primera vez en el transcurso de un embarazo. (10, 12, 28, 31)

Se han propuesto otras clasificaciones a lo largo del tiempo algunas complicadas y otras sencillas que clasifican a la diabetes como pregestacional y gestacional: (12, 18)

Diabetes pregestacional

Tipo I

Complicada con nefropatía

Complicada con retinopatía

Complicada con coronariopatía

Tipo II

Complicada con nefropatía

Complicada con retinopatía

Complicada con coronariopatía

Diabetes gestacional

Controlada con dieta

Requiere el uso de insulina (12)

La diabetes gestacional es en realidad la antesala de diferentes tipos de diabetes, no obstante preferimos mantenerla de forma independiente por su importancia en la morbilidad y la mortalidad infantil y materna y por su evolución hacia las complicaciones.

TABLA . Alteraciones de la glucemia: tipos y etapas

Etapas / Tipo	Normoglucesmia		Hiperglucesmia		
	Regulación normal de glucosa	Tolerancia a la glucosa alterada	No requiere insulina	Diabetes mellitus	
				Requiere insulina para control	Requiere insulina para sobrevivir
Tipo 1*				→	→
Tipo 2 Diabetes ** gestacional				→	→

Muchas de las pacientes diagnosticadas como diabéticas gestacionales, se han estudiado, y se ha encontrado que presentan algún defecto genético en la función de las células beta. (25,26, 33,34)

DEFECTOS GENÉTICOS DE LA FUNCIÓN DE LAS CÉLULAS β FRECUENCIAS

MODY1 (HNF4 cromosoma 20q)	2,0 %
MODY 2 (glucoquinasa cromosoma 7p)	3,0 %
MODY3 (HNF1 cromosoma 12q)	15,0 %
MODY 4 (IPF1 cromosoma 13q)	0,0 %
MODY 5 (HNF 1β cromosoma 17p)	2,0 %
Mutaciones en el DNA mitocondrial (3243)	8,3 %
Diabetes tipo 1	1,7-3,7 %
Diabetes tipo 2	30,0 %

Pero sin lugar a dudas, la mayor trascendencia para toda mujer diagnosticada de diabetes gestacional, es el hecho de que si bien después del embarazo la diabetes desaparece en el 95% de ellas, con el paso de los años hasta un 60% pueden convertirse en verdaderas diabéticas. (25, 26)

COMPLICACIONES

REPERCUSION DE LA GESTACION SOBRE LA DIABETES

Las variaciones metabólicas que se producen en la gestación crean una situación diabetogénica; así, las mujeres con diabetes pregestacional presentan mayor riesgo de descompensación aguda o empeoramiento de las complicaciones crónicas, mientras que en embarazadas con metabolismo previo normal puede desencadenarse una diabetes gestacional. (4, 5, 7, 34)

COMPLICACIONES AGUDAS

CETOACIDOSIS DIABETICA

La cetoacidosis diabética es una complicación grave que provoca hasta el 1% de muerte materna y del 50 al 90% de muerte fetal; esta secundaria a hipoxia, por acidemia o por depleción de potasio. La resistencia a la insulina en la segunda mitad del embarazo es un factor predisponente, el aumento en la frecuencia respiratoria por la progesterona, con disminución de CO₂ y bicarbonato, aceleran la progresión de la cetoacidosis cuando se presenta.

La lesión cerebral fetal en la cetoacidosis diabética se puede presentar por dos vías: a) la hipovolemia materna provoca disminución del flujo placentario e hipoxia fetal y con hiperglicemia severa, el cerebro fetal es más sensible a la hipoxia. b) las cifras elevadas de ácido láctico en el cerebro fetal predisponen a la lesión por hipoxia. El Co₂ atraviesa libremente la barrera placentaria, por lo que la acidosis o la alcalosis respiratoria de la madre se trasfiere rápidamente al feto, pero el bicarbonato pasa con mayor lentitud y las variaciones son más pausadas.

El catabolismo acelerado en ayuno y el consumo continuo de glucosa por parte de la unidad fetoplacentaria explican la rapidez y las cifras tan bajas de glucosa que se observan en una cetoacidosis diabética durante el embarazo. Se asocia a la utilización previa de betamiméticos, solos o asociados a corticoides, la hiperemesis gravídica y, en menor medida, un insuficiente control médico o negligencia por parte de la paciente. (1, 3, 4)

HIPOGLICEMIA

La presencia de hipoglicemias leves, pueden ser más frecuentes y secundarias principalmente al uso de insulina en dosis mayores a los requerimientos, éstas se toleran bien por el feto y la madre; sin embargo deben evitarse porque

potencialmente son peligrosas. El déficit de glucagon y de adrenalina durante los episodios de hipoglicemia es mayor en las embarazadas.

COMPLICACIONES CRONICAS

NEFROPATIA

Es la complicación que afecta más al embarazo. Las pacientes con diabetes tipo I desarrollan nefropatía del 30 al 50% cuando todavía están en etapa reproductiva, y generalmente se encuentra asociada a hipertensión crónica y retinopatía. Se presenta proteinuria de \geq o $>$ a 300 mg/día en la primera mitad del embarazo en ausencia de infección de vías urinarias. Las formas moderada o avanzada pueden progresar hasta la etapa terminal en el transcurso del embarazo. Se relaciona en el feto con restricción en el crecimiento intrauterino, hipoxia, acidosis y muerte intraútero y prematuridad, y en la madre con el desarrollo de preeclampsia e insuficiencia renal.

RETINOPATIA

Su aparición se relaciona con el tiempo de evolución de la diabetes. El grado de progresión de las lesiones iniciales durante el embarazo es controvertido, ya que interfieren factores como la hipertensión, la hiperglucemia, la duración de la diabetes y el estado de la retina previo a la gestación. En el caso de retinopatía proliferativa puede progresar principalmente en la segunda mitad del embarazo, pudiendo provocar ceguera con hemorragia vítrea y desprendimiento de retina. Si la retinopatía ya ha sido tratada previamente a base de fotocoagulación, su progresión es menor, se han observado en algunas pacientes regresión de la retinopatía años después del embarazo (sólo de las lesiones que avanzaron durante el embarazo). Los cambios bruscos en las concentraciones de la glucosa sérica pueden ser la causa de las lesiones en la retina. Su tratamiento no está contraindicado en el embarazo (fotocoagulación).

NEUROPATIA

Es común en pacientes diabéticas de larga evolución, tanto diabéticas tipo I o II, La más frecuente es la neuropatía periférica, con trastorno sensorial que afecta a los nervios largos principalmente en dedos, manos y región toracoabdominal anterior (parestesias). La neuropatía craneal se presenta principalmente afectando al III, VI y VII par craneales y es de predominio motor. La neuropatía visceral afecta principalmente al estómago, intestinos y vejiga, el que puede relacionarse con mayor afección durante el embarazo es la gastropatía con sintomatología difícil de controlar. (6, 7, 34)

CORONARIOPATIA

Es más frecuente en la mujer diabética en relación con las mujeres de la población normal, así como también es más severa y ocurre en edades más jóvenes.

Tiene una mortalidad del 60 al 75% y depende de la gravedad de la lesión coronaria.

REPERCUSION DE LA DIABETES SOBRE LA GESTACION

AMENAZA DE PARTO PREMATURO

Se encuentra tres veces más frecuente que en las pacientes no diabéticas, se asocia con el grado de control metabólico materno, además de que contribuyen otras complicaciones propias de la diabetes gestacional como el polihidramnios, la preeclampsia y las infecciones. Para su tratamiento se prefieren los antagonistas de la oxitocina, los bloqueadores de los canales de calcio o los antiprostaglandínicos, no se contraindican los betamiméticos, pero se conoce bien su efecto hiperglucemiante.

HIPERTENSION

Su presencia se relaciona con el grado de control metabólico y la severidad de la enfermedad, tanto la hipertensión crónica, como la presencia de preeclampsia es más grave en las pacientes que se encuentran en la clasificación de White D, F y R, su presencia puede ser secundaria a la lesión y mayor contenido de glucógeno en los vasos placentarios.

POLIHIDRAMNIOS

Se presenta más frecuentemente en diabéticas pregestacionales, los hidramnios no severos se observan entre el 5 y 25%. Su presencia demuestra un mal control metabólico y es un indicador de macrosomía aunque ésta no sea detectable aún por ultrasonido, puede desencadenar Amenaza de parto prematuro y ruptura prematura de membranas.

INFECCIONES

Las infecciones predominantemente vaginales o urinarias aumentan su frecuencia durante el embarazo y toda vía más en las mujeres con diabéticas, se presentan por mal control metabólico y a su vez, pueden desencadenar mayor descontrol metabólico, éste tipo de infecciones tiene poca transcendencia, sin embargo la pielonefritis, se asocia a mayor morbimortalidad perinatal. (2,3, 6,7, 34)

REPERCUSION DE LA DIABETES SOBRE EL EMBRION Y EL FETO

El hijo de madre diabética crece en un ambiente metabólicamente alterado, recibe grandes cantidades de glucosa, lípidos y aminoácidos, que estimulan las células beta del páncreas, ocasionando un incremento en la producción de insulina.

El hiperinsulinismo es el responsable de la mayoría de las alteraciones que se presentan en el feto macrosomía e hipoglicemia.

EMBRIOPATIA DIABETICA

ABORTO

Su frecuencia se ha calculado del 6 al 29%, se origina por alteraciones a nivel vasculares en la placenta que dificulten la correcta nutrición y desarrollo del embrión; además de muchos productos de aborto presentan probablemente anomalías estructurales. Existe una relación de entre la presencia de aborto y el control metabólico en el período periconcepcional, de manera que su frecuencia aumenta cuando los niveles de HbA1c están elevados. (1, 2, 12, 34)

MALFORMACIONES

Las malformaciones se presentan de 2 a 5 veces más frecuente que en la población normal, son la primera causa de muerte perinatal. La regresión caudal es muy frecuente en estos fetos. La distribución de las lesiones es multiorgánica, no hay lesiones específicas en fetos de madres diabéticas.

El tipo de malformación producida depende del momento en el que se inicie la hiperglucemia y que ésta sea prolongada. Las más frecuentes son las malformaciones cardíacas, del sistema nervioso central y del sistema musculoesquelético. Cuando se encuentra una HbA1c alterada en el primer trimestre se asocia con malformaciones mayores (> 8.5% al final del primer trimestre). La hiperglicemia actúa alterando los lípidos de la membrana, como el ácido araquidónico o el mioinositol, o liberando radicales libres.

Se han descrito en la etiología la presencia de niveles elevados de glucosaminoglucanos, de metales o de los inhibidores de los *insulin growth factors*. (3,4)

La presencia de niveles altos de D-glucosa se asocia con la presencia de radicales libres de oxígeno embriotóxicos. Hay una sobrecarga del sistema de antioxidantes inmaduros del embrión, lo que conlleva a un exceso de radicales libres de oxígeno, de los cuales, los peróxidos conducen a la inhibición de las prostaglandinas, lo que tiene efectos graves en la formación del tejido embrionario. (12)

FETOPATIA DIABETICA

MUERTE INTRAUTERINA

Es 9 veces más frecuente que en la población normal, principalmente en el tercer trimestre en pacientes con mal control metabólico y fetopatía, aunque cuando se asocia preeclampsia y vasculopatía, puede presentarse a edades más temprana. Se debe a alteraciones intensas en los niveles de glucosa a nivel del feto, tanto hipo como hiperglicemia, o hipoxia fetal. El intercambio de oxígeno a nivel uteroplacentario se compromete por diversas vías; en mujeres con preeclampsia hay una vasculopatía directa, mientras que en casos de cetoacidosis la corriente sanguínea disminuye.

La hiperglicemia puede provocar la muerte del feto por acidosis láctica y la hiperinsulinemia por aumento del consumo de oxígeno y disminución de la

saturación arterial del mismo, ya que un feto macrosómico aumenta su metabolismo y por lo tanto sus necesidades de oxígeno. Así la aparición de otras complicaciones que disminuyan su aporte a nivel intervelloso como la preeclampsia, la vasculopatía, la hiperglucemia o la cetoacidosis, pueden ser los desencadenantes directos de la muerte fetal.

MACROSOMIA

Es la complicación más frecuente de los hijos de madre diabética, sin embargo también puede presentarse restricción en el crecimiento intrauterino cuando hay alteraciones vasculares. Su incidencia de macrosomía oscila entre el 10 al 40%. (8,12, 34)

Algunos autores definen como productos macrosómicos aquellos que se encuentran por encima del percentil 90p para su edad gestacional y otros autores toman en cuenta 4000 gramos como corte.

Estos fetos son grandes, tienen disminución del agua corporal total (disminución del 10%) y aumento del espesor de la grasa subcutánea (50-60% mayores de lo normal), por hiperplasia e hipertrofia de los adipocitos. No hay diferencias con fetos normales en cuanto el grosor muscular y el tejido óseo. Presentan visceromegalia en órganos sensibles a la insulina (corazón, hígado y páncreas), no se observa en cerebro, riñón o tejido esquelético. Tienen un crecimiento desproporcionado, el diámetro biparietal es normal, pero hay un aumento de los hombros y el tronco respecto de la cabeza.

La glucosa, proteínas, lípidos y cuerpos cetónicos atraviesan la barrera placentaria en cantidades mayores a las normales y estimulan la secreción de insulina por las células beta del páncreas, ésta insulina provoca directa o indirectamente (a través de los IGFs) el crecimiento celular (Freinkel).

Estos fetos al nacimiento, presentan menor capacidad de adaptación a la vida extrauterina y a las situaciones de estrés ante hipoglicemia). (1, 4, 12, 13)

ALTERACIONES EN LA MADURACION

El síndrome de dificultad respiratoria es más frecuente en hijos de madres diabéticas, su incidencia ha disminuido por el mejoramiento en el control metabólico (0-2.7%). La insulina interfiere en la síntesis de surfactante actuando principalmente a nivel del neumocito y sobre el glucógeno utilizado como sustrato o inhibiendo el efecto estimulador de los glucocorticoides. (3, 14)

COMPLICACIONES INTRAPARTO Y NEONATALES

En casos de embarazo con fetos macrosómicos, se incrementa la incidencia de desproporción céfalo pélvica y por lo tanto de cesáreas. También se presentan con mayor frecuencia distocias intraparto (distocia de hombros en fetos con peso >4 kilos es del 31%) y asfixia perinatal, con una morbilidad asociada (asfixia, fracturas, parálisis braquial, facial y alteraciones neurológicas se presenta hasta 30% de los casos). (3, 35)

La *HIPOGLICEMIA* en los recién nacidos de madre diabética es muy frecuente, se presenta en las primeras 48 horas de vida (principalmente las tres primeras horas), se debe a los altos niveles circulantes de insulina producidos por el feto, que consume más glucosa de lo normal, y por otro lado al déficit de

producción endógena de glucosa. El feto tiene grandes reservas de glucógeno en hígado y corazón, pero no es capaz de utilizarlas pues la glucogenolisis y la neoglucogénesis están disminuidas. Si no se corrige puede dejar secuelas irreversibles principalmente en cerebro.

Presentan *POLICITEMIA* por una eritropoyesis aumentada, como respuesta a una hipoxia fetal crónica o a la acción directa de la insulina, tienen incremento en las resistencias periféricas con disminución del gasto cardíaco, pudiendo (en casos severos) verse insuficiencia cardíaca congestiva o disfunción cerebral, asociándose también la *HIPERBILIRRUBINEMIA*.

La *HIPOCALCEMIA* se observa dentro de las primeras 24 horas de vida y puede ser prolongada, es secundario a hiperparatiroidismo materno se asocia con asfixia y con hipomagnesemia fetal. (3,12, 18, 21)

CONTROL Y SEGUIMIENTO

DE LA MADRE

Se debe realizar una valoración preconcepcional para decidir el momento del embarazo el cual debe estar sujeto a un adecuado control metabólico para reducir la incidencia de abortos y de productos con malformaciones. Además de que se debe de investigar la presencia de complicaciones crónicas y tratarlas, en caso de nefropatía severa o coronariopatía, se debe evitar el embarazo ofreciendo un método de anticoncepción permanente. Deben sustituirse los hipoglucemiantes orales por insulina.

La *VIGILANCIA DEL CONTROL METABÓLICO* debe realizarse diariamente, en las pacientes con diabetes pregestacional se debe realizar un perfil completo de determinaciones de la glicemia en forma diaria y en la paciente con diabetes gestacional puede vigilarse con glicemias en ayuno y postprandiales, además de vigilar la presencia de cetonas en orina principalmente por la mañana.

Se recomienda iniciar la administración de insulina cuando la glicemia preprandial se encuentre 95 mg/dl o la glicemia posprandial sea a 140 mg/dl una hora después del alimento o > a 120 mg/dl dos horas después de la ingesta del alimento, sin embargo estos criterios cambian de acuerdo al centro de atención de la paciente y a sus protocolos de manejo. (3,12, 23,34)

Se deben programar algunos estudios para la vigilancia metabólica de la paciente:

GLUCOSA CAPILAR	DIARIO
GLICEMIA CENTRAL	UNA VEZ AL MES
Hb A1c	CADA 4-6 SEMANAS
CETONURIA	DIARIO
ANALISIS URINARIO	CADA DOS MESES
CREATININA Y PROTEINURIA	CADA TRES MESES

(3, 26)

La *DIETA* debe ser normocalórica, con 20% de proteínas, <30% de grasas y del 50-60% de carbohidratos, limitando el colesterol y los ácidos grasos saturados e incrementando la fibra, que retrasa el vaciamiento gástrico y la absorción intestinal. Se debe fraccionar esta dieta evitando picos hiperglicémicos y períodos prolongados de ayuno. Hay que adecuar la dieta al nivel de actividad de cada paciente y a su peso previo y ajustarlo de acuerdo a su peso ideal. Hay que evitar la cetonuria, la cual se ha relacionado con un bajo coeficiente intelectual en los recién nacidos.

El *EJERCICIO* aumenta el consumo de glucosa y mejora la sensibilidad a la insulina.

La *INSULINA* debe utilizarse en las pacientes con diabetes pregestacional y en las diabéticas gestacionales que no logren un control metabólico a base de dieta, ejercicio. La dosis varía de acuerdo a cada paciente, generalmente se recomienda iniciar con 0.2 UI/kg de peso en las diabéticas gestacionales, y en las diabéticas pregestacionales 0.3-0.7 UI/kg peso. El efecto de la insulina también depende de variar el sitio de aplicación. (3, 6, 24,29)

DEL FETO

Se deben descartar malformaciones congénitas (no cromosómicas, por lo que no se indican técnicas invasivas, a menos de que se tenga otra indicación para ello). Se debe realizar una ecografía a la semana 20 de gestación para detección de malformaciones principalmente del tubo neural, para descartar malformaciones a nivel cardíaco se debe realizar un ecocardiograma.

La macrosomía fetal es difícil de detectarse antes de la semana 28-30, sin embargo con ecografías seriadas, se puede valorar la curva de crecimiento fetal, se detecta un crecimiento disarmónico alterándose principalmente las mediciones de las partes blandas como es el diámetro y la circunferencia abdominal. El incremento de la circunferencia abdominal mayor a 1.1 cm/semana después de la semana 32 tienen una mayor sensibilidad y especificidad.

El más simple método de vigilancia del bienestar fetal, es la percepción de movimientos fetales por la madre (falsos positivos hasta del 60%), los episodios de hipoglicemia se relacionan con disminución de los movimientos fetales.

Se realiza también como control el test no estresante, sin embargo se han observado pérdidas fetales con antecedente de un test reactivo, por lo que no es una prueba que deba realizarse como única. El test estresante tiene una capacidad pronóstica alta si ésta resulta negativa. El perfil biofísico se utiliza también, es complementario, ya que no ha demostrado mayor utilidad por sí solo que las pruebas antes descritas. (3, 6, 7, 8, 24)

La flujometría doppler aporta mayor información sobre todo en aquellas pacientes que presentan alguna vasculopatía.

TERMINACION DEL EMBARAZO

A las pacientes con diabetes gestacional se les debe llevar idealmente al término y esperar trabajo de parto en forma espontánea, las pacientes con diabetes pregestacional deben de llegar lo mas cerca posible a término, a manera de evitar en el recién nacido el síndrome de dificultad respiratoria.

Valorar madurez pulmonar fetal mediante perfil de fosfolípidos por amniocentesis y de ameritarlo, aplicar maduradores pulmonares. Se ha mencionado que las pacientes con buen control metabólico durante el embarazo no deben presentar retraso en la madurez pulmonar y que por lo tanto no requieren aplicación de estos medicamentos ni tampoco la realización de pruebas para investigar su estado de madurez pulmonar. Sin embargo se han realizado estudios recientes en que se demuestra que aún en casos con adecuado control metabólico se presentó en 60% retraso en la madurez pulmonar. (7, 12,14)

Durante el parto se debe mantener una glicemia entre 70-90 mg/dl mediante aporte de glucosa y bajas dosis de insulina; el control de la glicemia debe ser horario. La paciente puede recibir insulina intermedia la noche anterior al parto, al día siguiente no aplicar insulina e iniciar esquema de soluciones a base de normosol y glucosa al 5% al dar inicio el trabajo de parto o la cirugía. Mantener vigilancia de la glicemia en forma horaria permitiendo hacer los ajustes necesarios tanto en glucosa como insulina hasta que se normalice la glicemia. (3, 29)

La incidencia de hipoglicemia neonatal se relaciona con cifras elevadas de glicemia materna durante el parto. La administración de dosis altas de glucosa durante el parto se ha asociado con acidosis fetal tanto en mujeres diabéticas como en no diabéticas. No se requiere la administración de insulina 24 - 72 horas postparto. Durante la lactancia los requerimientos de insulina son variables, se deben establecer de acuerdo a cada paciente. (2, 3, 4, 26)

Estas pacientes tienen mayor riesgo de repetir este trastorno en próximos embarazos, 60 % de ellas desarrollarán diabetes tipo 2. Es recomendable practicar curva de control, 6 semanas después utilizando carga de 75 gr de glucosa (29).

JUSTIFICACION:

La asociación diabetes y embarazo incrementa la incidencia de complicaciones tanto maternas como fetales, además de las esperadas para cualquier embarazo sin riesgo aparente.

Debido a que gran parte de la población en general no solicita atención médica en forma preventiva no es posible diagnosticar a las pacientes que cursan con diabetes previa al embarazo; sin embargo estas corresponden sólo a un pequeño porcentaje. La mayoría de las pacientes solicitarán atención médica durante el embarazo, por lo que es indispensable conocer ampliamente y aplicar en forma adecuada los criterios diagnósticos de diabetes asociada al embarazo.

Además es de gran importancia ajustar, generalizar y aplicar los criterios ya conocidos a nuestra población que es valorada por embarazo, con o sin ningún riesgo perinatal asociado, para así disminuir el número de pacientes no diagnosticadas y por lo tanto la morbi-mortalidad materno fetal.

OBJETIVOS GENERALES:

- Incrementar la sensibilidad del tamiz de glucosa y disminuir la realización de curvas de tolerancia a la glucosa.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Conocer el **valor predictivo positivo** de la prueba de tamiz como estudio único diagnóstico de diabetes gestacional, según los criterios de Carpenter (para la prueba de tolerancia a la glucosa oral)
- Demostrar la confiabilidad del **VPP** de la prueba de tamiz de glucosa con análisis de los **verdaderos negativos** en el grupo de pacientes estudiadas.
- Disminuir el número de curvas de tolerancia a la glucosa solicitadas y así evitar los gastos que genera la realización de este estudio (personal, días de estancia intrahospitalaria, reactivos, material, etc).
- Conocer el grupo de la edad más frecuente en la que se realizó la prueba de tamiz de glucosa.
- Conocer la sensibilidad del tamiz de glucosa a diferentes cortes.
- Conocer la sensibilidad de la prueba de tamiz de glucosa tomando en cuenta uno o dos valores (valor en ayuno y post-carga) de esta prueba.

HIPOTESIS:

1. Si se diagnostican a todas las pacientes con diabetes gestacional (tanto verdaderos positivos como aquellos falsos negativos), entonces se les podrá iniciar tratamiento y disminuirán la incidencia de complicaciones materno fetales.
2. Al conocer el punto de corte de la prueba de tamiz de glucosa sobre nuestra población, como prueba única de diagnóstico de Diabetes Gestacional, no será necesaria la realización en estas pacientes de la curva de tolerancia a la glucosa.

TIPO DE ESTUDIO:

Es un estudio clínico, observacional, prospectivo y transversal.

MATERIAL Y METODO:

Pacientes embarazadas en control y seguimiento de la gestación atendidas en el servicio de Medicina Materno Fetal del Hospital "20 de Noviembre" ISSSTE, a las que se les realice la prueba de tamiz de glucosa y además curva de tolerancia a la glucosa oral independientemente del resultado obtenido (alterado o normal) y que acepten la realización de la misma.

Expedientes clínicos, perinatales y electrónicos de las pacientes.

Personal médico de base y residentes del servicio de Medicina Materno Fetal.

Personal de laboratorio.

Reactivos para glucosa sérica para la realización de las pruebas tanto de escrutinio como la CTGO.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Se incluyen a todas las pacientes atendidas en el servicio de Medicina Materno Fetal del CMN "20 de noviembre".

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Pacientes que terminaron su embarazo antes de la realización de la CTG.
- Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo I o II previo al embarazo.

- Pacientes con antecedentes de Diabetes o Intolerancia a los carbohidratos en embarazos previos.
- Pacientes que llegaron al servicio de Medicina Materno Fetal ya con el diagnóstico de Diabetes Gestacional y con tratamiento iniciado.

CRITERIOS DE ELIMINACION:

- Pacientes con tamiz de glucosa normal que no aceptaron la realización de la curva de tolerancia a la glucosa.
- Pacientes que no continuaron con su protocolo de estudio.
- Pacientes con expediente clínico incompleto.

DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO:

Se revisaron los expedientes clínicos, perinatales y electrónicos de las pacientes embarazadas, las cuales se atendieron en el servicio de Medicina Materno Fetal del “20 de Noviembre” ISSSTE, se incluyen a todas aquellas a las que se les practicó la prueba de tamiz de glucosa y que posteriormente se sometieron a una curva de tolerancia a la glucosa oral independientemente del resultado de la prueba de escrutinio.

Se presentan los resultados obtenidos por medio de estadística descriptiva y prueba de hipótesis de χ^2 observando la relación que tiene la prueba de tamiz de glucosa con la curva de tolerancia a la glucosa oral con carga de 100 gramos de glucosa anhidra; estas pruebas se realizaron a diferentes cortes de la prueba de escrutinio tomando en cuenta uno o dos valores (ayuno y post-carga en diferentes cortes).

Por medio de estas pruebas se determinó el corte del valor más sensible para diagnóstico de alguna alteración en el metabolismo de los carbohidratos (tanto intolerancia como diabetes gestacional).

TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Se captaron un total de 402 pacientes a las que se les realizó tamiz de glucosa y que también se les realizó curva de tolerancia a la glucosa oral de 3 horas, del período comprendido de 1º de Enero del 2003 al 30 de Julio del 2005.

RESULTADOS:

Se evaluaron 402 pacientes de manera consecutiva, del periodo del 1ro de Enero del 2003 al 30 de Julio del 2005, las cuales presentaron un promedio de edad de 34.2 años. A las que se les realizo la prueba de tamiz de glucosa de 50 gramos, con una media de 22.9 semanas de gestación. De las cuales se reportaron cifras dentro de parámetros normales, en 61 casos, que corresponde a un 15.2%, y alterado en 341 casos, que corresponde a un 84.8%. Sustentándose en los criterios del servicio de Medicina Materno Fetal, del C.M.N. 20 de Noviembre, los cuales se basan en los criterios de Carpenter. (Tablas 10, 11, 12,13 y Graficas 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15).

Todas las pacientes (n=402), se sometieron a la curva de tolerancia a la glucosa oral, con una media de 27.07 semanas de gestación, otorgándose previamente su dieta de preparación y con carga de 100 gramos de glucosa anhidra; clasificándose el resultado como normal (todos los valores normales), intolerante a los carbohidratos (un solo valor alterado), y diabética gestacional (dos valores alterados), de acuerdo a los parámetros otorgados por Carpenter y Counstan. De los resultados obtenidos se reportaron 50.7% (n=204) curvas de tolerancia a la glucosa como normales, 20.1% (n= 81) intolerantes a los carbohidratos y 29.1% (n=117) diabéticas gestacionales. (Tabla 8, 9 y Grafica 7, 8).

Del 100% (n=402) de pacientes estudiados, 15.7%(n=61) con tamiz normal, se corroboraron con CTG normal a 46 de ellas (grupo de verdaderos negativos = 75.4%). Del resto de pacientes con tamiz positivo, 84.8%(n=341) se les corroboró diabetes gestacional al 60.1%(n=110), intolerancia a los carbohidratos al 30.9% (n=73), formando un total de 183 pacientes (53.6%), con curva de tolerancia a la glucosa alterada, que corresponden a los verdaderos positivos. (Tablas 6, 7, 17, 18, 19 y Grafica 5, 6, 16, 17).

Con los resultados anteriores se confirma la sensibilidad del 92.1% para la prueba del tamiz de glucosa de \geq o = a 130 mg/dl, descrita en la literatura mundial, lo cual coincide con nuestra población.

Se hicieron diferentes cortes con los resultados del tamiz de glucosa para realizar diagnóstico de diabetes gestacional solamente con esta prueba, obteniendo la sensibilidad de cada uno de ellos, resultando lo siguiente:

El primer corte del valor de tamiz, se realizó con el valor de una hora post-carga a \geq **170 mg/dl**, obteniéndose 76 pacientes de las 402 (18.9%). Posteriormente al someterlas a la CTGO, corroborándose el **60.5%** con diabetes gestacional. Tomando en cuenta además de este valor, el valor de ayuno alterado (\geq 95 mg/dl), de las 76 pacientes, se obtuvieron 17 pacientes y de ellas se corroboró **diabetes gestacional** en un **73.9%**. (Tablas 20, 21, 22 y 17, Gráfica 18, 19)

El segundo corte del valor de tamiz, se realizó con el valor de una hora post-carga a ≥ 175 mg/dl, obteniéndose 56 pacientes de las 402 (13.9%). Posteriormente al someterlas a la CTGO, corroborándose el **66.1%** con diabetes gestacional. Tomando en cuenta además de este valor, el valor de ayuno alterado (≥ 95 mg/dl), de las 56 pacientes, se obtuvieron 14 pacientes de ellas se corroboró **diabetes gestacional** en un **87.5%**. (Tablas 23, 24, 25 gráfica 20, 21)

El tercer corte del valor de tamiz, se realizó con el valor de una hora post-carga a ≥ 180 mg/dl, obteniéndose 41 pacientes de las 402 (10.1%). Posteriormente al someterlas a la CTGO, corroborándose el **73.2%** con diabetes gestacional. Tomando en cuenta además de este valor, el valor de ayuno alterado (≥ 95 mg/dl), de las 41 pacientes, se obtuvieron 12 pacientes y de ellas se corroboró **diabetes gestacional** en un **85.7%**. (Tablas 26, 27, y 28, gráfica 22 y 23)

El siguiente corte del valor de tamiz, se realizó con el valor de una hora post-carga a ≥ 185 mg/dl, obteniéndose 37 pacientes de las 402 (9.2%). Posteriormente al someterlas a la CTGO, corroborándose el **73%** con diabetes gestacional. Tomando en cuenta además de este valor, el valor de ayuno alterado (≥ 95 mg/dl), de las 37 pacientes, se obtuvieron 10 pacientes y de ellas se corroboró **diabetes gestacional** en un **83.3%**. (Tablas 29, 30, y 31, gráfica 24 y 25)

Posteriormente, el siguiente corte del valor de tamiz, se realizó con el valor de una hora post-carga a ≥ 190 mg/dl, obteniéndose 21 pacientes de las 402 (5.2%). Posteriormente al someterlas a la CTGO, corroborándose el **85.7%** con diabetes gestacional. Tomando en cuenta además de este valor, el valor de ayuno alterado (≥ 95 mg/dl), de las 21 pacientes, se obtuvieron 9 pacientes y de ellas se corroboró **diabetes gestacional** en un **90%**. (Tablas 32, 33, y 34, gráfica 26 y 27)

Sucesivamente, el siguiente corte del valor de tamiz, se realizó con el valor de una hora post-carga a ≥ 195 mg/dl, obteniéndose 19 pacientes de las 402 (4.7%). Posteriormente al someterlas a la CTGO, corroborándose el **89.5%** con diabetes gestacional. Tomando en cuenta además de este valor, el valor de ayuno alterado (≥ 95 mg/dl), de las 19 pacientes, se obtuvieron 10 pacientes y de ellas se corroboró **diabetes gestacional** en un **90%**. (Tablas 35, 36, y 37, gráfica 28 y 29)

Tomando en cuenta el ultimo corte del valor de tamiz, se realizó con el valor de una hora post-carga a ≥ 200 mg/dl, obteniéndose 13 pacientes de las 402 (3.2%). Posteriormente al someterlas a la CTGO, corroborándose el **88.9%** con diabetes gestacional. Tomando en cuenta además de este valor, el valor de ayuno alterado (≥ 95 mg/dl), de las 13 pacientes, se obtuvieron 8 pacientes y

de ellas se corroboró **diabetes gestacional** en un **88.9%**. (Tablas 38, 39, y 40, gráfica 30 y 31)

Se clasificaron por grupos de edad a las pacientes; de 20 a 24 (n= 12) correspondiendo al 3%, de 25 a 29 (n=57) con un porcentaje de 14.2, de 30 a 34 (n= 135) con 33.6%, de 35 a 39 (n= 128) con 31.8% y de 40 a 44 años (n= 70) al que corresponde al 17.2%. Las pacientes con diagnóstico de *Edad Materna Avanzada* (≥ 35 años) correspondió el 49%. (Tabla 10, gráfica 9, 10)

El tamiz de glucosa se realizó a diferentes semanas de gestación, dependiendo de los antecedentes personales y heredo familiares de cada una de las pacientes; la semana de gestación en la que se realizó el mayor porcentaje de tamiz (35.8%) fue de la 21 a la 25, correspondiendo con lo descrito en la literatura. El 32.1% (129 pacientes) se les realizó dentro de la 9 a 20 semanas de gestación y el menor número de pacientes correspondió a la semana 36 a la 40 (.7% n= 3), ya que se trataban en su mayoría de pacientes que se captaban con el embarazo avanzado, o pacientes que no habían aceptado antes la realización de la curva de tolerancia a la glucosa. (Tabla 11, y gráfica 11, 12)

La curva de tolerancia a la glucosa se realizó también a diferentes semanas de gestación por las razones antes mencionadas, correspondiendo el grupo de semanas de gestación más frecuente, de la 26 a la 30. 29.4%. (n= 118). (Tabla 12. Gráfica 13-14).

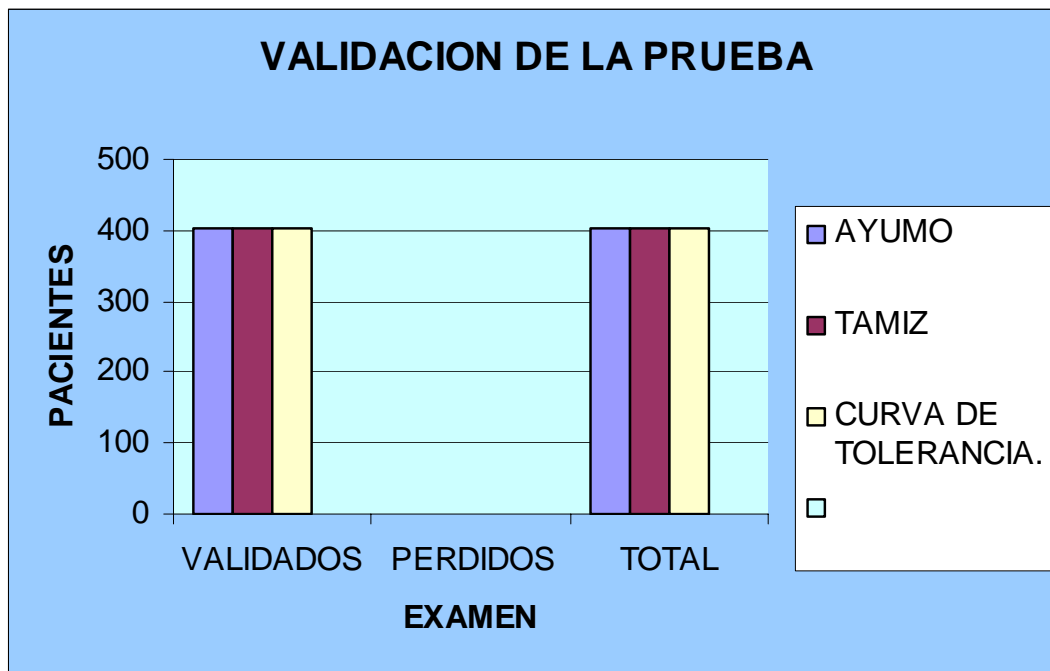
Las pacientes con resultado NORMAL en ayuno del tamiz de glucosa fueron 334 (83.1%), y con resultado mayor o igual a 95 mg/dl según los parámetros de Carpenter y Coustan fueron 68 ALTERADOS (16.9%). Y valorando el segundo parámetro (60 minutos post-carga), se observaron a 329 pacientes con valor igual o mayor de 130 mg/dl (81.8%) y 73 pacientes con un valor menor a 130 mg/dl (18.2%). (Tabla 2,3, 4, 5. Gráfica 2,3, 4, 5)

Tomando en cuenta los dos parámetros (tanto en ayuno como post-carga), se detectaron a 328 pacientes con *tamiz de glucosa alterado* y 65 pacientes con *prueba de escrutinio normal*; obteniéndose los siguientes resultados(por curva de tolerancia a la glucosa oral de acuerdo a los parámetros de Carpenter y Coustan): pacientes sanas 50.7%, intolerantes a los carbohidratos el 20.1% y 29.1% diabéticas gestacionales. (Tablas 6, 7, 8, 9. Gráfica 5, 6, 7, 8).

GRAFICAS Y TABLAS

	AYUNO	TAMIZ	RESULTADO	CURVA DE TOLERANCIA
Validados	402	402	402	402
PERDIDOS	0	0	0	0

Tabla 1.



Gráfica 1.

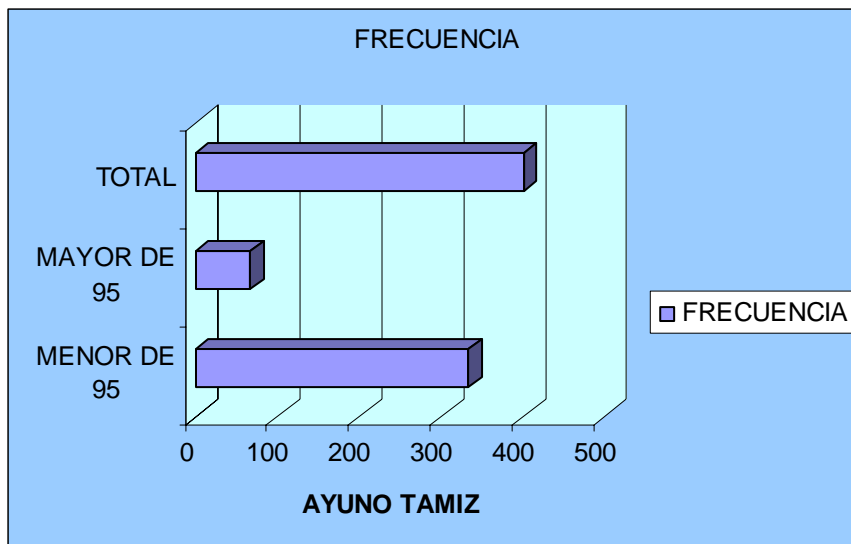
AYUNO TAMIZ

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Validado	Porcentaje Acomulado
Validado	MENOR 95 mg	334	83,1	83,1	83,1
	MAYOR 95 mg	68	16,9	16,9	100,0
	Total	402	100,0	100,0	

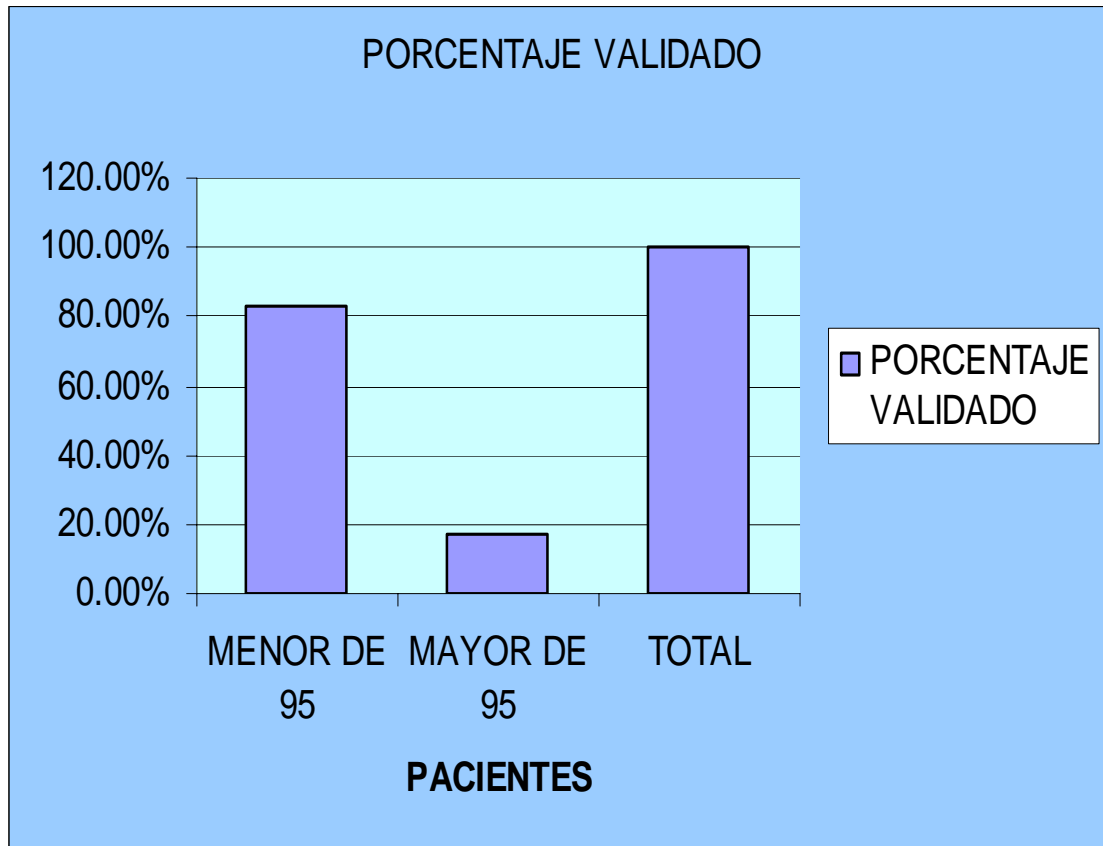
Tabla 2

AYUNO TAMIZ	FRECUENCIA	PORCENTAJE VALIDADO
<i>MENOR DE 95 mg</i>	334	83.1%
<i>MAYOR DE 95 mg</i>	68	16.9%
TOTAL	402	100%

Tabla 3



Gráfica 2.



Gráfica 3.

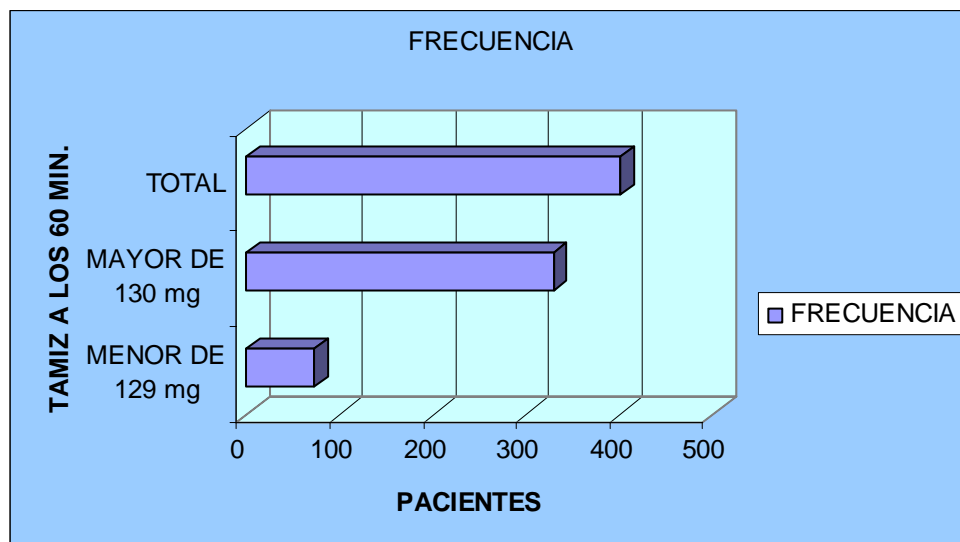
TAMIZ 60.

		FRECUEN CIA.	PORCENT AJE	PORCENTAJE VALIDADO	PORCENTAJE ACOMULADO
VALIDA DO	MENOR 129 mg	73	18,2	18,2	18,2
	MAYOR 130 mg	329	81,8	81,8	100,0
	Total	402	100,0	100,0	

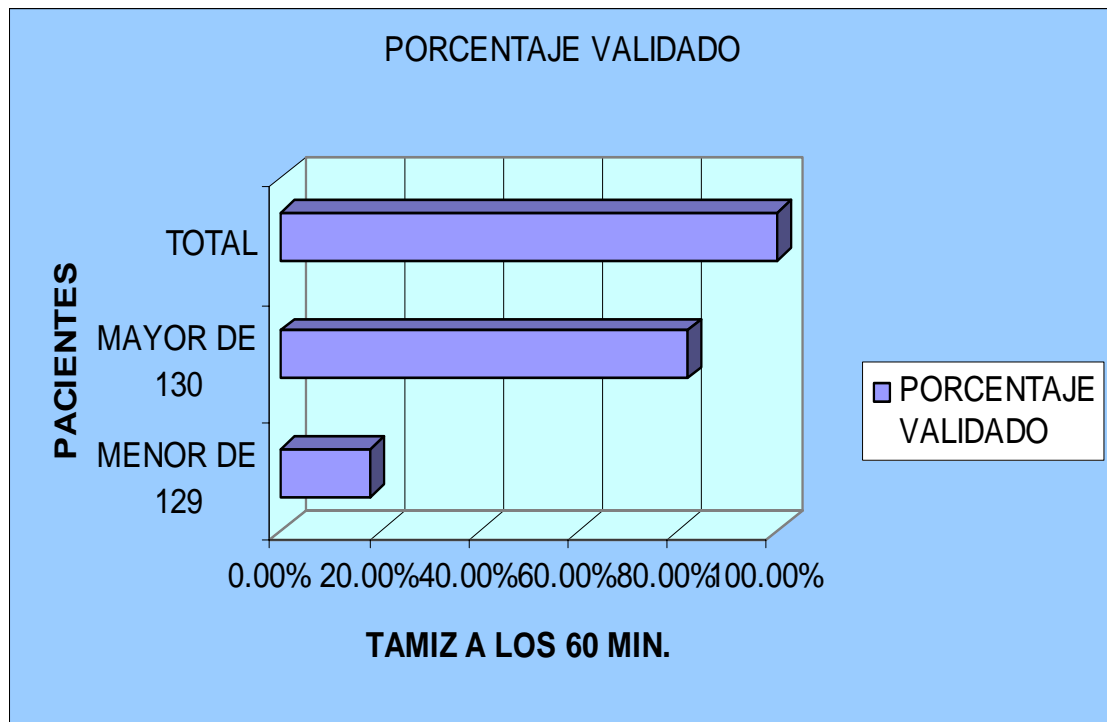
Tabla 4.

TAMIZ 60 min.	FRECUENCIA	PORCENTAJE VALIDADO
<i>MENOR 129 mg</i>	73	18.2%
<i>MAYOR 130 mg</i>	329	81.8%
TOTAL	402	100%

Tabla 5.



Gráfica 4.



Gráfica 4.1.

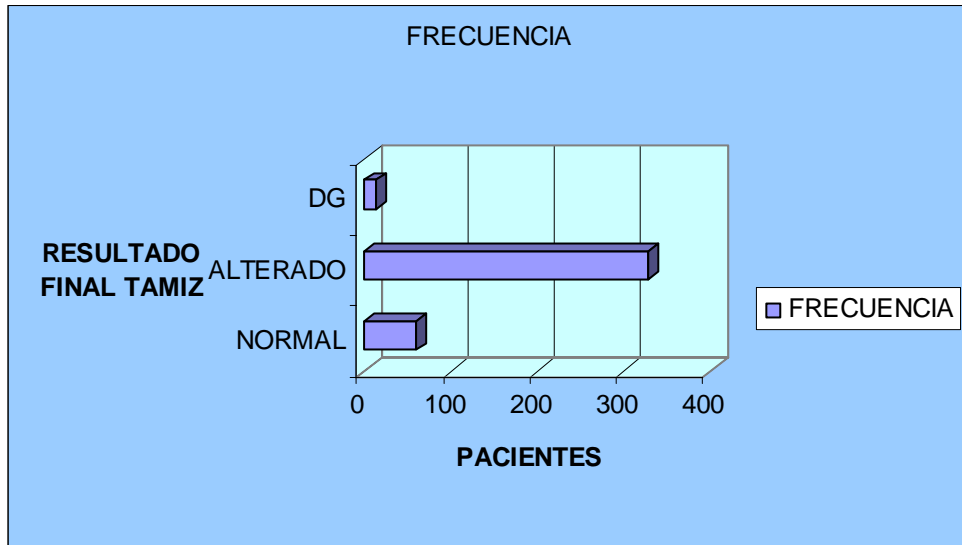
RESULTADO FINAL DE TAMIZ

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Validado	Porcentaje Acomulado
Validado	NORMAL	61	15,2	15,2	15,2
	ALTERADO	328	81,6	81,6	96,8
	DIABETES GESTACIONAL	13	3,2	3,2	100,0
	Total	402	100,0	100,0	

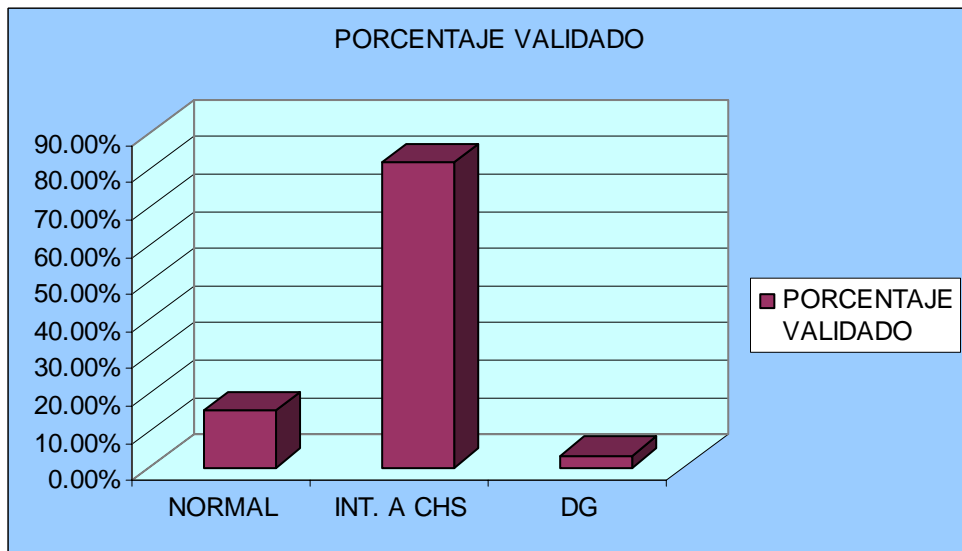
Tabla 6.

	FRECUENCIA	PORCENTADO VALIDADO
<i>NORMAL</i>	61	15.2%
<i>ALTERADO</i>	328	81.6%
<i>DIABETES GESTACIONAL</i>	13	3.2%
<i>TOTAL</i>	402	100%

Tabla 7.



Gráfica 5.



Gráfica 6.

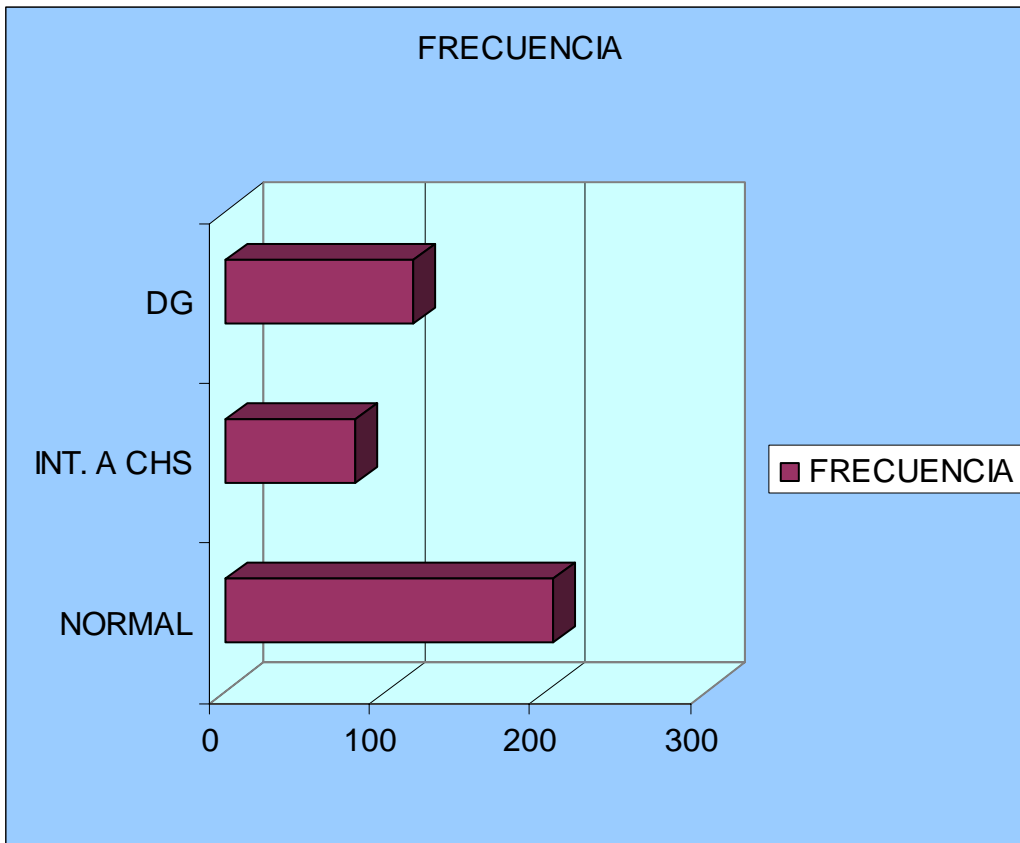
RESULTADO DE CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Validado	Porcentaje Acomulado
Validado	NORMAL	204	50,7	50,7	50,7
	INTOLERANCIA A LOS CARBOHIDRATOS	81	20,1	20,1	70,9
	DIABETES GESTACIONAL	117	29,1	29,1	100,0
	Total	402	100,0	100,0	

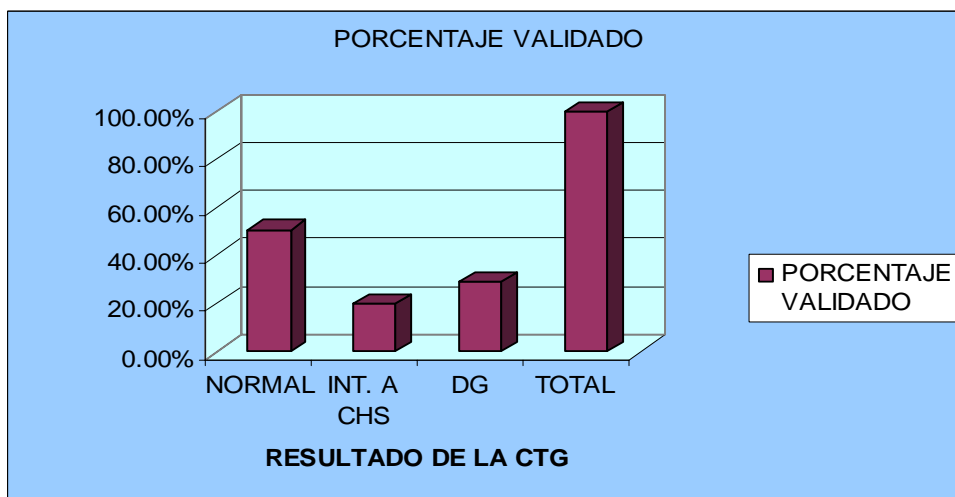
Tabla 8.

	FRECUENCIA	PORCENTAJE VALIDADO
<i>NORMAL</i>	204	50.7%
<i>INTOLERANCIA A LOS CARBOHIDRATOS</i>	81	20.1%
<i>DIABETES GESTACIONAL</i>	117	29.1%
<i>TOTAL</i>	402	100%

Tabla 9.



Gráfica 7.

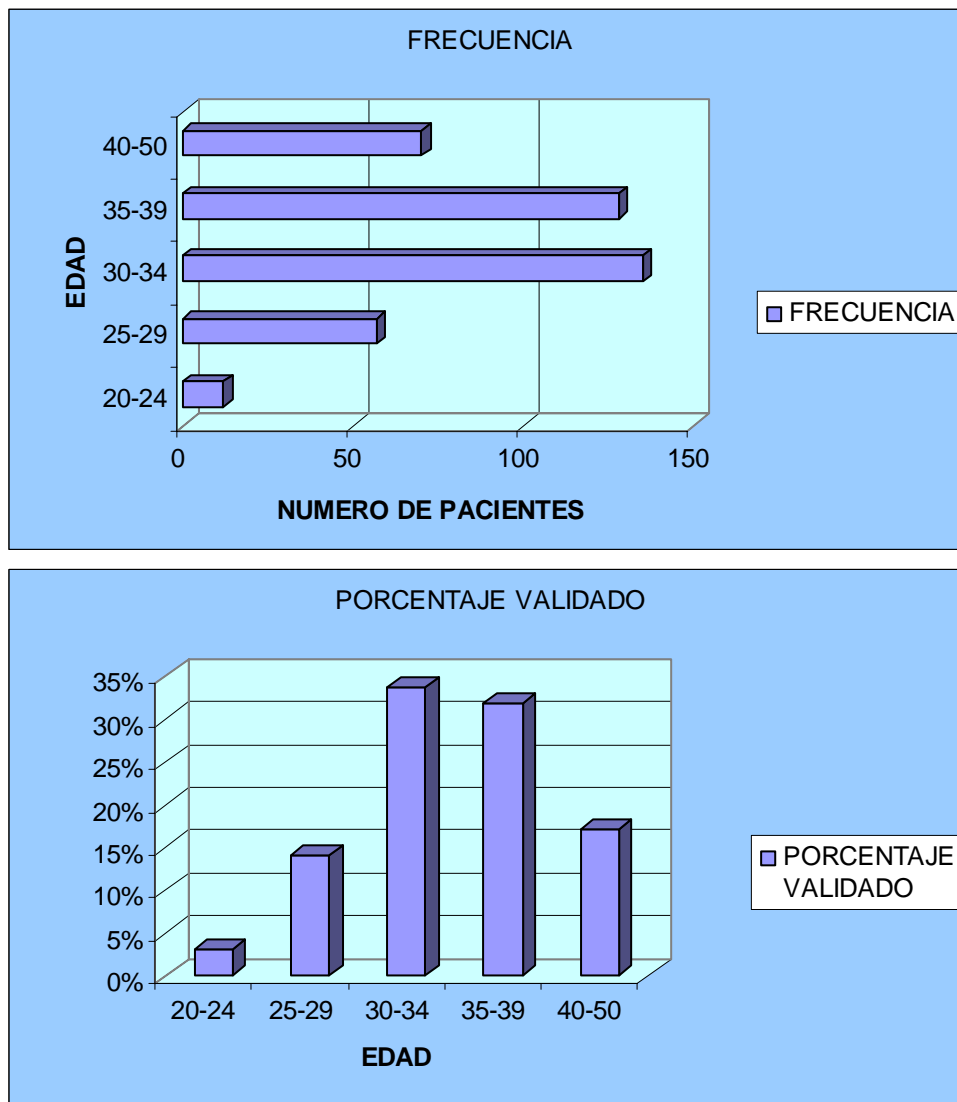


Gráfica 8.

EDAD

		Frecuencia	Porcentaje Validado	Porcentaje Acumulado
Validado	20-24	12	3,0	3,0
	25-29	57	14,2	17,2
	30-34	135	33,7	50,9
	35-39	128	31,9	82,8
	40-50	70	17,2	100,0
	Total	402	100,0	

Tabla 10.

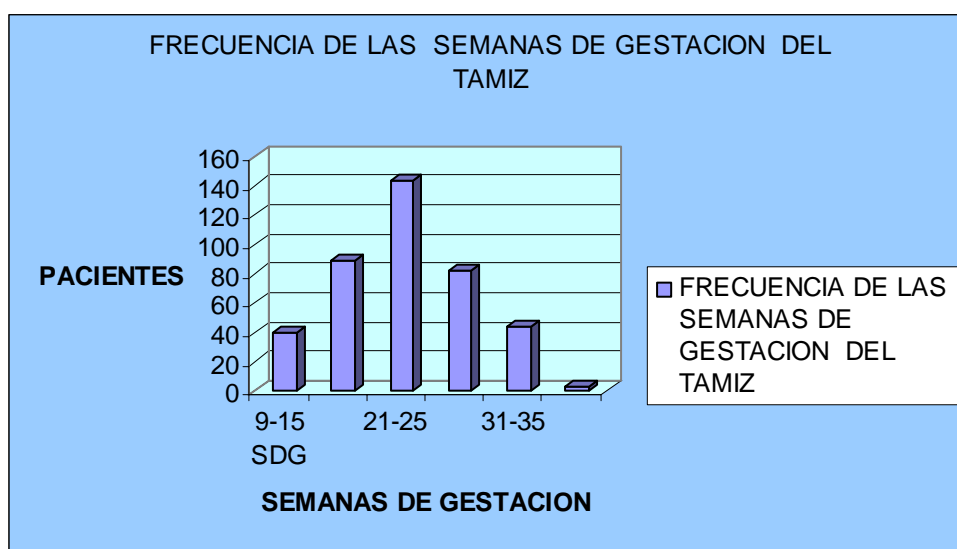


Gráficas 9 y 10.

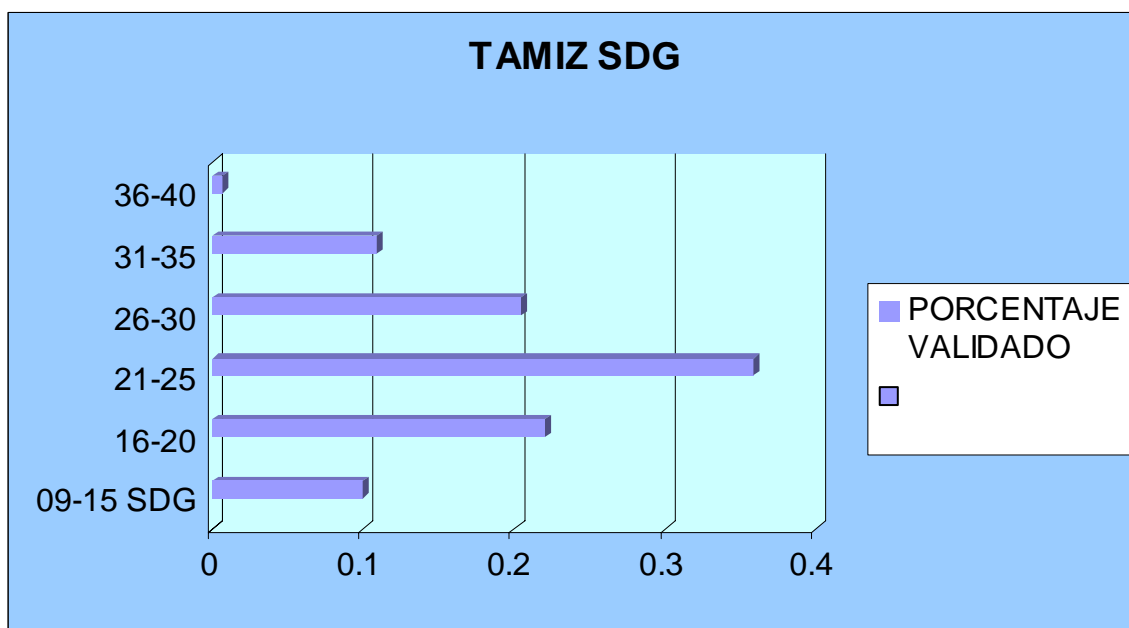
TAMIZ SDG

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Validado	Porcentaje Acumulado
Validado	9-15	40	10,0	10,0	10,0
	16-20	89	22,1	22,1	32,1
	21-25	144	35,8	35,8	67,9
	26-30	82	20,4	20,4	88,3
	31-35	44	10,9	10,9	99,3
	36-40	3	,7	,7	100,0
	Total	402	100,0	100,0	

Tabla 11.



Gráfica 11.

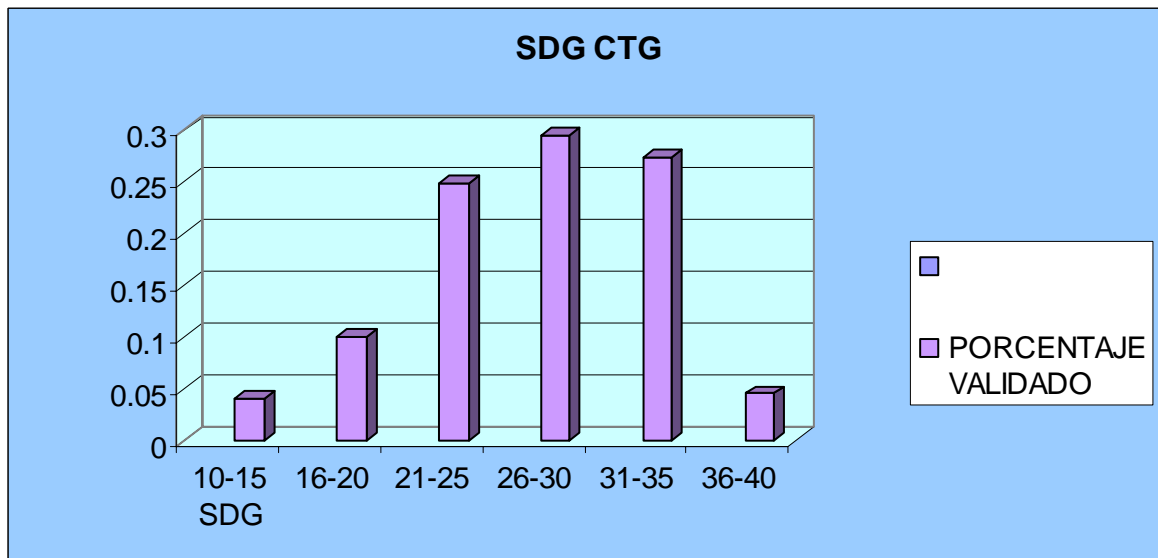


Gráfica 12.

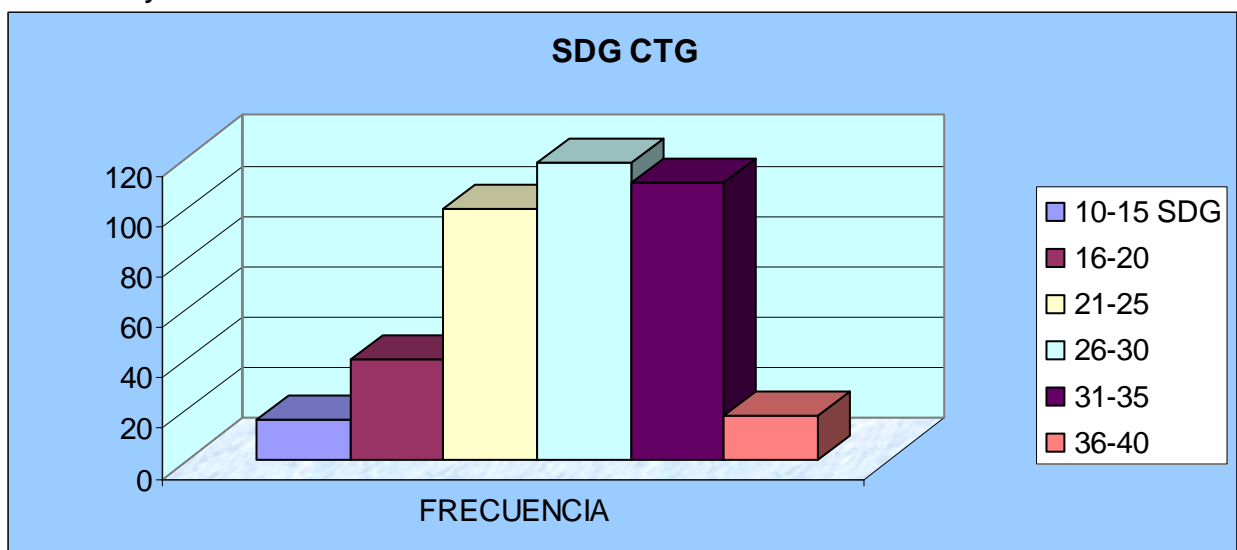
CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA Y SEMANAS DE GESTACION.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Validado	Porcentaje Acomulado
Validado	10-15	16	4,0	4,0	4,0
	16-20	40	10,0	10,0	13,9
	21-25	100	24,9	24,9	38,8
	26-30	118	29,4	29,4	68,2
	31-35	110	27,4	27,4	95,5
	36-40	18	4,5	4,5	100,0
	Total	402	100,0	100,0	

Tabla 12.



Gráfica 13 y 14.



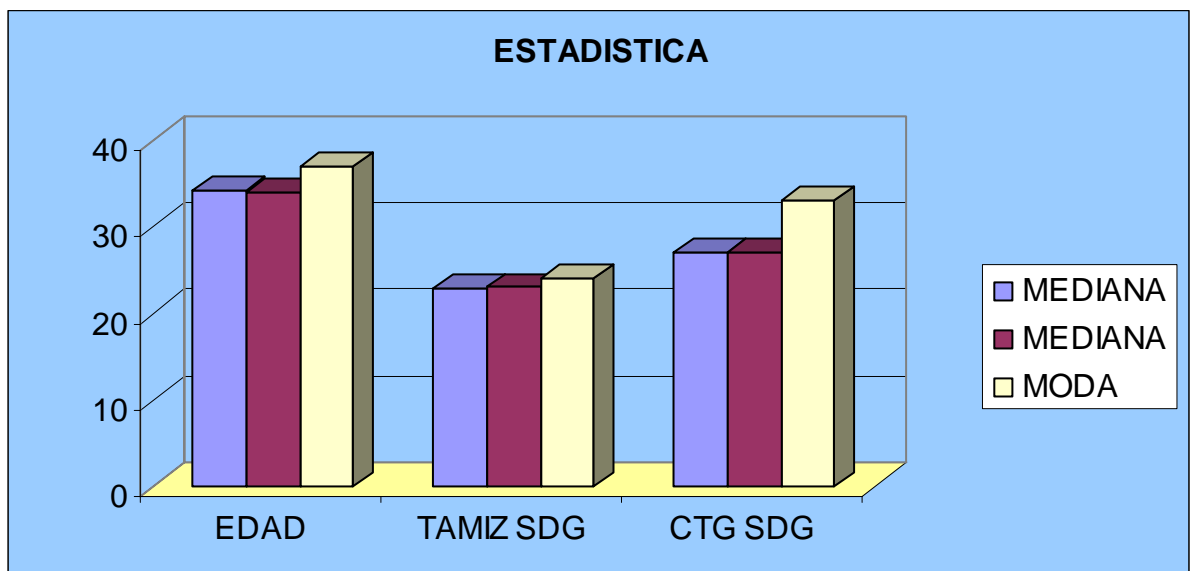
ESTADISTICA

		EDAD	SEMANA TAMIZ	SEMANA CTG
N	Validado	402	402	402
	Media	34,29	22,97	27,07
	Mediana	34,00	23,00	27,00
	Moda	37	24	33

Tabla 13.

	EDAD	SEMANA TAMIZ	SEMANA CTG
MEDIA	34.29	22.97	27.07
MEDIANA	34.00	23.00	27.00
MODA	37	24	33

Tabla 14.



Gráfica 15.

SEMANA TAMIZ

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Validado	Porcentaje Acomulado
SDG	9	2	,5	,5	,5
	10	1	,2	,2	,7
	11	5	1,2	1,2	2,0
	12	4	1,0	1,0	3,0
	13	7	1,7	1,7	4,7
	14	11	2,7	2,7	7,5
	15	10	2,5	2,5	10,0
	16	18	4,5	4,5	14,4
	17	16	4,0	4,0	18,4
	18	13	3,2	3,2	21,6
	19	19	4,7	4,7	26,4
	20	23	5,7	5,7	32,1
	21	30	7,5	7,5	39,6
	22	30	7,5	7,5	47,0
	23	30	7,5	7,5	54,5
	24	34	8,5	8,5	62,9
	25	20	5,0	5,0	67,9
	26	20	5,0	5,0	72,9
	27	24	6,0	6,0	78,9
	28	18	4,5	4,5	83,3
	29	12	3,0	3,0	86,3
	30	8	2,0	2,0	88,3
	31	11	2,7	2,7	91,0
	32	15	3,7	3,7	94,8
	33	10	2,5	2,5	97,3
	34	5	1,2	1,2	98,5
	35	3	,7	,7	99,3
	36	2	,5	,5	99,8
	37	1	,2	,2	100,0
	Total	402	100,0	100,0	

Tabla 15.

SEMANA CURVA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Validado	Porcentaje Acomulado
SDG	10	1	,2	,2	,2
	12	1	,2	,2	,5
	13	5	1,2	1,2	1,7
	14	1	,2	,2	2,0
	15	8	2,0	2,0	4,0
	16	6	1,5	1,5	5,5
	17	4	1,0	1,0	6,5
	18	8	2,0	2,0	8,5
	19	7	1,7	1,7	10,2
	20	15	3,7	3,7	13,9
	21	12	3,0	3,0	16,9
	22	15	3,7	3,7	20,6
	23	18	4,5	4,5	25,1
	24	29	7,2	7,2	32,3
	25	26	6,5	6,5	38,8
	26	26	6,5	6,5	45,3
	27	21	5,2	5,2	50,5
	28	27	6,7	6,7	57,2
	29	22	5,5	5,5	62,7
	30	22	5,5	5,5	68,2
	31	20	5,0	5,0	73,1
	32	18	4,5	4,5	77,6
	33	33	8,2	8,2	85,8
	34	23	5,7	5,7	91,5
	35	16	4,0	4,0	95,5
	36	12	3,0	3,0	98,5
	37	4	1,0	1,0	99,5
	38	2	,5	,5	100,0
	Total	402	100,0	100,0	

Tabla 16.

TAMIZ CON CORTE A LA HORA DE 130 mg.

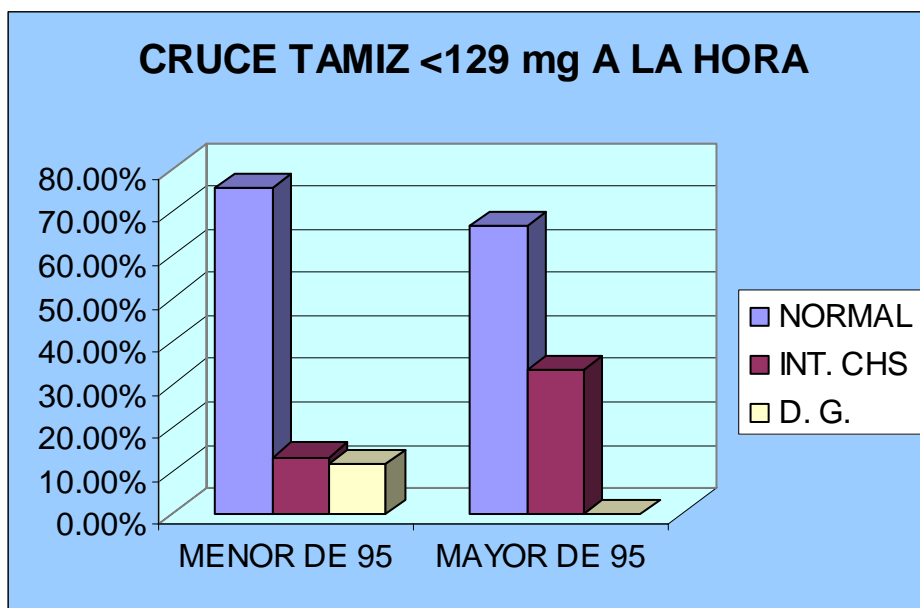
MIN60REC			NORMAL	RCTG INTOLERAN CIA A LOS CARBOHIDR ATOS	DIABETES GESTACIO NAL	Total
MENOR 129	AYUN1	MENOR DE 95	46	8	7	61
			75,4%	13,1%	11,5%	100,0%
		MAYOR A 95	8	4	0	12
			66,7%	33,3%	,0%	100,0%
Total			54	12	7	73
			74,0%	16,4%	9,6%	100,0%
MAYOR 130	AYUN1	MENOR DE 95	142	55	76	273
			52,0%	20,1%	27,8%	100,0%
		MAYOR A 95	8	14	34	56
			14,3%	25,0%	60,7%	100,0%
Total			150	69	110	329
			45,6%	21,0%	33,4%	100,0%

Tabla 17.

RESULTADO DE CRUCE DE TAMIZ EN AYUNO Y A LA HORA MENOR DE 129 mg.

	NORMAL	INT. A CARBOHIDRATOS	DIABETES GESTACIONAL
MENOR 95 mg	46 (75.4%)	8 (13.1%)	7 (11.5%)
MAYOR 95 mg	8 (66.7%)	4 (33.3%)	0 (0%)

Tabla 18.

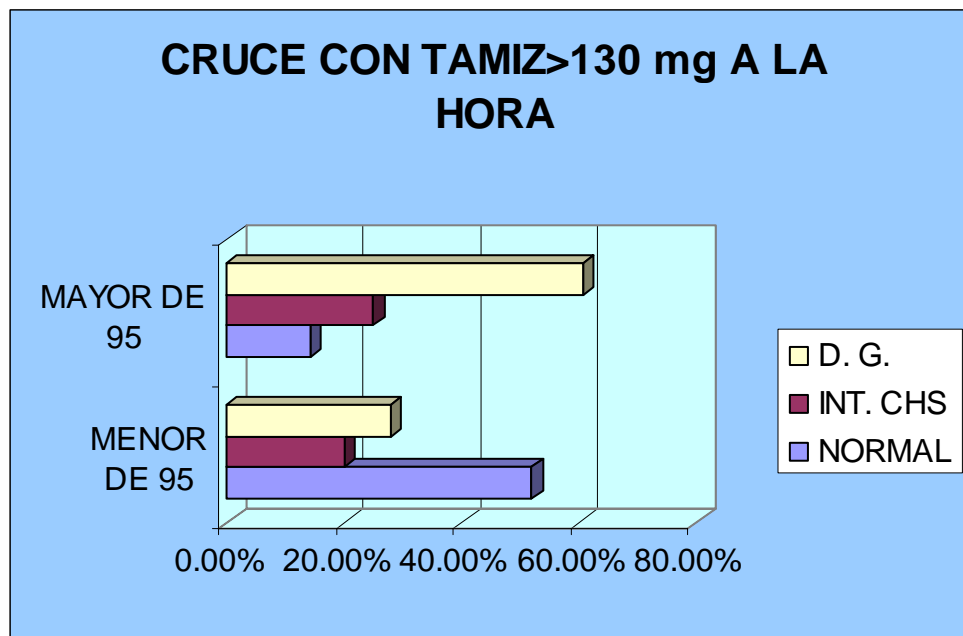


Gráfica 16.

RESULTADO DE CRUCE DE TAMIZ EN AYUNO Y A LA HORA MAYOR DE 130 mg.

	NORMAL	INT. A CARBOHIDRATOS	DIABETES GESTACIONAL
MENOR 95 mg	142 (52%)	55 (20.1%)	76 (27.8%)
MAYOR 95 mg	8 (14.3%)	14 (25%)	34 (60.7%)

Tabla 19



Gráfica 17.

TAMIZ Y CTG, (CORTE 170 mg)

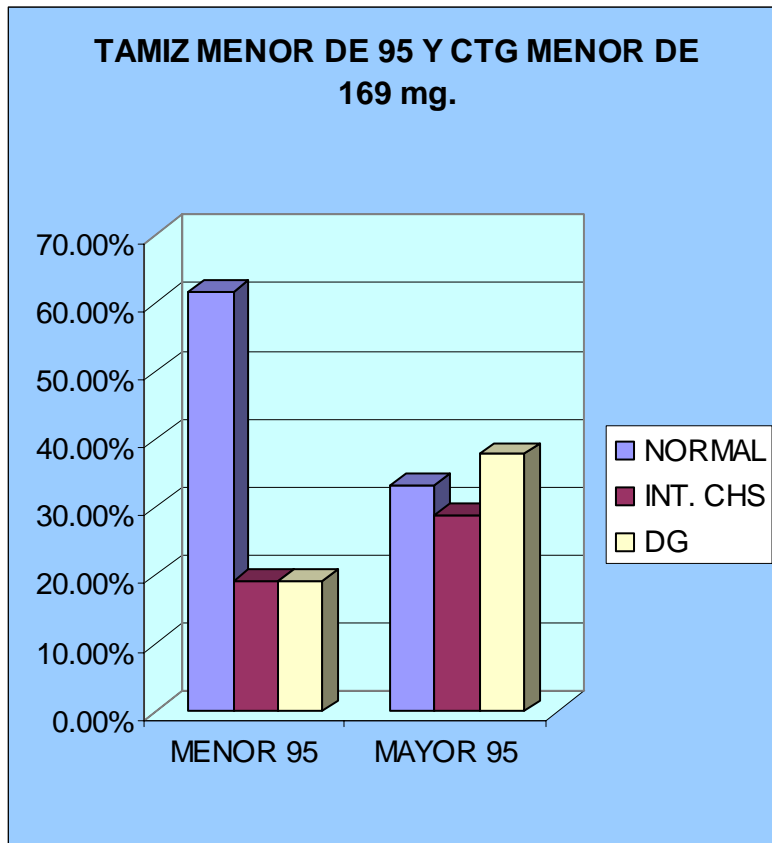
MIN60DES			RCTG			Total
			NORMAL	INTOLERANCIA A LOS CARBOHIDRATOS	DIABETES GESTACIONAL	
MENOR 169	AYUN1	MENOR DE 95	173	54	54	281
			61,6%	19,2%	19,2%	100,0%
		MAYOR A 95	15	13	17	45
			33,3%	28,9%	37,8%	100,0%
	Total		188	67	71	326
			57,7%	20,6%	21,8%	100,0%
MAYOR 170	AYUN1	MENOR DE 95	15	9	29	53
			28,3%	17,0%	54,7%	100,0%
		MAYOR A 95	1	5	17	23
			4,3%	21,7%	73,9%	100,0%
	Total		16	14	46	76
			21,1%	18,4%	60,5%	100,0%

Tabla 20.

**RESULTADO DE CRUCE DE TAMIZ EN AYUNO Y CTG A LA HORA
MENOR DE 169 mg.**

	NORMAL	INTOLERANCIA A LOS CARBOHIDRATOS	DIABETES GESTACIONAL
MENOR DE 95 mg	173 (61.6%)	54 (19.2%)	54 (19.2%)
MAYOR DE 95 mg	15 (33.3%)	13 (28.9%)	17 (37.8%)

Tabla 21.

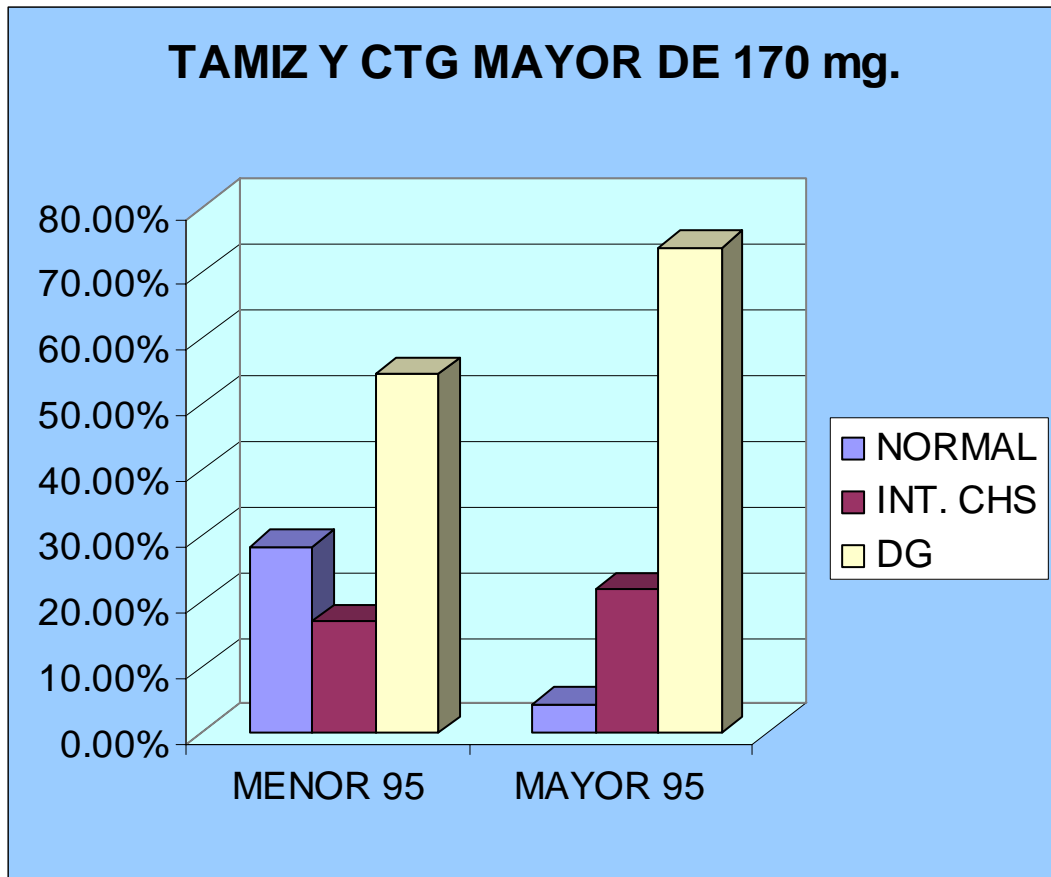


Gráfica 18.

**RESULTADO DE CRUCE DE TAMIZ EN AYUNO Y CTG A LA HORA
MAYOR DE 170 mg.**

	NORMAL	INT. A CHS	DG
MENOR DE 95 mg	15 (28.3%)	9 (17%)	29 (54.7%)
MAYOR DE 95 mg	1 (4.3%)	5 (21.7%)	17 (73.9%)

Tabla 22.



Gráfica 19.

TAMIZ Y CTG (CORTE 175 mg)

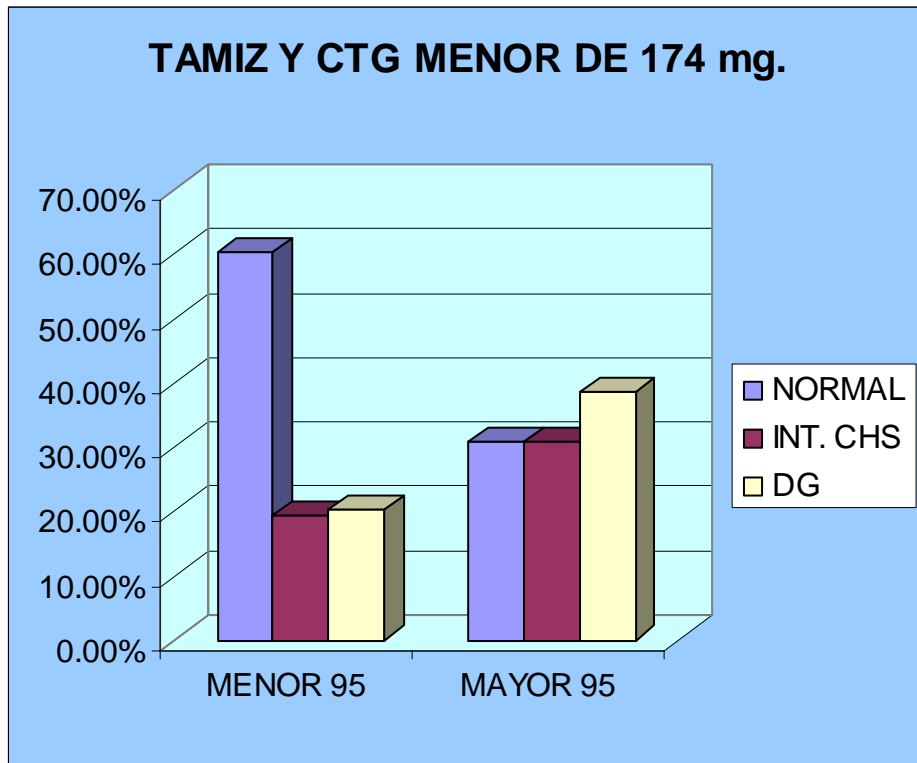
MIN60MAYOR 175			RCTG			Total
			NORMAL	INTOLERAN CIA A LOS CARBOHID RATOS	DIABETES GESTACIO NAL	
MENOR 174	AYUN1	MENOR DE 95	177	57	60	294
			60,2%	19,4%	20,4%	100,0%
		MAYOR A 95	16	16	20	52
			30,8%	30,8%	38,5%	100,0%
	Total		193	73	80	346
			55,8%	21,1%	23,1%	100,0%
MAYOR 175	AYUN1	MENOR DE 95	11	6	23	40
			27,5%	15,0%	57,5%	100,0%
		MAYOR A 95	0	2	14	16
			,0%	12,5%	87,5%	100,0%
	Total		11	8	37	56
			19,6%	14,3%	66,1%	100,0%

Tabla 23.

RESULTADO DE CRUCE DE TAMIZ EN AYUNO Y CTG A LA HORA
MENOR DE 174 mg.

	NORMAL	INT. A CHS	DG
MENOR 95 mg	177 (60.2%)	57 (19.4%)	60 (20.4%)
MAYOR 95 mg	16 (30.8%)	16 (30.8)	20 (38.5%)

Tabla 24.

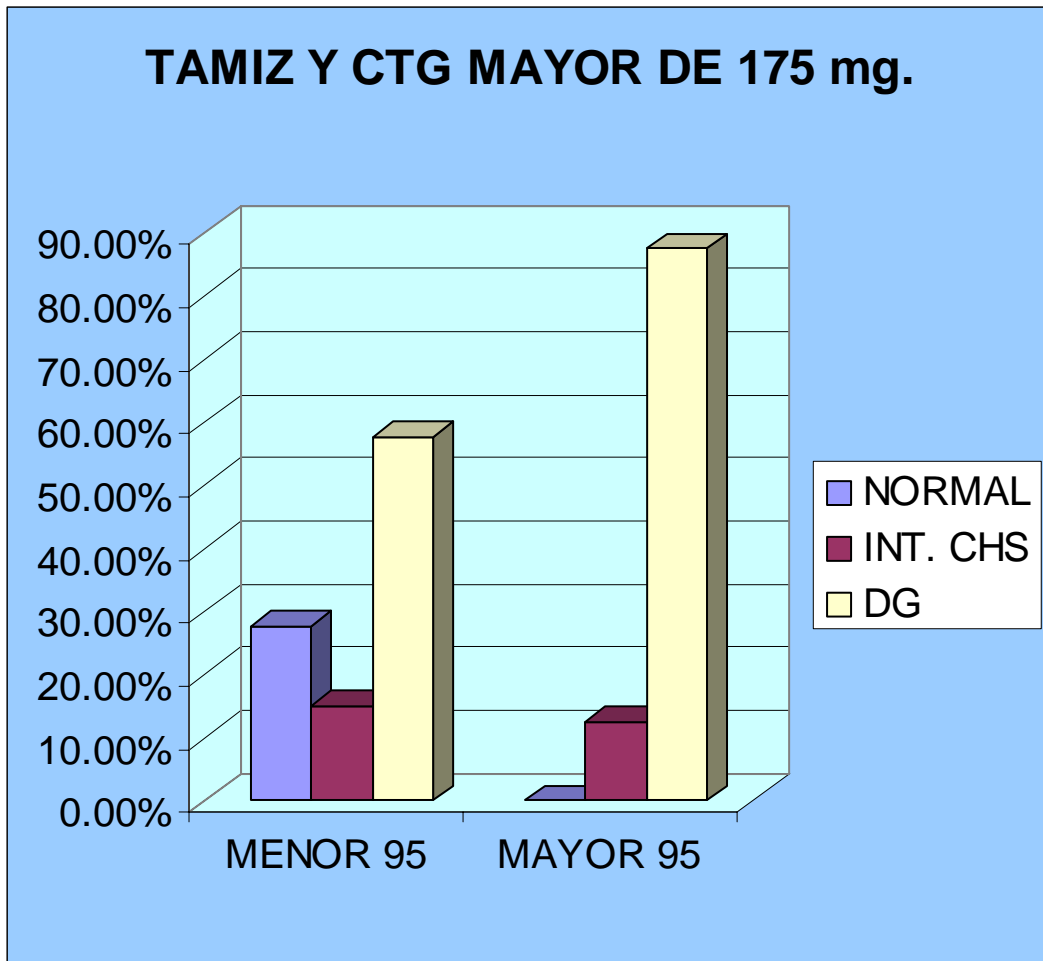


Gráfica 20.

**RESULTADO DE CRUCE DE TAMIZ EN AYUNO Y CTG A LA HORA
MAYOR DE 175 mg.**

	NORMAL	INT. A CHS	DG
MENOR 95 mg	11 (27.5%)	6 (15%)	23 (57.5%)
MAYOR 95 mg	0 (0%)	2 (12.5%)	14 (87.5%)

Tabla 25.



Gráfica 21.

TAMIZ Y CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA (CORTE 180 mg).

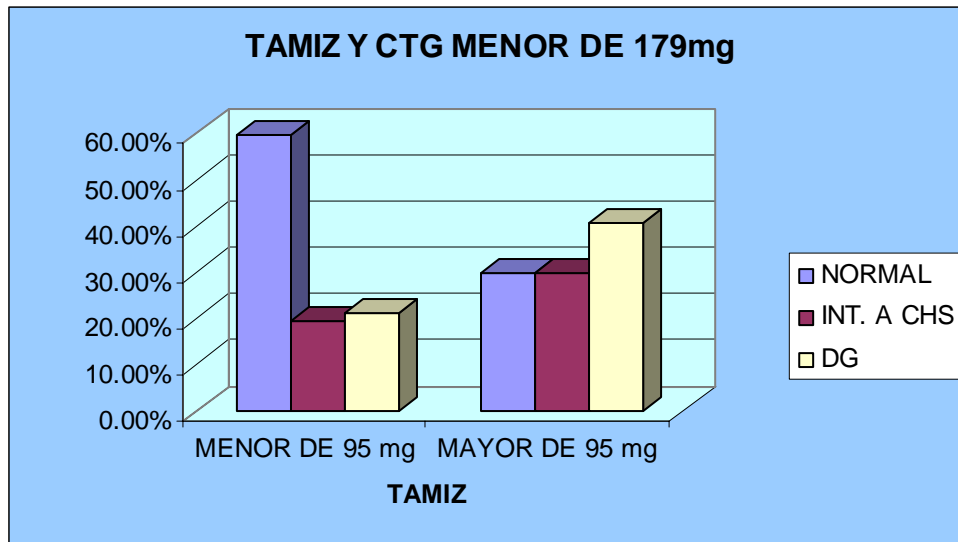
MIN60MAYOR 180			RCTG			Total
			NORMAL	INTOLERAN CIA A LOS CARBOHID RATOS	DIABETES GESTACIO NAL	
MENOR179	AYUN1	MENOR DE 95	183	59	65	307
		MAYOR A 95	59,6%	19,2%	21,2%	100,0%
	Total		16	16	22	54
			29,6%	29,6%	40,7%	100,0%
MAYOR 180	AYUN1	MENOR DE 95	5	4	18	27
		MAYOR A 95	18,5%	14,8%	66,7%	100,0%
	Total		0	2	12	14
			,0%	14,3%	85,7%	100,0%
			5	6	30	41
			12,2%	14,6%	73,2%	100,0%

Tabla 26.

RESULTADO DE CRUCE DE TAMIZ EN AYUNO Y CTG MENOR A 179 mg.

	NORMAL	INT. A CHS.	DG
MENOR 95 mg	183 (59.6%)	59 (19.2%)	65 (21.2%)
MAYOR 95 mg	16 (29.6%)	16 (29.6%)	22 (40.7%)

Tabla 27.

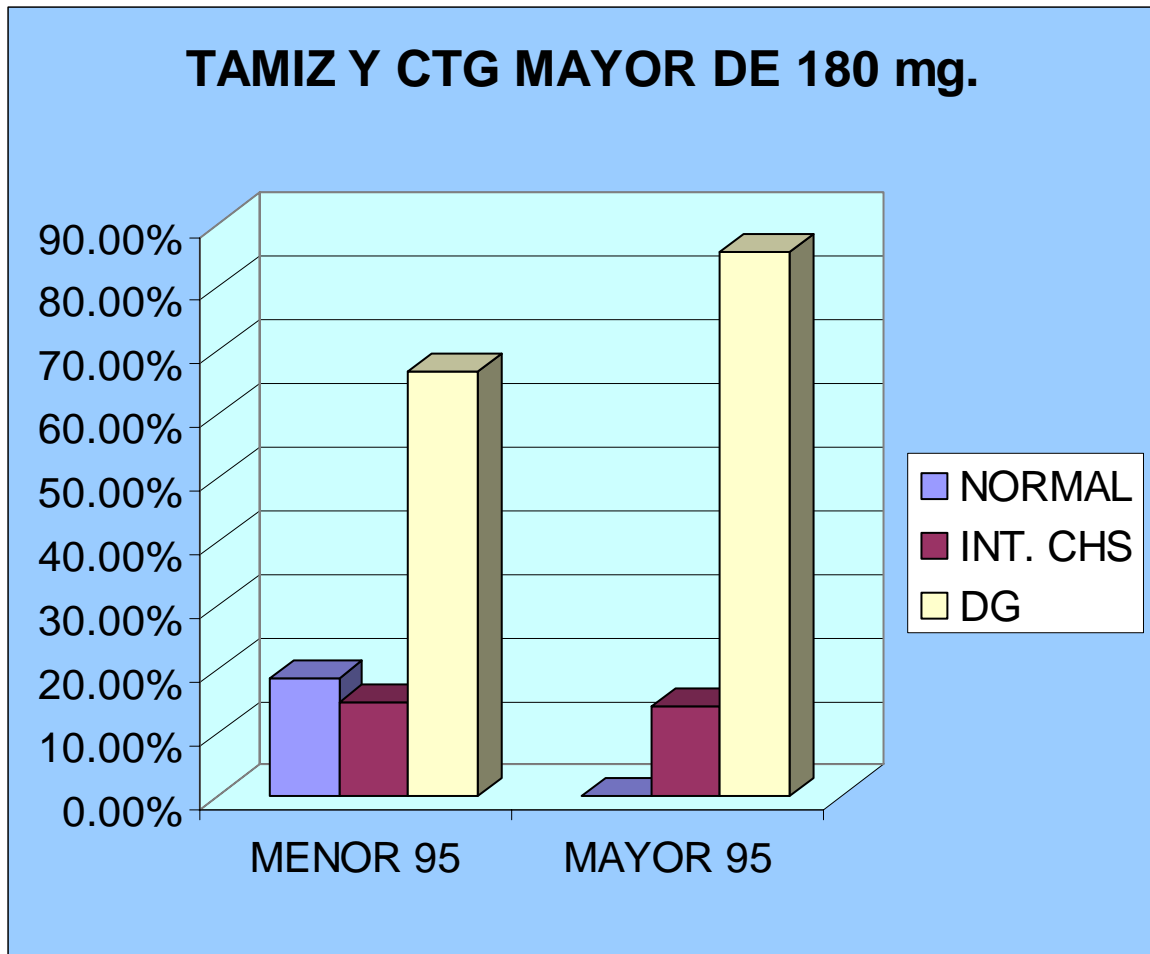


Gráfica 22.

RESULTADOS DE CRUCE DE TAMIZ EN AYUNO Y CTG MAYOR DE 180 mg.

	NORMAL	INT. A CHS	DG
MENOR 95 mg	5 (18.5%)	4(14.8%)	18(66.7%)
MAYOR 95 mg	0 (0%)	2 (14.3%)	12 (85.7%)

Tabla 28.



Gráfica 23.

Valor Diagnóstico del Tamiz de Glucosa
Dr. Adalberto Castilla Zenteno

TAMIZ Y CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA (CORTE 185 mg)

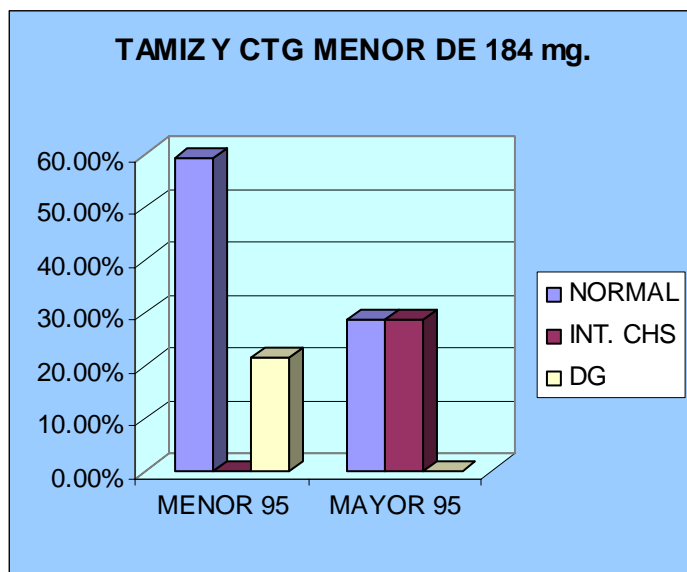
MIN60 185			RCTG			Total
			NORMAL	INTOLERAN CIA A LOS CARBOHID RATOS	DIABETES GESTACIO NAL	
MENOR 184	AYUN1	MENOR DE 95	183	60	66	309
		MAYOR A 95	59,2%	19,4%	21,4%	100,0%
	Total		16	16	24	56
			28,6%	28,6%	42,9%	100,0%
MAYOR 185	AYUN1	MENOR DE 95	5	3	17	25
		MAYOR A 95	20,0%	12,0%	68,0%	100,0%
	Total		0	2	10	12
			,0%	16,7%	83,3%	100,0%
			5	5	27	37
			13,5%	13,5%	73,0%	100,0%

Tabla 29.

RESULTADO DE TAMIZ EN AYUNO Y CTG MENOR DE 184 mg.

	NORMAL	INT. A CHS	DG
MENOR 95 mg	183 (59.2%)	60 (19.4%)	66 (21.4%)
MAYOR 95 mg	16 (28.6%)	16 (28.6%)	24 (42.9%)

Tabla 30.

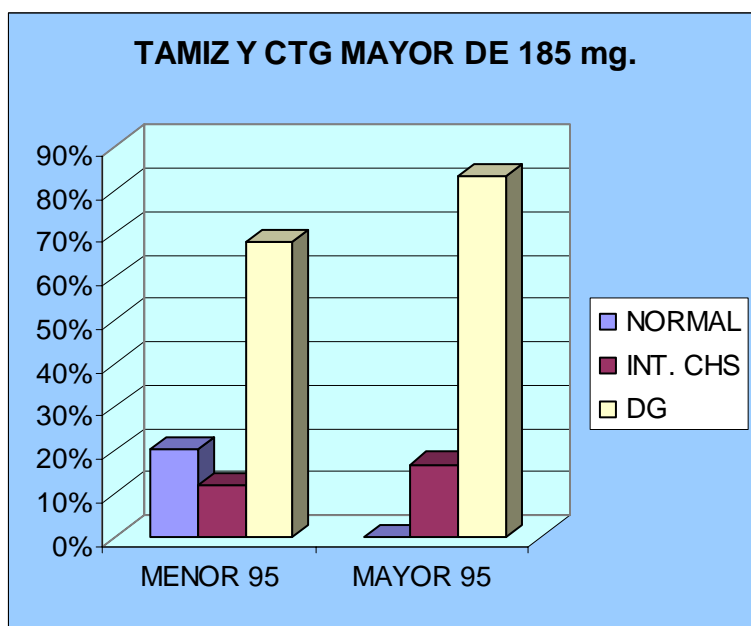


Gráfica 24.

RESULTADO DE CRUCE DE TAMIZ EN AYUNO Y CTG MAYOR A 185 mg.

	NORMAL	INT. A CHS	DG
MENOR 95 mg	5 (20%)	3 (12%)	17 (68%)
MAYOR 95 mg	0 (0%)	2 (16.7%)	10 (83.3%)

Tabla 31



Gráfica 25.

TAMIZ Y CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA (CORTE 190 mg).

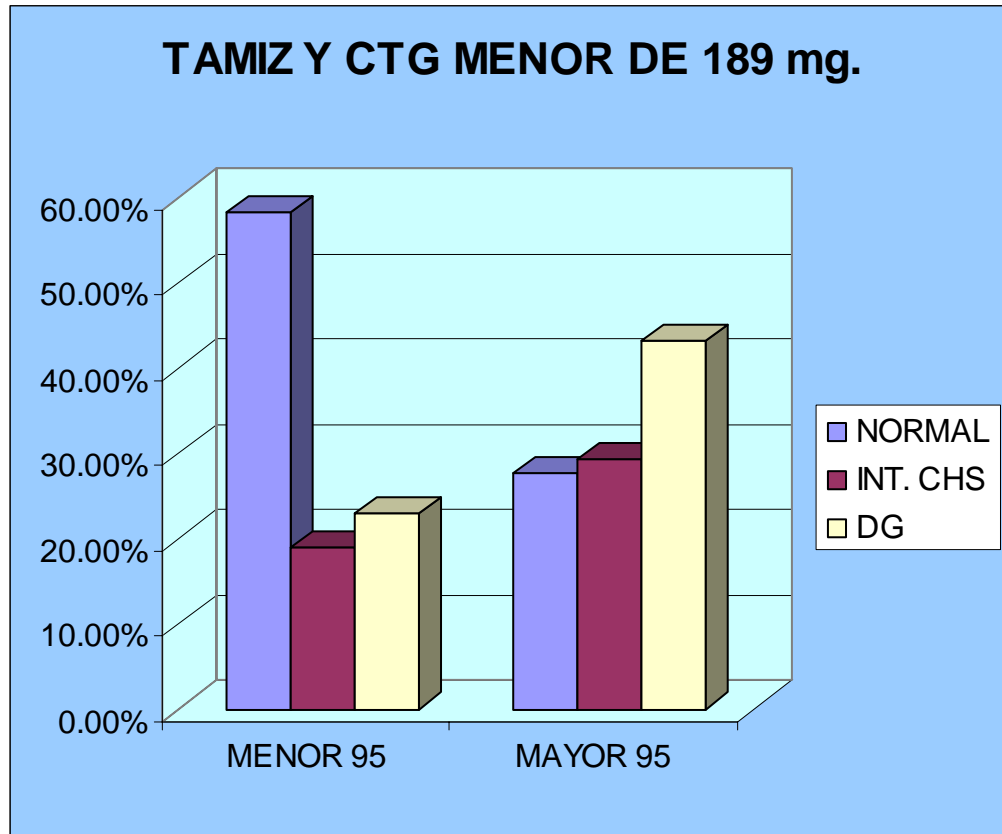
MIN60 190	MAYOR		RCTG			Total
			NORMAL	INTOLERANCIA A LOS CARBOHIDRATOS	DIABETES GESTACIONAL	
MENOR 189	AYUN1	MENOR DE 95	188	61	74	323
			58,2%	18,9%	22,9%	100,0%
	MAYOR A 95	16	17	25	58	
		27,6%	29,3%	43,1%	100,0%	
	Total		204	78	99	381
			53,5%	20,5%	26,0%	100,0%
MAYOR 190	AYUN1	MENOR DE 95		2	9	11
				18,2%	81,8%	100,0%
	MAYOR A 95		1	9	10	
				10,0%	90,0%	100,0%
	Total		3	18	21	
			14,3%	85,7%	100,0%	

Tabla 32.

RESULTADO CRUCE DE TAMIZ EN AYUNO Y CTG MENOR DE 189 mg.

	NORMAL	INT. A CHS	DG
MENOR 95 mg	188 (58.2%)	61 (18.9%)	74 (22.9%)
MAYOR 95 mg	16 (27.6%)	17 (29.3%)	25 (43.1%)

Tabla 33.

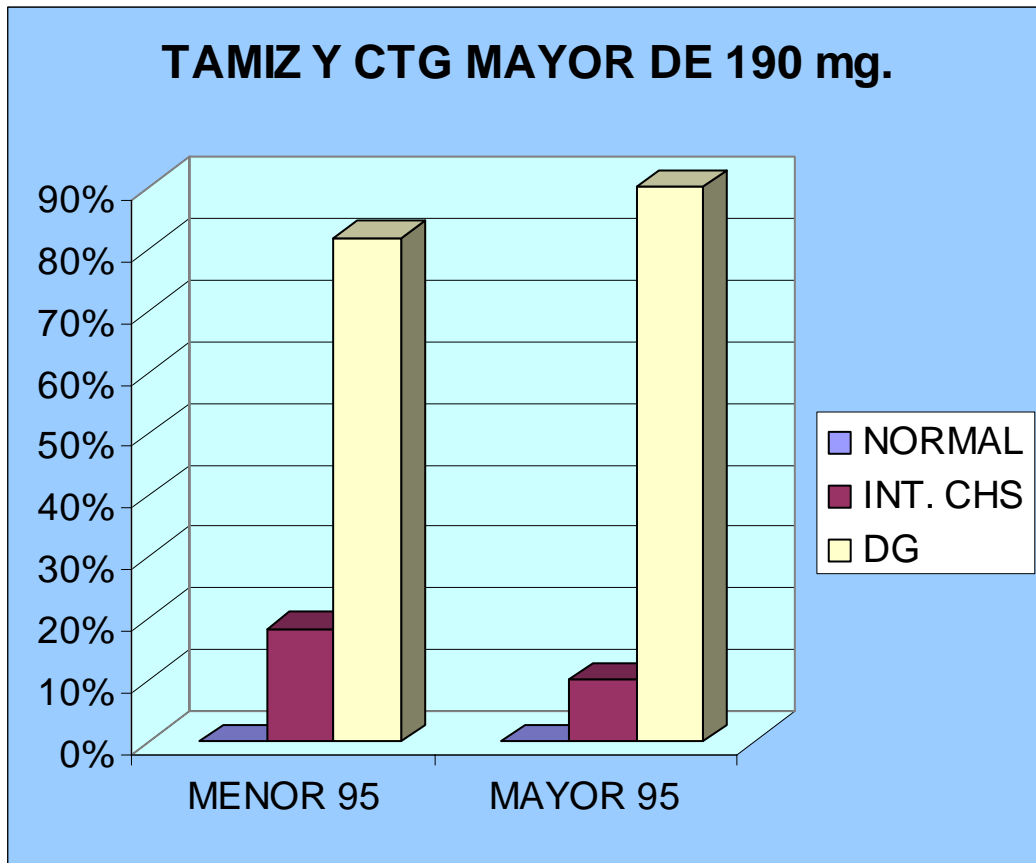


Gráfica 26.

RESULTADO DE CRUCE DE TAMIZ EN AYUNO Y CTG MAYOR DE 190 mg

	NORMAL	INT. A CHS	DG
MENOR 95 mg	0%	2 (18.2%)	9 (81.8%)
MAYOR 95 mg	0%	1 (10%)	9 (90%)

Tabla 34.



Gráfica 27.

TAMIZ Y CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA (CORTE 195 mg)

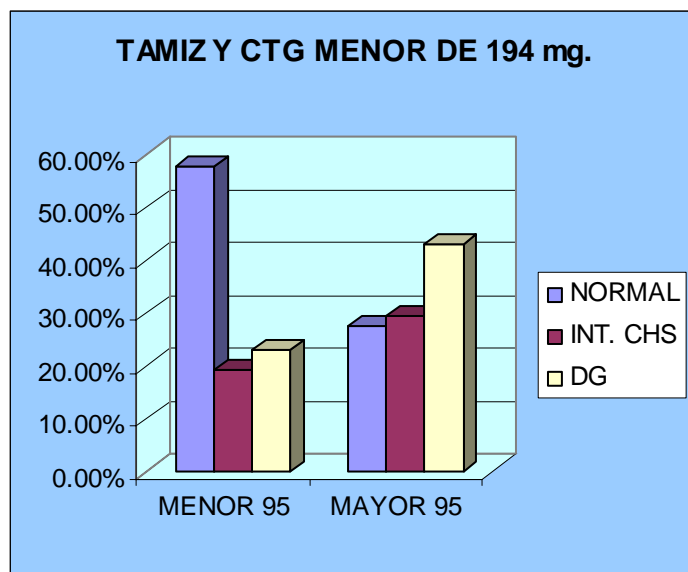
MIN60MAYOR 195			RCTG			Total
			NORMAL	INTOLERAN CIA A LOS CARBOHID RATOS	DIABETES GESTACIO NAL	
MENOR 194	AYUN1	MENOR DE 95	188	62	75	325
			57,8%	19,1%	23,1%	100,0%
		MAYOR A 95	16	17	25	58
			27,6%	29,3%	43,1%	100,0%
	Total		204	79	100	383
			53,3%	20,6%	26,1%	100,0%
MAYOR 195	AYUN1	MENOR DE 95		1	8	9
				11,1%	88,9%	100,0%
		MAYOR A 95		1	9	10
				10,0%	90,0%	100,0%
	Total		2	17	19	
			10,5%	89,5%	100,0%	

Tabla 35.

RESULTADO DE CRUCE DE TAMIZ EN AYUNO Y CTG MENOR 194 mg.

	NORMAL	INT. A CHS	DG
MENOR 95 mg	188 (57.8%)	62 (19.1%)	75 (23.1%)
MAYOR 95 mg	16 (27.6%)	17 (29.3%)	25 (43.1%)

Tabla 36.

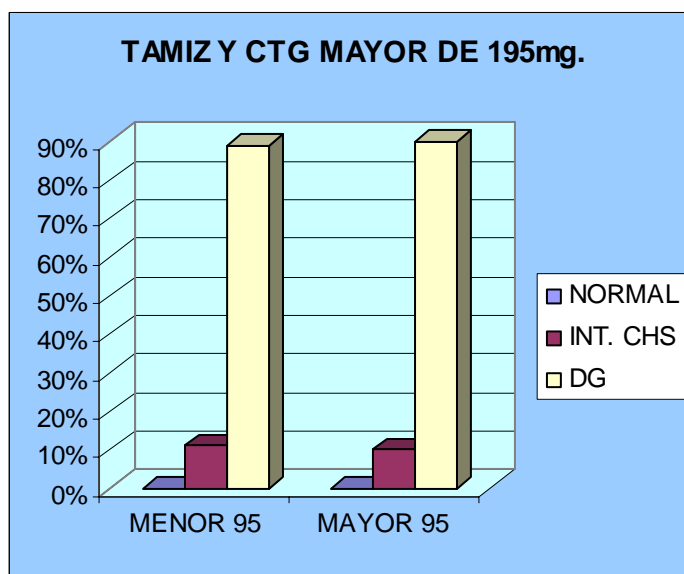


Gráfica 28.

RESULTADO DE CRUCE DE TAMIZ EN AYUNO Y CTG MAYOR DE 195 mg

	NORMAL	INT. A CHS	DG
MENOR 95 mg	0%	1 (11.1%)	8 (88.9%)
MAYOR 95 mg	0%	1 (10%)	9 (90%)

Tabla 37.



Gráfica 29.

TAMIZ Y CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA (CORTE 200 mg)

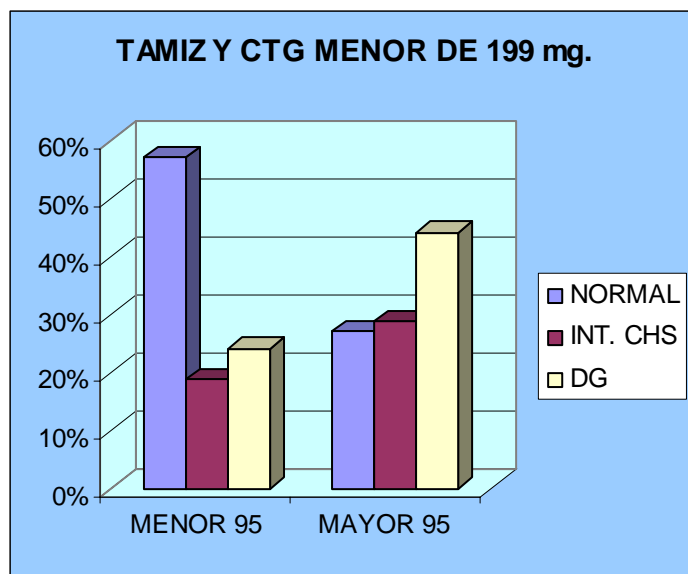
MIN60 MAYOR 200			RCTG			Total
			NORMAL	INTOLERANCIA A LOS CARBOHIDRATOS	DIABETES GESTACIONAL	
MENOR 199	AYUN1	MENOR DE 95	188	62	80	330
		MAYOR A 95	57,0%	18,8%	24,2%	100,0%
	Total		16	17	26	59
			27,1%	28,8%	44,1%	100,0%
MAYOR 200	AYUN1	MENOR DE 95	204	79	106	389
		MAYOR A 95	52,4%	20,3%	27,2%	100,0%
	Total		1	3	4	4
				25,0%	75,0%	100,0%
Total		1	8	9	9	
			11,1%	88,9%	100,0%	
Total			2	11	13	13
			15,4%	84,6%	100,0%	100,0%

Tabla 38.

RESULTADO DE TAMIZ EN AYUNO Y CTG MENOR DE 199 mg.

	NORMAL	INT. A CHS	DG
MENOR 95mg	188 (57%)	62 (18.8%)	80 (24.2%)
MAYOR 95mg	16 (27.1%)	17 (28.8%)	26 (44.1%)

Tabla 39.

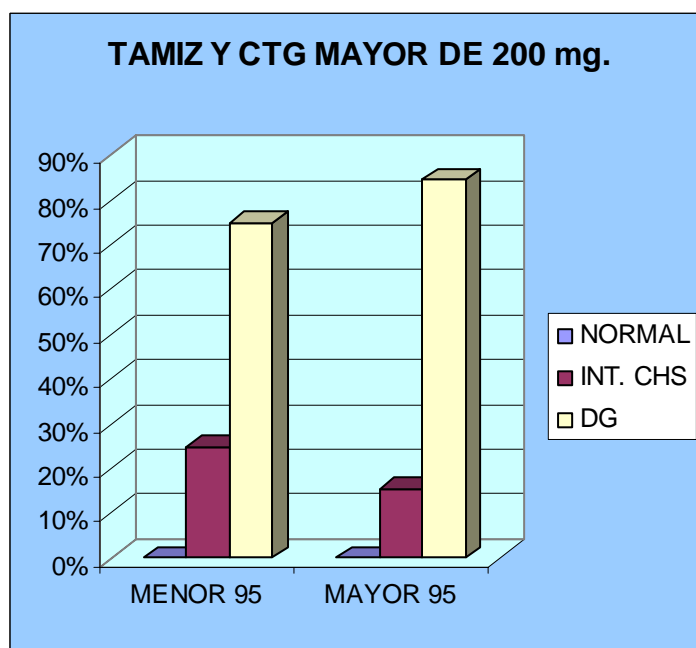


Gráfica 30.

RESULTADO DE CRUCE DE TAMIZ EN AYUNO Y CTG MAYOR DE 200 mg.

	NORMAL	INT. A CHS	DG
MENOR 95 mg	0%	1 (25%)	3 (75%)
MAYOR 95 mg	0%	1 (11.1%)	8 (88.9%)

Tabla 40.



Gráfica 31.

CONCLUSIONES:

Aunque la prueba de tamiz no se considera diagnóstica con ninguno de sus valores, algunos autores determinan como diabetes gestacional con un valor de tamiz > 180 mg/dl, y en algunos estudios han demostrado que con valores incluso >200 mg/dl no se hace diagnóstico en el 100% cuando se realiza la CTGO.

Hay autores consideran ya como diagnóstica la prueba, pero sólo cuando los dos valores del tamiz (ayuno y a la hora postcarga) se encuentran alterados por arriba de los valores de ayuno y 1ª hora en relación con la curva de tolerancia a la glucosa en base a que al presentar estos resultados alterados con una carga de sólo 50 grs de glucosa y sin dieta de preparación lo mas esperado es que con la dieta de preparación y la carga de 100 gramos de glucosa, los resultados sean similares o incluso superiores.

En este estudio, realizado en el Centro médico Nacional 20 de Noviembre, se concluyó lo siguiente:

- a) La mayor sensibilidad encontrada para diagnosticar Diabetes Gestacional con la prueba de Tamiz fué con un valor igual o mayor a 190 mg/dl sin tomar en cuenta el valor de ayuno. (tabla número 35). Sensibilidad de 89.5%.
- b) La sensibilidad menor encontrada de 73.9% se observó con el test de tamiz de 170 mg/dl tomando en cuenta el valor de ayuno alterado (igual o mayor de 95 mg/dl). La literatura mundial demuestra en diferentes trabajos un resultado muy parecido a esta aseveración. (tabla número 20).
- c) No siempre a mayor valor del resultado del Tamiz de glucosa, es definitivo el diagnóstico de diabetes gestacional.
- d) La edad gestacional en la que se realizó más porcentaje de estudios de Tamiz de glucosa fué de las 21 a las 25 semanas de gestación, como lo indica el Comité de Expertos de diabetes mellitus.(Tabla 11).
- e) Se diagnosticó diabetes gestacional e intolerancia a los carbohidratos casi en un 49.3% del universo de pacientes.(Tabla 9).
- f) La edad de las paciente predominó en un 33.6 % de los casos de 30 a 34 años.(Tabla 10).
- g) La edad materna avanzada (pacientes mayores de 35 años constituyeron el 49.1% del total de nuestra población, lo cual es un factor que complica al embarazo y favorece la incidencia de diabetes.

DISCUSION:

Aún cuando se han publicado importantes trabajos relacionados a determinar la frecuencia de la Diabetes Mellitus Gestacional según los diversos criterios diagnósticos, existe todavía controversia en conocer la utilidad de cada uno de estos métodos diagnósticos, ya que hay algunos que presentan mayor sensibilidad, pero someten a más pacientes sanas a las pruebas diagnósticas definitivas; y por el contrario, hay pacientes que no se diagnostican, por que quedan fuera de los parámetros de cada uno de los autores y sin embargo sí presentan las complicaciones propias de la diabetes gestacional. La incidencia en nuestro país es alta y más la registrada en los hospitales de concentración como el nuestro, ya que se atienden a pacientes con embarazo complicado por algún factor, favoreciéndose la incidencia de la diabetes gestacional.

En la actualidad no hay discusión sobre la importancia que tiene el realizar la pesquisa de DMG, pues permite evitar importantes complicaciones materno fetales, que se pueden prevenir con una conducta terapéutica adecuada, además de reducir significativamente los presupuestos destinados a los programas de salud.

El factor de riesgo más importante en nuestro estudio fue la edad de la paciente. Las alteraciones del metabolismo de los carbohidratos por debajo de los 25 años son bajas, y predomina en la mujer de edad materna avanzada. Se pudo observar que el nivel de corte que más sensibilidad presentó como diagnóstico confirmado de Diabetes gestacional, fué de 195 mg/dl a los 60 minutos de la postcarga, siendo de 90.0%, con lo cual podemos sugerir que las pacientes que se encuentren con este nivel o superior tienen una alta posibilidad de que se confirme diabetes gestacional, por lo que puede iniciarse el tratamiento desde ese momento, sin embargo, se deben tomar en cuenta las características de nuestra población, así como el tamaño de la muestra, por lo que se deberá seguir la línea de investigación para corroborar los hallazgos hasta ahora observados.

BIBLIOGRAFIA:

1. Gleicher, Norbetr, et al. Medicina clínica en obstetricia. Diabetes y Embarazo 1ª. Edición 1989 Panamericana.
2. Arias, Fernando. Guía práctica para el embarazo y el parto de alto riesgo. Diabetes y Embarazo 2ª edición Mosby/Doyma libros España Madrid
3. Cabero Roura, L. Tratado de ginecología, obstetricia y medicina de la reproducción. Diabetes y embarazo Tomo 1. 1ª edición 2003 Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Panamericana
4. Cabero Roura, L. Riesgo obstetrico elevado Diabetes y gestación 1ª edición 1996 Masson.
5. .Hollingsworth, Dorothy R. Pregnancy, diabetes and birth. A management guide 2ª edición 1984 Williams & Wilkins
6. .Burrow, Gerard N. Complicaciones médicas durante el embarazo 4ª edición 1998 Panamericana
7. Creasy, Robert K. Maternal fetal medicine. Principles and Practice 3ª edición 1994 Saunders Co.
8. Martin Memorial Health Systems. El National Diabetes Information Clearinghouse (NDIC) del Instituto Nacional de Diabetes y Enfermedades Digestivas y de Riñón (NIDDK). Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos de Norteamérica. Establecido en 1978, en línea /www/mmhs.com/spanishdiabetes/.
9. American Diabetes Association. Report of the expert committe on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 1997; 20: 1183-97.
10. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2000;23 (suppl 1): S4-S19
11. Rubio Sabugueiro, B. Vázquez Troitiño, F; et al Diabetes Gestacional Guías clínicas 2001; 1 (32) Grupo de Diabetes de la Asociación Galega de Medicina Familiar e Comunitaria (AGAMFEC) /fis.terra.com./guias2/diabetes gestacional
12. Fiorelli, Alfaro, R.H Complicaciones médicas en el embarazo Diabetes y Embarazo 2ª edición 2004 Mc Graw Hill
13. Forsbach, S.G; González, O. E. IMSS VII Foro Regional de Investigación en Salud del IMSS-región norte. Impacto del nuevo criterio para el diagnóstico de Diabetes Gestacional en la estimación de su prevalencia. Revista de Salud

Pública y Nutrición, edición especial no. 5 – 2002
[//www.uanl.mx/publicaciones/respy/n/especiales/fororegional/055.htm](http://www.uanl.mx/publicaciones/respy/n/especiales/fororegional/055.htm)

14. Morales, M. MP. Retraso en la madurez pulmonar fetal en pacientes con embarazo complicado por diabetes gestacional o intolerancia a los carbohidratos, en el CMN “20 de Noviembre” ISSSTE. 2003
15. Gonzalez de Agüero, LR, Fabre,G Nutrición y dietética durante el embarazo. 1996 Masson
16. Gil Hernández, A., Acosta Ferrer,M. XIII Congreso Nacional Farmacéutico Granada 2002. Nutrición perinatal. Octubre 2002.
17. Escuela de Medicina, publicaciones del departamento de Ginecoobstetricia. Nutrición materna y embarazo. /escuela.med.puc.cl /paginas/ Departamentos /Obstetricia/Alto riesgo/nutricion.html 2003.
18. González, J. Merlo. Obstetricia 4a edición 1992 Masson
19. González,Ch.A. Lavalle,G.F.J. SINDROME METABOLICO Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR. Intolerancia a la glucosa, diabetes tipo 2, hipertensión arterial, obesidad, dislipidemia y resistencia a la insulina. Escuela de Medicina Universidad Anáhuac. Intersistemas editores. 1ª.edición 2004 México
20. Kyler J. Prevención y tratamiento de la diabetes y sus complicaciones. Clínicas Médicas de Norteamérica. Mc Graw-Hill, USA vol. 4 1998.
21. Catalano,P. Diabetes y Embarazo Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Mc Graw-Hill USA. Vol.1 2002
22. Darcy B. Garbe S. Gestational diabetes, detection, managment and implications. Clínicas de Diabetes 16 (1) 1998
23. Herrera, J.A. Evaluación del riesgo obstétrico en el cuidado prenatal. Colombia Médica vol. 33 No. 1 2002 Editora Médica del Valle. Cali, Colombia.
24. Suárez F, Cabrera R, et al Nuevos criterios para clasificar la Diabetes Mellitus. Revista Cubana de Endocrinología. Instituto Nacional de Endocrinología. 2000; 11 (1)
25. Cabrera Rode E, Suárez Fonseca L, Díaz Horta O, Díaz Díaz O. Propuesta para clasificación fisiopatológica de la diabetes. Revista Cubana de Endocrinología 1998.(9)
26. Zárate, T. A. Diabetes mellitus. Bases para su tratamiento 2ª edición 1997 Trillas
27. Febres, B. F. Zimmer, E. et al Nuevos conceptos en Diabetes Mellitus Gestacional: evaluación prospectiva de 3070 mujeres embarazadas. Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela 60 (4) 2000. 229 -237

28. Escalona Oro, M. Diabetes gestacional. Sitio web del laboratorio de Nutrición. 1999-2004. Chile.
29. Diabetes Juvenil.com Diagnóstico y Clasificación de la Diabetes Mellitus tipo 1 Octubre 2001. en línea.
30. Medicina en Colombia. Análisis Estadístico. 2003 en línea //www.en colombia.com/medicina/ginecologia/ginecolo53102-revipredic1.htm
31. Pacher A, Ruiz M, Primer Congreso Virtual de Cardiología Clasificación y diagnóstico de la Diabetes Mellitus 2002 Argentina.
32. Mauricio D, Balsells M, Morales J, Corcoy R, Puig-Domingo M, Leiva A de. Islet Cell Autoimmunity in Women with Gestational Diabetes and Risk of Progression to Insulin-dependent Diabetes Mellitus. Diabetes Metabol Rev 1996;12:
33. Yanagisawa K, Uchigata Y, Sanaka M, Sakura H, Minei S, Kanamuro R, et al. MUTATION IN THE MITOCHONDRIAL TRNA(LEU) AT POSITION 3243 AND SPONTANEOUS ABORTIONS IN JAPANESE WOMEN ATTENDING A CLINIC FOR PREGNANCIES. Diabetología 1995;38:
34. Grupo de Diabetes de la SAMFyC. Diabetes en Medicina de Andalucía y atención Primaria DIABETES Y EMBARAZO dic 2000, en línea //www.cica.es/aliens/samfyc/embarazo.htm