



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

División De Estudios De Posgrado e Investigación



HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

“Experiencia con un programa de escrutinio de  
Diabetes Gestacional en el HIMES”

TESIS

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA  
ESPECIALIDAD DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA

**DRA. YESHIKA GUADALUPE PÉREZ CHAPARRO**

Hermosillo, Sonora. Agosto 2010.



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.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

**HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA**

**“EXPERIENCIA CON UN PROGRAMA DE ESCRUTINIO DE  
DIABETES GESTACIONAL EN EL HIMES”**

**TESIS**

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA  
EN LA ESPECIALIDAD DE: GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA

**DRA. YESHIKA GUADALUPE PÉREZ CHAPARRO**

**DR. LUIS ANTONIO GONZÁLEZ RAMOS**  
JEFE DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA E  
INVESTIGACIÓN H.I.E.S.

**DR. VÍCTOR MANUEL CERVANTES VELÁZQUEZ**  
DIRECTOR GENERAL DEL H.I.E.S./H.I.M.E.S.

**DR. FELIPE ARTURO MÉNDEZ VELARDE**  
PROFESOR TITULAR CURSO UNIVERSITARIO

**ASESORES:**

**DR. FELIPE ARTURO MÉNDEZ VELARDE**  
DIRECTOR MÉDICO DEL H.I.M.E.S.

**DR. MIGUEL ÁNGEL SALCEDA PÉREZ**  
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE  
PERINATOLOGÍA DEL H.I.M.E.S.

**AGRADECIMIENTOS**

*A Dios por llenar mi vida de dicha y bendiciones, y darme la oportunidad de llegar hasta aquí....*

*A mis padres a quienes agradezco de todo corazón su apoyo, amor y comprensión...*

*A mis Hermanos por la compañía y el apoyo que siempre me han brindado...*

*A la persona que ha estado a mi lado por brindarme, amor, compañía y motivación en todo momento.*

*A mis asesores por el tiempo, dedicación y apoyo que me brindaron durante toda la realización del presente trabajo...*

*A todos mis maestros por sus consejos y por compartir desinteresadamente sus amplios conocimientos y experiencias...*

*Al ingeniero Fonseca por su asesoría y colaboración en el desarrollo de proceso estadístico...*

*Y a mis compañeros quienes con su apoyo hicieron posible la realización de este estudio...*

# ÍNDICE

|  |                                      |
|--|--------------------------------------|
| <b>INTRODUCCIÓN</b> .....  | ¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.        |
| <b>RESUMEN</b> .....   | ¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.        |
| <b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b> .....                            | ¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.        |
| <b>MARCO TEÓRICO</b> .....   | ¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.        |
| METABOLISMO DE LA GLUCOSA Y LA INSULINA DURANTE EL EMBARAZO.....   | ¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.        |
| ETIOPATOGENIA DE LA DIABETES GESTACIONAL .....                     | ¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.        |
| <i>Factores Extrapancréaticos</i> .....                            | <i>¡Error! Marcador no definido.</i> |
| <i>Factores Intrapancréaticos</i> .....                            | <i>¡Error! Marcador no definido.</i> |
| FACTORES DE RIESGO PARA DIABETES GESTACIONAL .....                 | ¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.        |
| PRUEBAS DE TAMIZAJE Y DIAGNOSTICO DE LA DIABETES GESTACIONAL ..... | ¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.        |
| MANEJO Y CONTROL DE LA PACIENTE DIABÉTICA.....                     | ¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.        |
| <b>OBJETIVOS</b> .....   | ¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.        |
| <b>HIPÓTESIS</b> .....   | ¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.        |
| <b>JUSTIFICACIÓN</b> .....   | ¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.        |
| <b>MATERIAL Y MÉTODOS</b> .....                                    | ¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.        |
| <b>RESULTADOS</b> .....  | ¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.        |
| <b>DISCUSIÓN</b> .....   | ¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.        |
| <b>CONCLUSIONES</b> .....  | ¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.        |
| <b>ANEXOS</b> .....  | ¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.        |
| <b>FIGURAS</b> .....   | ¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.        |
| <b>TABLAS</b> .....  | ¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.        |
| <b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....  | ¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.        |

## INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus figura en las primeras causas de mortalidad y morbilidad en México. En Sonora se detectan diariamente 10 casos nuevos de Diabetes Mellitus causando a su vez una mortalidad de 1,300 personas al año.

Se sabe que el 0.3% de las mujeres en edad fértil son diabéticas y entre el 0.2 y 0.3% tienen Diabetes previo al embarazo.

La Diabetes Gestacional se ha definido como la instalación o reconocimiento por primera vez durante el embarazo de una intolerancia a los carbohidratos, se manifiesta como complicación en 5% (1-14%) de todos los embarazos, alrededor de 135,000 casos anuales reportados hasta 1993, sin embargo esta cifra ha aumentado ya que se han modificado los hábitos alimenticios y de vida de la población en general en consecuencia ha crecido la tendencia al sobrepeso y a las enfermedades crónico degenerativas por ello las estimaciones muestran que para el año 2025 en el mundo habrán 333 millones de personas con diabetes.

En México la prevalencia nacional se desconoce, en 1992 se reportó de 7% y en 1998 una cifra de 4.3% en la Ciudad de Monterrey.

En el Hospital Integral de la Mujer del Estado de Sonora en el año 2008 se registraron 7827 nacimientos de los cuales en 41 se diagnosticó Diabetes

Gestacional, para el 2009 de 8115 nacimientos 84 de estos embarazos cursaron con Diabetes Gestacional.

Por lo que es necesario establecer un plan para aumentar su detección y prevenir complicaciones obstétricas y perinatales ya que los hijos de madres diabéticas tendrán mayor riesgo de sufrir Diabetes Mellitus tipo 2 y puede establecerse un círculo vicioso.

En el Estado de Sonora no se han realizado estudios de prevalencia, lo que motivo el interés de realizar el presente estudio con la finalidad de estimar la prevalencia y los factores de riesgo que están asociados en el desarrollo de la enfermedad.

## RESUMEN

**TITULO:** EXPERIENCIA CON UN PROGRAMA DE ESCRUTINIO DE DIABETES GESTACIONAL EN EL HIMES.

**INTRODUCCION:** La Diabetes Gestacional (DMG) es una patología que se puede encontrar en un 5% de los pacientes que acuden a control prenatal, pero se ha encontrado hasta en un 15% en aquellos pacientes que presentan algún factor de riesgo.

**OBJETIVO:** Estimar la Prevalencia de Diabetes Gestacional y determinar los principales factores de riesgo.

**MATERIAL Y METODOS:** Se estudiaron 100 pacientes que acudieron a control prenatal a consulta externa en el HIMES antes de la semana 30 de gestación, con factores de riesgo para Diabetes Gestacional, se les realizó test de O Sullivan, los que resultaron alterados se sometieron a diagnóstico mediante Curva de Tolerancia Oral a la Glucosa con 100gr, y se determinaron los principales factores de riesgo.

**RESULTADOS:** Se estimó una prevalencia del 21% en el grupo evaluado, ( $> 0\%$ ) ( $P= 0.00$ . Binomial). Se detectó DMG en 66.6% antes de la semana 28, la edad promedio fue de 30.5 años. Los Principales factores de riesgo fueron la Obesidad en un 100% y la historia familiar de Diabetes en 90.4%. El 53.8% de las pacientes con prueba de Tamiz Positiva Resultaron con diagnóstico de Diabetes Gestacional.

**CONCLUSIÓN:** La incidencia de Diabetes Gestacional en la población Sonorense es mucho mayor que lo reportado a nivel nacional, se considera de muy alto riesgo y es necesario realizar Screening Universal para la detección y el manejo temprano.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La intolerancia a los carbohidratos que se manifiesta con un ligero incremento de las cifras de glucosa basal, se altera durante el embarazo en la medida que éste progresa; hasta llegar a cifras de 126 a 140 mg/dl. No obstante, la mayoría de las pacientes ignoran que cursan con hiperglucemia, la cual conduce al desarrollo de la DMG, ésta es un desorden metabólico que altera el funcionamiento normal del organismo y que ha sido subestimado por el área de la salud y la sociedad en general, aún cuando representa un problema de Salud Pública, que afecta tanto a la madre como al producto. Debido a que hay pocos estudios relacionados con este desorden metabólico a nivel nacional y son inexistentes en el estado de Sonora, se determinó la prevalencia de DMG y los factores asociados considerados de riesgo para desarrollar esta enfermedad, en mujeres Sonorenses que realizan sus cuidados y control prenatal en el Hospital Integral de la Mujer del Estado de Sonora.

## MARCO TEÓRICO

La Diabetes Mellitus (DM) o diabetes sacarina es un grupo de trastornos metabólicos, que afecta a diferentes órganos y tejidos, dura toda la vida y se caracteriza por un aumento de los niveles de glucosa en la sangre: Hiperglucemia. Es causada por varios trastornos, incluyendo la baja producción de la hormona insulina, secretada por las células  $\beta$  del páncreas, o por su inadecuado uso por parte del cuerpo, que repercutirá en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas. (1)

Actualmente existen dos clasificaciones principales. La primera, correspondiente a la Organización Mundial de la Salud (OMS), en la que sólo reconoce tres tipos de Diabetes (Tipo 1, Tipo 2 y Gestacional) y la segunda, propuesta por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) que la clasifican en 4 grupos: (2)

1. Diabetes Mellitus tipo 1
2. Diabetes Mellitus tipo 2
3. Diabetes Gestacional
4. Otros tipos de Diabetes Mellitus

La diabetes es la complicación médica más frecuente del embarazo, las mujeres pueden dividirse en las que se sabía que tenían diabetes antes del embarazo

(diabetes pregestacional o manifiesta) y las que se diagnostican durante el embarazo (gestacional). (3)

El primer caso de Diabetes Gestacional fue publicado en 1824. Se describió que la madre sufría sed, poliuria y que el feto macrosómico murió debido al impacto de su hombro. (14)

En 1950 el término "Diabetes Gestacional" se aplica a lo que se piensa que es una condición transitoria que afecta los resultados fetales negativamente. (1)

La OMS y la ADA actualmente la definen como un estado Hiperglucémico que aparece o se detecta por primera vez durante el embarazo esta definición incluye pacientes controlados con dieta o insulina incluso si la alteración persiste después del embarazo. (2)

Se desconoce la Frecuencia los datos porcentuales que se han informado son muy variables y dependen mucho de las características de la población estudiada así como de los criterios para establecer el diagnostico.

La Asociación Americana de Diabetes calcula que la DMG ocurre en aproximadamente 7% de todos los embarazos en Estados Unidos, lo que equivale a más de 200,000 casos anuales (3). La prevalencia de DMG en Estados Unidos es de 1 a 14% de los embarazos, (4). Por ejemplo, King reportó una prevalencia de 14.3% en indias Zuni de Arizona (5). En otros estudios llevados a cabo en

diferentes clínicas en donde la mayoría de las mujeres que reciben cuidado prenatal son Hispánicas de origen se reporta de 4.5% en San Diego, California (6); 12.3% en Los Ángeles, California y 15.0% en El Paso, Texas (7)

Taiwán reporta 0.6%, Inglaterra 1.2%, en Australia se observa hasta 15%, Colombia registra 1.43%, Venezuela 2.75%. (8) (9)

En México se registra una incidencia que va de 1.6 hasta 12%. La prevalencia nacional se desconoce; sin embargo, en 1992 en la Ciudad de México se reportó una prevalencia de 7%, (9). Y para el 2008 se ha reportando de hasta el 13.9%. En el servicio de Medicina Materno Fetal del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre existe una prevalencia de 51% de Diabetes Gestacional. (10)

### **Metabolismo de la glucosa y la Insulina durante el Embarazo**

Durante el Embarazo el metabolismo se adapta para cubrir las necesidades maternas y proporcionar combustible para la unidad feto placentaria en crecimiento. La glucosa satisface la Mayor parte de de los requerimientos de combustible fetal, pero no todos. La glucosa no solo proporciona la energía necesaria para la síntesis de las proteínas si no que también es la precursora de la síntesis de las grasas y de la formación del glucógeno, el cual es almacenado en el hígado y los músculos del feto.

La glucosa es transferida al feto por medio de un proceso de difusión facilitada. Si bien el gradiente materno fetal de glucosa de 10-20mg/dl mantiene el pasaje de la neto de glucosa hacia el feto, la gran velocidad con la cual se produce la transferencia de la glucosa no puede ser explicada por el proceso de difusión simple. La difusión facilitada de la glucosa esta medida por un transportador pero es independiente de la energía. A diferencia de lo que sucede con la glucosa no hay transferencia materno fetal de Insulina o glucagon. Por lo tanto la utilización fetal de la glucosa es independiente del nivel materno de Insulina. El uso fetal de la glucosa está determinado por la producción fetal de insulina, la cual es estimulada por la presencia de la glucosa transferida a través de la placenta.

Durante la primera mitad del embarazo la homeostasis de la glucosa materna es alterada por los niveles crecientes de estrógenos y progesterona. A medida que avanza el embarazo la concentración plasmática de glucosa disminuye. La reducción de la glucosa se debe en parte al hecho de que tanto los estrógenos como la progesterona llevan a una hiperplasia de las células beta del páncreas, lo que finalmente provoca un aumento de la respuesta de la insulina a la carga de glucosa. La mayor utilización periférica de la glucosa causa una reducción del 10% en el nivel materno de la glucosa. El nivel plasmático materno también disminuye porque hay un aumento de la captación feto placentario de glucosa.

La segunda mitad del embarazo se caracteriza por un aumento de los niveles de glucosa. El nivel elevado de Glucosa es resultado de un aumento de la producción de Hormonas Placentarias “contrainsulínicas” como el Lactógeno

Placentario humano, el cortisol, los estrógenos, la hormona de crecimiento humana y la prolactina. Las acciones de estas hormonas son responsables de la resistencia a la insulina y de la captación alterada de la Glucosa por parte de las células sensibles a la insulina. También son responsables de la disminución del depósito de glucógeno y del aumento de la producción de glucosa hepática, lo que finalmente da como resultado la Hiperglucemia. La placenta también es responsable de la producción de dos enzimas diferentes que degradan la insulina.

Todos estos cambios hormonales y metabólicos son responsables del “estado diabetógeno” del embarazo. (11)

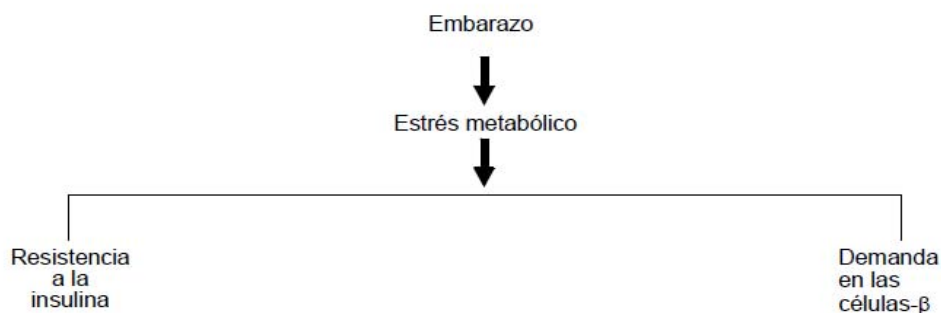
### **Etiopatogenia de la Diabetes Gestacional**

Aún se desconoce la patogénesis de la Diabetes Gestacional; Se acepta que se trata de un trastorno Heterogéneo en el que podemos encontrar frecuentemente una alteración de características similares a la Diabetes Mellitus tipo 2, aun que hasta en 8% de los casos podemos encontrar la presencia de anticuerpos anti insulina, ICA, y anti-GAD lo que nos podría indicar el desarrollo de una diabetes tipo 1 en la gestación.

Los factores genéticos y ambientales interactúan en esta enfermedad compleja, sin poder identificar en la paciente o su grupo familiar un patrón de herencia mendeliano que sugiera la participación de un gen único, por lo que se considera un padecimiento poligénico. (15)

Comparado con el embarazo normal encontramos en la mayoría de los casos de Diabetes Gestacional una disminución de la sensibilidad periférica de la insulina asociada a una incapacidad para incrementar la secreción de insulina como respuesta al incremento de los niveles de glucemia, situación que permanece incluso finalizada la gestación. (12)

Como ya se comentó se admite que los cambios en la acción de la insulina condicionan la adaptación del metabolismo materno para favorecer la disposición de los nutrientes que requiere el feto para su desarrollo. De esta forma se establece un estado de resistencia a la insulina que genera mayor producción de insulina a fin de compensar dicha resistencia, siempre que exista suficiente reserva funcional pancreática.



**Figura 1.** El embarazo es una prueba de esfuerzo que descubre la capacidad del páncreas materno para producir insulina durante la gestación.

Sin embargo, las células- $\beta$  del páncreas podrían estar lesionadas y ser insuficientes para compensar esta demanda, lo que desencadenaría la hiperglucemia en el embarazo.

Recientemente se ha determinado que cada mujer adquiere el riesgo para Diabetes Gestacional desde la vida fetal, donde un ambiente intrauterino adverso impide que la organogénesis se desarrolle normalmente, de esta forma las células  $\beta$  de los islotes pancreáticos tienen una función limitada. (21)

Para fines de estudio, los factores que provocan la Diabetes Gestacional se clasifican en extrapancreáticos e intrapancreáticos. (13)

## **Factores Extrapancreáticos**

### ***Hormonas durante la Gestación***

Los cambios en la resistencia a la insulina durante el embarazo se relacionan con la concentración creciente de las hormonas placentarias, como: Lactógeno Placentario, Hormona de Crecimiento, Progesterona, Cortisol y Prolactina.

El Lactógeno Placentario se eleva hasta 30 veces durante la gestación. Esta hormona pertenece al grupo de la hormona de crecimiento, e incluso se la considera una hormona contra-insulínica.

La Hormona placentaria de crecimiento, que difiere de la hormona de crecimiento hipofisiaria en sólo 13 aminoácidos; se eleva entre 6 y 8 veces durante la gestación y parece que reemplaza a la Hormona de Crecimiento hipofisiaria en la circulación materna alrededor de la semana 20 de gestación y contribuye a aumentar el grado de resistencia a la insulina. Evidencias recientes han mostrado que esta última hormona incrementa la formación de la subunidad p85a la PI-3K (Fosfatidil Inositol 3 cinasa). Estas hormonas desaparecen inmediatamente después del parto.

Existen otras enzimas que degradan a otras hormonas, como la vasopresina, que en algunas mujeres tiene actividad más intensa en degradar a la vasopresina, lo que podría inducir Diabetes Insípida Gestacional, o bien a la 11 b-Hidroxiesteroide deshidrogenasa tipo I, que degrada a algunos esteroides naturales e impide su paso hacia el feto. Por estos motivos debemos considerar que la insulinasa debe participar en la mayor degradación de la insulina materna. (14)

### ***Hormonas del Tejido Adiposo***

El incremento de los ácidos grasos libres relacionado con mayor actividad del receptor derivado por el Peroxisoma Proliferador (PPRA) puede condicionar la resistencia a la insulina. De la misma forma, al factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) y a la Leptina se les atribuye alguna participación en el proceso, puesto que los cambios en la en la concentración del TNF- $\alpha$  son los factores de predicción más importantes de resistencia a la insulina ya sea en pacientes

embarazadas obesas o con peso adecuado durante el embarazo .En ambas puede desarrollarse la Diabetes Gestacional y el en TNF- $\alpha$  tiene concentraciones similares. El TNF- $\alpha$  y la Leptina pueden producirse en la placenta y, por lo tanto desempeñan un papel central en la resistencia a la insulina durante el embarazo. Otras Hormonas que también que también se producen en el tejido adiposo y que también interfieren en la acción de la insulina son: La adiponectina, que mejora la sensibilidad de la insulina, en mujeres con Diabetes Gestacional se observan concentraciones bajas de adiponectina plasmática en comparación con las embarazadas sin resistencia, a lo que se le atribuye proporción del 42% como factor de predicción explicativo de trastorno en la resistencia a la insulina. La resistina que incrementa esta resistencia. A la resistina recombinante se le atribuye el papel principal en la fisiopatología de la obesidad y la resistencia a la insulina. La expresión del ARNm se la resistina en la placenta es cuatro veces mayor durante el embarazo a término que al inicio de este. A pesar de los cambios, la expresión del gen de resistina en el tejido adiposo no cambia significativamente durante el embarazo. (15)

## **Factores Intrapancreáticos**

### ***Periodo de lactación***

Las hijas de madres que no tuvieron DG y fueron alimentadas al seno materno por lo menos durante dos meses presentaron una frecuencia del 6.9% para diabetes la mitad del porcentaje encontrado en las hijas que no fueron alimentadas al seno materno con 11.9%. (16)

Recientemente se reportó el consumo de ciertos nutrientes en la edad temprana como causa de lesión para las células de los islotes pancreáticos, las cuales se encargan de producir insulina; esto, a su vez, deja alteraciones en la respuesta y secreción de la insulina ante estados de mayor demanda, como el embarazo. El inicio del proceso de lactación con leche de vaca en edad temprana puede desencadenar el proceso de lesión a los islotes, al parecer las proteínas de dicha leche tienen algún determinante inmunogénico, mismo que puede desarrollarse con el corto tiempo de alimentación de leche humana, así mismo los alimentos que contiene Gluten desencadenan la autoinmunidad y destrucción de los islotes pancreáticos sobre todo cuando se consumen antes de los seis meses de edad. El mecanismo por el que se desencadena el trastorno endocrino-autoinmunitario implica la respuesta inmunitaria aberrante a los antígenos del cereal, en individuos susceptibles con sistema inmunológico intestinal inmaduro .

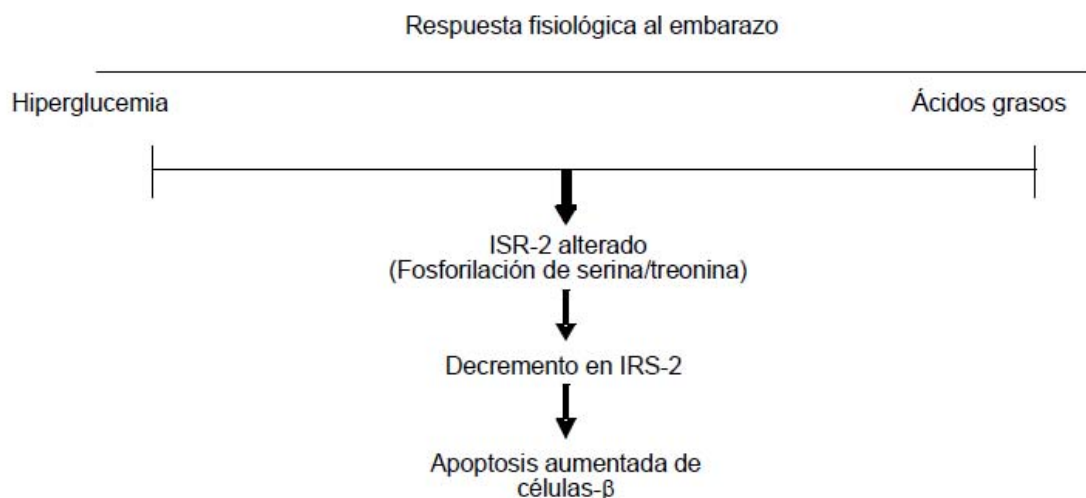
### ***Infecciones Virales***

Existen otras lesiones de los islotes pancreáticos que influyen predominantemente en el ambiente donde se desarrolla el feto. Estudios retrospectivos sugieren que las enfermedades virales pueden afectar el desarrollo de los islotes, aunque hasta ahora solo la rubeola congénita se relaciona con el daño a los mismos. El grado de lesión de las células de los islotes pancreáticos, cuando la mujer se ha visto expuesta a alguno de estos factores lesivos, puede originar variación en la secreción de insulina y resultar insuficiente en los casos de sobrecarga metabólica, como en el embarazo.

### **Efecto Celular de la Insulina**

Las señales de insulina incluyen la activación de múltiples vías de comunicación intracelular, por lo que una alteración en cualquiera de las proteínas implicadas en dichas señales puede conducir a un trastorno en el metabolismo de la glucosa. Esto ha impedido encontrar el nivel fisiopatológico como causa de Diabetes Gestacional y se hace evidente por los trastornos metabólicos descritos en las diferentes concentraciones moleculares estudiadas, desde el receptor hasta el ingreso de la glucosa a la célula.

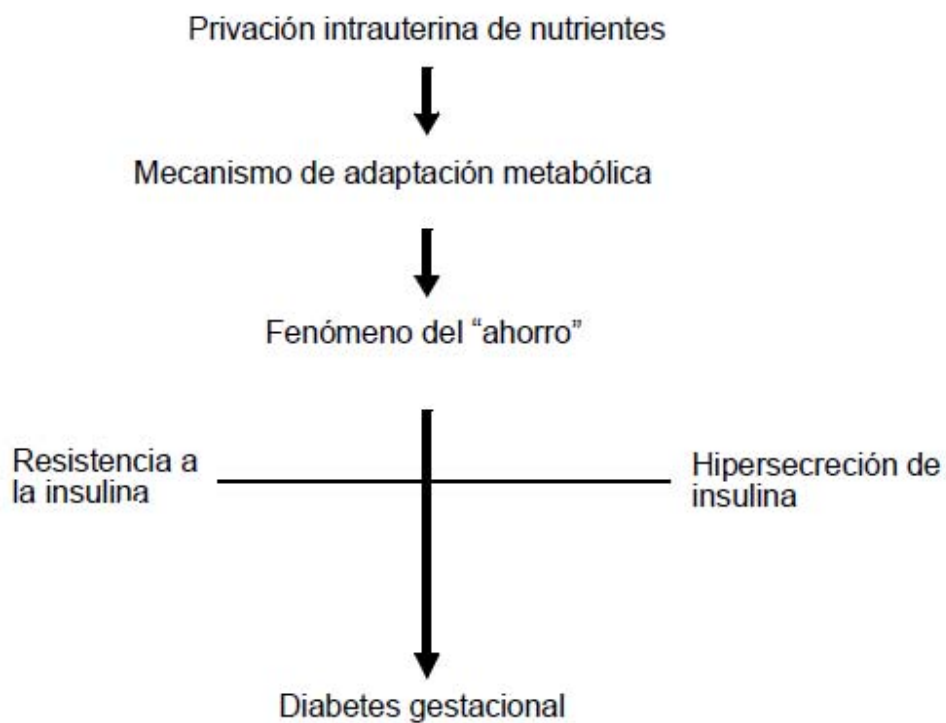
La ausencia del IRS-2 se considera causa de resistencia periférica a la insulina, así como trastorno en el crecimiento de las células pancreáticas.



**Figura 2.** Esquema de alteración del IRS-2 que puede disminuir a la masa de células  $\beta$  y por lo tanto la capacidad de secreción de la insulina.

### **Teoría del Ahorro.**

La relación entre la acción de la insulina y la diabetes se describe como el “fenotipo del ahorro”, en el que el feto deja de crecer en forma simétrica por la falta de nutrientes y sólo permite el crecimiento y desarrollo de los órganos vitales, lo que en la vida adulta lleva a índices elevados de síndrome metabólico, a la Diabetes tipo 2 y Diabetes Gestacional. Podría decirse que es un aparente trastorno entre el crecimiento fetal y la proporción del crecimiento posterior al nacimiento, el cual se considera el principal factor de predicción de alteración del metabolismo de los carbohidratos en la vida adulta. (13)



**Figura 3.** La teoría del Ahorro demuestra que el aporte calórico deficiente durante la vida fetal condiciona a padecer Diabetes Mellitus durante la gestación y en una época posterior.

Sin embargo aún falta mucho por entender acerca de la respuesta del embarazo y su relación con la resistencia a la insulina.

### **Factores de Riesgo para Diabetes Gestacional**

Los factores de riesgo más utilizados han sido edad materna mayor a 30 o 35 años, obesidad, antecedentes de Diabetes Gestacional en embarazos previos, antecedentes familiares de diabetes, macrosomia fetal previa o actual y muerte fetales de 3er trimestre de causa o explicada, Sin embargo algunos estudios han encontrado que hasta un 50% de los casos, se producirán en personas sin factores de riesgo. (3)

Los factores de riesgo establecidos como de alto riesgo para este trastorno son:

- 
- **Edad mayor de 25 años**
- 
- **IMC mayor de 25 kg/m<sup>2</sup> SC**
- 
- **Antecedentes de hijos macrosómicos**
- 
- **Diabetes mellitus en familiares de primer grado**
  - **Antecedentes de intolerancia a la glucosa**
- 
- **Glucosuria**
  - **Ganancia de más de 20 kilogramos de peso en la actual gestación**
- 
- **Antecedentes de problemas obstétricos serios**
  - **Peso bajo del feto al nacimiento ( < 10<sup>o</sup> percentil ) para la edad gestacional**
- 
- **Peso alto del feto al nacer ( > del 90<sup>o</sup> percentil)**
  - **Origen étnico de riesgo alta de obesidad o diabetes mellitus**
-

## **Pruebas de Tamizaje y diagnóstico de la Diabetes Gestacional**

Después de deliberaciones en 2008-2009, el Grupo de Asociación Internacional de Estudio de la Diabetes y Embarazo (IADPSG), un grupo de consenso internacional con representantes de obstetricia y múltiples organizaciones de diabetes, incluyendo la ADA, recomiendan que las mujeres de alto riesgo de tener diabetes encontrado en su primera visita prenatal mediante criterios estándar, deben recibir un diagnóstico de manifiesto, no gestacional.

Debido a los riesgos de DMG a la madre y el recién nacido, la detección y diagnóstico están garantizados. La revisión actual y estrategias de diagnóstico, basado en la declaración de la ADA 2004 de posición sobre DMG se resumen en lo siguiente: (17)

---

### **SCREENING Y DIAGNOSTICO DE DIABETES GESTACIONAL**

**Llevar a cabo la evaluación del riesgo de diabetes en la primera visita.**

**Las mujeres de alto riesgo deben ser examinadas para la diabetes lo antes posible después de la confirmación del embarazo.**

**Criterios de Muy Alto Riesgo**

---

**Obesidad Severa**

**Antecedente de DMG**

**Antecedentes de Hijos grandes para la edad gestacional**

**Presencia de Glucosuria**

**Diagnostico de SOP**

**Fuerte historial familiar de DM2**

**Todas las mujeres de menor riesgo de DMG incluidas las de arriba, que no estén propensas a padecer Diabetes en etapa temprana deben ser sometidas a pruebas de detección en las semanas 24 a 28 de gestación.**

**Las mujeres con Bajo Riesgo que no requieren detección incluyen:**

**Edad: Menor de 25 años.**

**Peso normal ante del embarazo**

**Miembro de un grupo étnico con baja prevalencia de diabetes**

**No tener familiares de primer grado con diabetes**

**No tener historial de tolerancia anormal a la glucosa**

**No tener antecedentes de historial obstétrico**

---

El diagnóstico de DMG continúa siendo un tema de controversia. En 1997 la Cuarta Conferencia Internacional sobre DMG recomendó la adopción de los

criterios diagnósticos de Carpenter y Coustan en la prueba de Tolerancia Oral con 100 g de Glucosa (TTOG) en lugar de los criterios clásicos de O'Sullivan y Mahan utilizados hasta entonces, conocidos como criterios del National Diabetes Data Group (NDDG).

Dos enfoques pueden ser seguidos para la detección DMG en 24-28 semanas:

**1. Dos planteamientos graduales:**

**A.** Realizar un cribado inicial mediante la medición de glucosa en plasma o suero 1 hora después de una carga de 50-g de glucosa si esta es mayor o igual a 140 mg / dl identifica 80% de las mujeres con DMG, mientras que la sensibilidad es mayor al 90% con un umbral de 130 mg / dl.

**B.** Realizar un diagnóstico TTOG 100 g en un día diferente en las mujeres que superen los elegidos sobre el cribado del umbral de 50-g.

**2. Un planteamiento gradual**

(Puede ser preferible en la clínica con alta prevalencia de DMG):

Realizar un TTOG diagnóstico de 100 g en todas las mujeres dentro de las 24-28 semanas. La TTOG 100 g se debe realizar en la mañana después de un ayuno nocturno de al menos 8 h.

Para hacer un diagnóstico de DMG, por lo menos dos de los siguientes valores de glucosa plasmática deben ser positivos de acuerdo al criterio elegido.

|                | <b>Sangre Total</b>            | <b>Plasma Venoso</b> | <b>Plasma Venoso</b>           |
|----------------|--------------------------------|----------------------|--------------------------------|
|                | <b>O' Sullivan &amp; Mahan</b> | <b>N.D.D.G</b>       | <b>Carpenter &amp; Coustan</b> |
| <b>Ayuno</b>   | 90                             | 105                  | 95                             |
| <b>1 hora</b>  | 165                            | 190                  | 180                            |
| <b>2 horas</b> | 145                            | 165                  | 155                            |
| <b>3 horas</b> | 125                            | 145                  | 140                            |

En cuanto a los criterios diagnósticos, la cuarta conferencia recomienda disminuir los valores de la National Diabetes Data Group (NDDG) y adoptar los criterios propuestos por Carpenter y Coustan. El carácter más estricto de los nuevos criterios se fundamenta en su mayor capacidad para detectar gestantes con riesgo de macrosomía fetal y parto por cesárea. (3)

Sin embargo esta recomendación ha generado controversia y algunos estudios han reportado un aumento en la incidencia de DMG y en los costos, sin encontrar mejoría en el resultado materno y neonatal. (23)(24)

En nuestro país la aplicación de estos criterios aún no se ha generalizado, dado que no disponemos de datos suficientes relativos al riesgo materno-fetal asociado

a grados leves de intolerancia a la glucosa, ni estudios de intervención dirigidos a normalizar el metabolismo materno. (23)

El estudio de resultados de la hiperglucemia y efectos adversos en el embarazo (HAPO) a gran escala (25,000 mujeres embarazadas) un estudio de epidemiología multinacional demostró que el riesgo de efectos adversos en resultados maternos, fetales y neonatales aumento continuamente en función de la glucemia materna de la 24 a la 28 semanas, incluso dentro de los rangos que antes se consideraban normales para el embarazo.

Para la mayoría de las complicaciones no hay umbral de riesgo. Estos resultados han dado lugar a la reconsideración cuidadosa de los criterios diagnósticos de DMG. El IADPSG recomienda que todas las mujeres que no saben que tienen diabetes anteriormente deben someterse a una PTOG con 75 g en las semanas de gestación 24-28. El grupo desarrolló el diagnóstico con mediciones de la glucosa plasmática con puntos de corte para el ayuno, 1-h, y 2 h- que transmitía una odds ratio para los resultados adversos de al menos 1.75 en comparación con las mujeres con la media de los niveles de glucosa en el estudio HAPO. (25)

En el momento de esta actualización a las Normas de Atención Médica en Diabetes, es intención de la ADA de trabajar con las organizaciones obstétricas EE.UU. para considerar la aprobación de la IADPSG para los criterios de diagnóstico y para discutir las implicaciones de este cambio. Si bien este cambio

aumentará significativamente la prevalencia de DMG, hay más evidencias que el tratamiento de DMG incluso leve reduce morbilidad para la madre y bebé.

Los bebés nacidos de madres diabéticas tienen un alto riesgo de padecer macrosomía, traumatismo en el parto, distocia del embarazo, hipoglucemia neonatal, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia, cardiopatía hipertrófica, síndrome de dificultad respiratoria, policitemia, malformaciones congénitas, posteriormente obesidad y Diabetes tipo 2. (26)

El hijo de madre Diabética presenta una modificación el patrón genético de crecimiento intrauterino y mantiene la homeostasis a costa de una serie de ajustes metabólicos que comprometen la capacidad de adaptación al medio extrauterino lo cual incrementa los riesgos de morbimortalidad. En relación con las alteraciones metabólicas la hipoglucemia ocurre con una frecuencia de 10 al 50%. Tanto la hipocalcemia como la hipomagnasemia pueden manifestarse hasta en 50% de los neonatos durante los primeros 3 días de vida. (28)(29)

Las complicaciones maternas tienen alto riesgo de desarrollar hipertensión y preeclampsia lo que está relacionado con la obesidad y la edad a la cual la mujer se embaraza. (27)

### **Manejo y control de la paciente diabética**

El monitoreo médico en las mujeres con DMG se realiza con la finalidad de evitar el aumento en el índice de morbilidad y mortalidad perinatal, esto se hace controlando los niveles normales de glicemia, lípidos y aminoácidos, así como sus necesidades físicas, psicosociales y educativas.

Las embarazadas deben adquirir nuevos conocimientos y habilidades en relación con la dieta, monitoreo de glucosa, insulina y ejercicio.

La educación de la mujer embarazada juega un papel importante, se debe educar a las pacientes con DMG y a sus familiares sobre las condiciones de la enfermedad y el manejo de la misma, así mismo el cumplimiento del plan de tratamiento dependerá de la comprensión de la paciente.

Se recomienda la dieta y el ejercicio, así como las metas de autocontrol de nivel de glucosa en sangre.(11)

En el control de la glicemia, la terapia dietética es la principal estrategia para mantener el control de la glucemia aceptable, todas las diabéticas gestacionales deberían recibir asesoramiento nutricional, preferentemente por un nutriólogo, con el fin de evitar una dieta baja en calorías, esta dieta debe cumplir con los requerimientos nutricionales del embarazo, diseñado para cada paciente dependiendo del peso materno e IMC siendo apropiada para su nivel cultural. (12)

El monitoreo de los niveles de glucosa en sangre se recomienda a las pacientes con DMG 2 veces por semana. Los valores normales de glucosa postprandial son menores de 140 mg/dl.

La dieta ideal para las pacientes con DMG con índice de masa corporal mayor a 30kg/m<sup>2</sup>, según el criterio y las recomendaciones de la ADA es aquella que satisfaga las necesidades de carbohidratos no excediendo el límite de un 35 a 45% de las requeridas diariamente.

El hecho de tener un hábito de salud tales como que la mujer cuide el aumento del peso durante el embarazo, llevar una dieta saludable, baja en grasa saturadas y rica en frutas, verduras y granos, al mismo tiempo realizar una disciplinada rutina de ejercicios y un chequeo médico para valorar sus niveles de glucosa en la sangre, pueden evitar el desencadenamiento de factores de riesgo que están implicados en el desarrollo de la DMG.

Dado que las mujeres con antecedentes de DMG tienen un gran aumento posterior riesgo para la diabetes, se debe realizar cribado de la diabetes 6-12 semanas después del parto, en función de criterios no embarazadas TTOG, y debe dar seguimiento posterior para diagnosticar el desarrollo de diabetes o pre diabetes. (31)



## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

Establecer la prevalencia de la Diabetes Mellitus Gestacional en un grupo de pacientes que reciben atención prenatal en consulta externa del HIMES.

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

Determinar los principales factores de riesgo en los pacientes con DMG.

Evaluar la incidencia de Cesárea en pacientes con diagnostico de DMG.

## **HIPÓTESIS**

¿Es la Incidencia de Diabetes Gestacional en una población Sonorense similar a la estadística Nacional y Mundial?

## JUSTIFICACIÓN

Dado que la DMG es asintomática, solamente la búsqueda insistente del estado bioquímico con relación al metabolismo de los carbohidratos llevara a mayores tasas de diagnostico precoz.

En el Hospital Integral de la Mujer del Estado de Sonora no se cuenta con lineamientos establecidos para la detección temprana y oportuna de Diabetes Gestacional siendo Sonora un estado con múltiples factores de riesgo como obesidad, sedentarismo, raza, fuertes antecedentes familiares, entre otros, es de vital importancia estudiar a la población y establecer un criterio diagnostico con el fin de detectar a tiempo la enfermedad y prevenir las complicaciones que esta causa cuando se presenta.

Esto motivo el interés de realizar el presente estudio para demostrar la utilidad de la búsqueda intencionada de DMG en pacientes con factores de riesgo, ya que la importancia del diagnostico radica en que este trastorno tiene inmediatas consecuencias para el desarrollo del embarazo e implicaciones a largo plazo tanto para el recién nacido como para la madre.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, observacional, descriptivo y abierto en el Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES)/Hospital Integral de la Mujer del Estado de Sonora (HIMES) en el periodo comprendido del 01 de febrero del 2009 al 28 de febrero del 2010.

Para la realización del estudio se contó con la aprobación del comité de ética y dirección de enseñanza.

Las pacientes firmaron consentimiento informado para participar y se les explicó verbalmente el objetivo y que la finalidad únicamente era la investigación.

Se seleccionaron 100 pacientes que asistieron a consulta externa de control prenatal antes de la semana 30 de embarazo, la edad del embarazo se tomó en cuenta según la fecha de última menstruación, segura y confiable, así como correlación clínica y ultrasonográfica de la edad del embarazo; con 2 o más de los siguientes factores de riesgo: Obesidad o sobrepeso considerada como IMC mayor o igual a 30kg/m<sup>2</sup> o 25 kg/m<sup>2</sup> respectivamente, antecedente de Óbito considerado como muerte in útero, antecedentes de Hijos grandes para la edad gestacional cuando el peso se encuentra sobre el percentil 90 de la curva de crecimiento intrauterino, presencia de Glucosuria definido como presencia de glucosa en la orina, Historial familiar de DM, Padre, madre o hermanos.

Se les realizó el test de O Sullivan que consiste en la valoración de glucosa plasmática venosa una hora después de la ingesta oral de 50gr de glucosa, en cualquier hora del día independientemente de la ingesta o no de alimentos previos. Las pacientes con glucemia mayor o igual a 134mg/dl se tomaron como prueba positiva y se les practicó posteriormente curva de tolerancia oral a la glucosa con 100gr en ayuno de 8 a 14hrs, después de 3 días de dieta no restringida en carbohidratos (150g/día o más), paciente sentada, y sin fumar durante la prueba para el diagnóstico de Diabetes Gestacional. 2 valores deben igualar o exceder los límites siguientes: Ayunas: 95mg/dl; 1 h: 180 mg/dl, 2h: 155mg/dl; 3h: 140mg/dl.

Con solo 1 valor alterado se considero como intolerancia a los carbohidratos, se continuó control prenatal y seguimientos hasta la resolución del embarazo.

***Los criterios de inclusión fueron:***

- Pacientes que acudieron a consulta externa de control prenatal antes de las 30 semanas de gestación.
- Con 2 o más factores de riesgo.

***Los criterios de exclusión fueron:***

- Pacientes con diabetes Mellitus tipo I
- Pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2
- Pacientes con embarazo Múltiple
- Pacientes con menos de 2 visitas a control prenatal

- Pacientes en quienes el parto o cesárea se lleve a cabo en otro Hospital.

Se recolectaron datos tales como edad, número de Gestas, historial familiar de DM, antecedentes de hijos macrosómicos, antecedente de óbito, obesidad, glucosuria, resolución del embarazo por parto o cesárea, tratamiento indicado sea dieta o insulina, indicación de la cesárea si fue necesaria, peso del recién nacido, Apgar y capurro y malformaciones.

La información fue recolectada por médicos residentes de la especialidad de ginecología y obstetricia se obtuvo directamente de las pacientes mediante un cuestionario de recolección de datos y revisión del expediente clínico en los archivos del HIES e HIMES. Los recursos fueron proporcionados por la propia paciente.

La captura de la información se realizó en hoja de cálculo Excel de Microsoft Office XP y el análisis estadístico en software JMP versión 8.0, utilizando Estadística Descriptiva para el cálculo de frecuencias y Porcentajes, pruebas T de student para comparar promedios y Chi cuadrada para comparar proporciones.

***Las variables a estudiar fueron***

- Edad
- Origen Étnico
- Antecedentes gineco-obstétricos (número de gestas)

- Diabetes mellitus en familiares de primer grado
- Antecedentes de hijos macrosómicos
- Antecedentes de problemas obstétricos (Óbito, polihidramnios, malformaciones)
- Glucosuria
- Índice de masa corporal mayor de 25 kg/m<sup>2</sup>
- Resultado del tamiz 50gr
- Resultado de la TOG 100gr
- Vía de Resolución del embarazo
- Indicación de la cesárea
- Peso del producto al nacer
- Malformaciones en el producto

## RESULTADOS

En el periodo de Febrero del 2008 al Febrero del 2009 se ingresaron 100 pacientes al estudio, obteniendo los siguientes resultados:

La edad materna de las pacientes estudiadas estuvo comprendida entre 15 y 40 años, con una media de edad de 27.5 años. El grupo mayor fue el de 15 a 20 años con 35 pacientes. (Ver figura 4).

Se encontró que 54 pacientes eran primigestas, 26 secundigestas, y 20 multigestas. (Ver figura 5). En cuanto al número de partos 78 de las 100 pacientes fueron nulíparas, 14 primíparas, y 11 multíparas, 17 contaban con antecedente de una cesárea, 7 con 2 cesáreas, y 1 con 3 cesáreas, 6 tuvieron antecedente de 1 aborto y 2 con 2 abortos.

De las 100 pacientes estudiadas los principales factores de riesgo por orden de frecuencia fueron los antecedentes Familiares de Diabetes Mellitus, seguido de la obesidad, Glucosuria, antecedentes de hijos macrosómicos y de óbito. (Ver Tabla 1)

De 100 pacientes 39 tuvieron prueba de tamiz mayor de 134 mg/dl, el grupo en el que se encontró el tamiz Positivo con mayor frecuencia fue el de 26 a 30 años. (Ver Tabla 2)

La edad gestacional de las pacientes que se les practico prueba de tamiz estuvo comprendida en el rango de 24 a 30 semanas, con un 63% entre la semana 26 y 28, obteniendo tamiz positivo en 50% de las pacientes en la semana 26 y 100% en la semana 30. (Ver figura 6)

De las 100 pacientes estudiadas 39% resultaron con prueba de tamiz positiva y de estas 53.8% resultaron con prueba de intolerancia oral a la glucosa alterada calificándose como diabetes gestacional. El 21% de los pacientes presentaron diabetes comprobada. Definitivamente que existe una disposición a la presencia de diabetes (incidencia >0%) en las mujeres embarazadas. (P= 0.00. Binomial)

Para el caso de 100 pacientes el porcentaje de diabetes es del 21% y con un 95% de certeza se puede afirmar que ese valor puede ser tan bajo como 14% y tan alto como el 30%. (Ver tabla 3)

Tomando como base el comportamiento de la pacientes con Diabetes Gestacional se tiene que el grupo de edad en el que se encontró el mayor número de diabéticos fue de 26 a 30 y de 31 a 35 con 7 pacientes en cada grupo, con un 58.3 y 87.5% respectivamente. (Ver figura 7)

Con relación a la edad gestacional en la que se diagnosticó Diabetes, se observó un 23.9% % en las semana 28 correspondiendo a 5 pacientes. Al considerarse en Grupos de edad gestacional se diagnostico en 66 % en las pacientes con edad gestacional menor a la semana 28(Ver figura 8)

En las pacientes con diagnóstico de DMG las primigestas fueron las de mayor frecuencia, encontrando 7 de 21, es decir 33.3% y las pacientes que tenían 3 o más hijos tuvieron un 42.85% (Ver figura 9)

Los principales factores de riesgo encontrados en las pacientes con Diagnóstico de DMG fueron Obesidad en un 100% e Historial Familiar en 90.4%; encontrando 20 y 19 casos respectivamente. (Ver figura 10)

Las principales complicaciones maternas asociadas fue la Hipertensión inducida por el Embarazo en un 33.3%, realizándose diagnóstico de Preeclampsia Severa en 71.4% de estas, el polihidramnios estuvo presente en 14.2%.

En cuanto al manejo 61.9% recibió tratamiento a base de insulina y solo el 38% se controló con Dieta.

El porcentaje de pacientes con diabetes fue de 21% aproximadamente. De ese 21% , 4% fue de parto natural y 17% por cesárea, es decir sabiendo que el paciente es diabético el 81% de las resoluciones del embarazo se espera sean por cesárea. Definitivamente, la probabilidad de que el embarazo termine en cesárea es mayor para el diabético que para el no diabético (Prueba exacta de Fisher,  $P=0.012$ ) Con una confianza del 95% de lo que se dice es cierto se puede afirmar que al menos es un 3% más probable que termine en cesárea y cuando mucho 5

veces más probable (riesgo relativo = relative risk). (Ver figura 7). La principal indicación de la Intervención quirúrgica fue el antecedente de una Cesárea.

El 24% de los diabéticos tuvo un producto macrosómico. Se puede afirmar que definitivamente más del 50% de los productos no son macrosómicos ( $P= 0.013$ , prueba binomial exacta) (ver figura 11)

Hubo 1 producto pre término y una muerte neonatal, en ambos casos la madre curso con descontrol Metabólico durante todo su embarazo, la causa del producto pretérmino fue ruptura prematura de membranas y la causa de la muerte neonatal no se obtuvo. No se presentaron Malformaciones Fetales.

## DISCUSIÓN

La Diabetes Gestacional es un tema aún no resuelto, en cuanto a sus diagnósticos y repercusiones sobre la mortalidad materno fetal. Por eso es objeto de numerosas publicaciones (más de 2800 en Medline en los últimos 10 años y más de 140 referentes exclusivamente a su diagnóstico en el año 2003), que nos hacen revisar para elegir el protocolo de actuación ante las nuevas evidencias. Cómo realizar el Diagnóstico, es el punto más debatido, en nuestro centro aun no se estable un método idóneo para la realización del diagnóstico.

En cuanto al método de cribado varios autores defienden que debe emplearse el test de O' Sullivan de manera universal y no solo en aquellas pacientes con factores de riesgo por un hecho muy simple: La población Hispana ya es en sí misma un factor de riesgo de los establecidos en el IV WorkShop para sufrir Diabetes Gestacional. (3)

En nuestra casuística se estimó una incidencia de 21% de Diabetes Gestacional por medio de un cribado selectivo y mediante los criterios de Carpenter y Coustan, al revisar la incidencia en textos nacionales de esta patología encontramos una incidencia desde 1.6 a 13.9%. (17). En 1986, Forsbach y colaboradores llevaron a cabo un estudio en el Instituto Mexicano del Seguro Social en Monterrey, encontrando que 4.3% de mujeres fueron diagnosticadas con diabetes Gestacional, después de la administración de una carga de tolerancia a la glucosa

(26). Otro estudio, realizado por Tamez y colaboradores en 1993, reportó una prevalencia de 6.0 % de pacientes con Diabetes Gestacional. En 1995, Meza y colaboradores realizaron un estudio en 519 mujeres de Ciudad Juárez, encontrando que la prevalencia de DMG en esa región del norte del país fue del 11.0%. Finalmente en 1997, López de la Peña y colaboradores informaron que la prevalencia de DMG en mujeres atendidas en el Instituto Mexicano del Seguro Social de Aguascalientes fue 6.9 %.(9)

En comparación con otros estudios similares realizados a nivel mundial y nacional debido a que la prevalencia reportada en otros estudios va del 3 al 6% de mujeres con DMG en América, Europa y Asia. Mientras que la ADA reporta que en el año 2004 la DMG ocurrió en un 7% de todos los embarazos en E.U.(23)

Sin embargo, otros estudios llevados a cabo en diferentes clínicas en donde la mayoría de las mujeres que recibieron cuidado y control prenatal eran hispanas de origen mexicano, reportan las siguientes prevalencias: 4.5% en San Diego, 10% en California, 10% en Brownsville, Texas; 12.3% en Los Ángeles y 15% en el Paso, Texas. (19)

Siendo así significativamente superior lo encontrado, lo que comparado con poblaciones nacionales, europeas y norteamericanas nos sitúan en una situación de alto riesgo para esta patología (10) .

Se encontró que 21% de las pacientes con factores de riesgo presentan Diabetes Gestacional, 6% más del que describe la literatura, mediante la prueba de Tamiz, pero a diferencia de la tendencia mundial que describe que un 15% de las pacientes con prueba de tamiz positivo presentarían curva de tolerancia oral a la glucosa alterada, en este estudio un 53.84% (n=39/21) fueron anormales. En la bibliografía no se describe una frecuencia de esta magnitud en tamices de glucosa positivos y diagnósticos. (18)

No hubo diferencias significativas en cuanto a la edad gestacional promedio en la que se detectó la patología con respecto a los diferentes autores nacionales, ya que se usó rango de edad gestacional como criterio de inclusión de acuerdo a lo establecido por la ADA. Aun no hay estudios controlados disponibles que apoyen las ventajas de hacer un diagnóstico de Diabetes Gestacional antes de la semana 28. (19)(23)

Las pacientes que presentaron Diabetes Gestacional, fueron más en el grupo de edad de menos de 30 años con un 57.14%, lo cual no coincide con lo descrito por Kautmann y colaboradores donde se encontró un 13.8%, así como con la mayoría de los autores quienes establecen a mayor edad mayor riesgo,(10) se detectó en 9.5% DMG en menores de 25 años si se usara el punto de corte recomendado por la ADA para las poblaciones de alto riesgo (17) este porcentaje se hubiera escapado del diagnóstico. Pensamos que, aunque los criterios de la ADA no son del todo aplicables a nuestra población (por ser la nuestra ya una población de riesgo), el cribado se evitaría en más del 57% de las mujeres, lo que

supondría una descarga asistencial, a costa de perder el 9.5% de los casos de DMG. Debemos ser estrictos con los criterios de exclusión del cribado, para minimizar la pérdida de casos.

La multiparidad se ha asociado como un factor de riesgo de Diabetes Gestacional en este estudio se encontró en 47.6% de las pacientes tenían 3 o más gestas, similar a lo descrito en la literatura. (17)

Tradicionalmente se aceptan una serie de factores de riesgo que identifican a las mujeres susceptibles de presentar Diabetes Gestacional relacionados tanto con los hallazgos maternos como fetales, destacando la obesidad y los antecedentes familiares en primer orden mismos que encontramos en el presente estudio, el sobrepeso y la obesidad han alcanzado prevalencias tan altas en nuestra población que se presento en el 100% de las pacientes estudiadas.

Se ha comprobado, sin embargo, que cuando se establece el diagnóstico sólo sobre la base de estos factores de riesgo, se obtiene una sensibilidad tan sólo del 63 % y una especificidad de 56 %, lo que significa que un 37 % de Diabetes gestacionales pasan inadvertidas, mientras que el 44 % de gestantes se someten a pruebas diagnósticas antes de ser declaradas normales. (14)

La vía de Resolución como es de esperar, en estas pacientes es predominantemente por cesárea en un 81%, pero distinto a lo esperado solo se obtuvo macrosomia fetal en solo un 24% de las pacientes con Diagnostico de DMG.

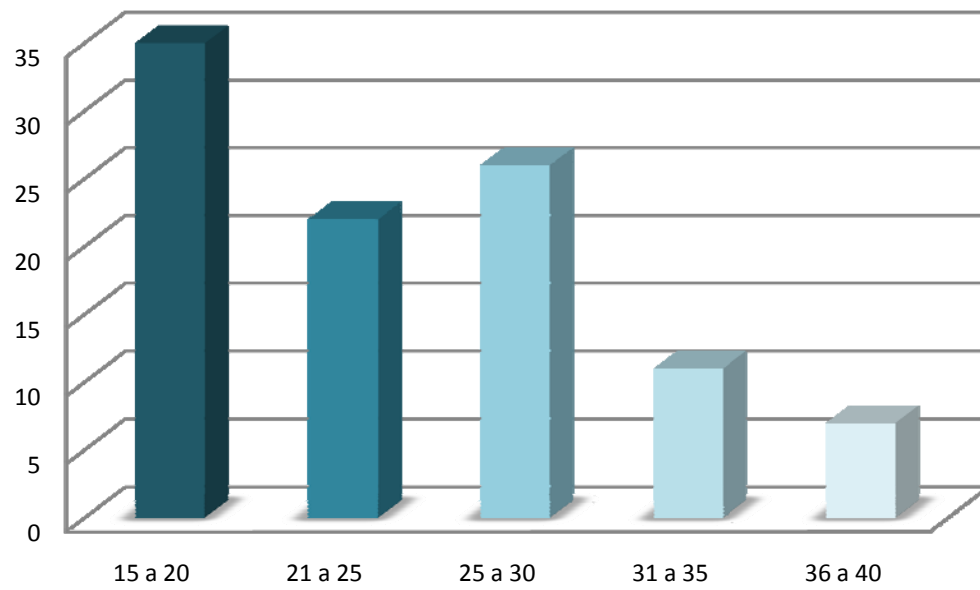
Se encontró como principal complicación aunada al diagnóstico de DMG la Preeclampsia, no encontramos diferencia en cuanto al número de prematuridad ni muerte perinatal. Estos datos coinciden con otros Publicados. (13) (5) (6)

## **CONCLUSIONES**

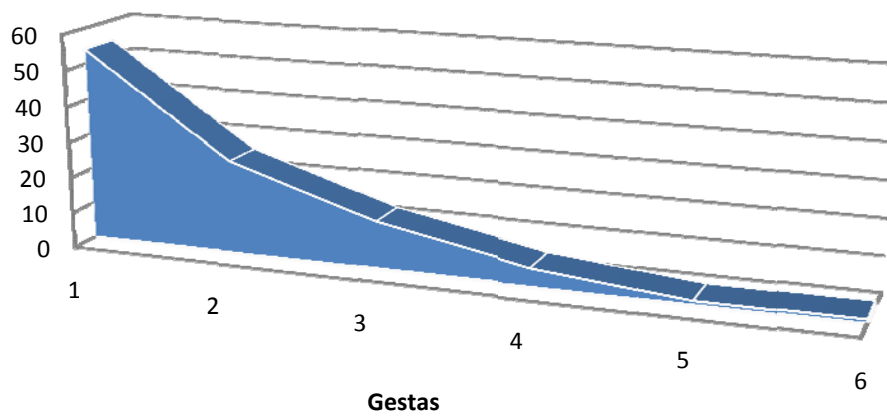
- Definitivamente la Diabetes Gestacional es frecuente en el HIMES.
- La Incidencia es mayor que la reportada a nivel Nacional e Internacional.
- Los principales Factores de riesgo son la Obesidad y la Historia familiar de Diabetes.
- Nuestra población debe considerarse como Alto riesgo y realizar cribado universal con el fin de diagnosticar y manejar tempranamente.
- Sería interesante realizar estudios poblacionales con mayor número de pacientes en medios de nuestro entorno para poder compararlos con el nuestro, y poder sacar conclusiones de ámbito supra regional.

# **ANEXOS**

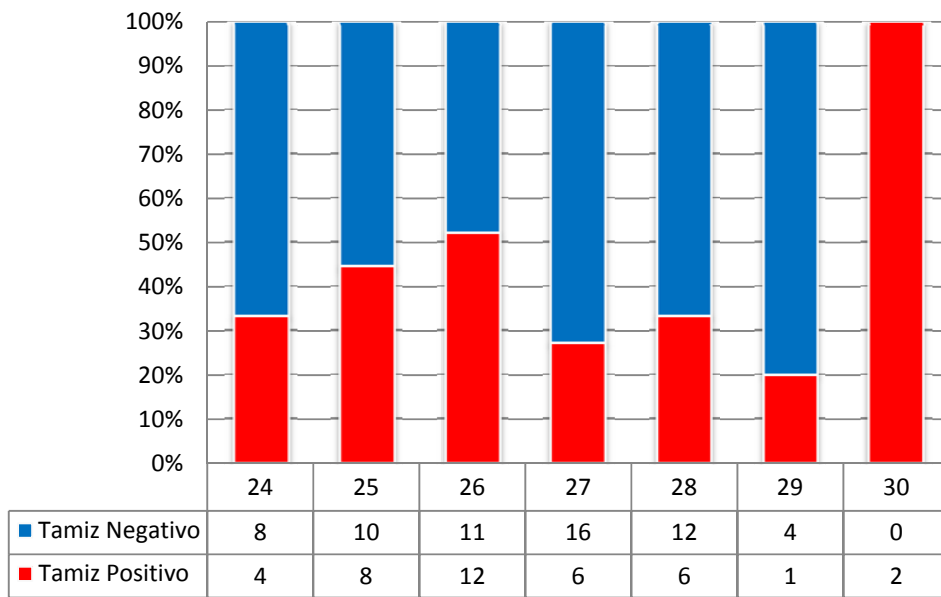
## **FIGURAS**



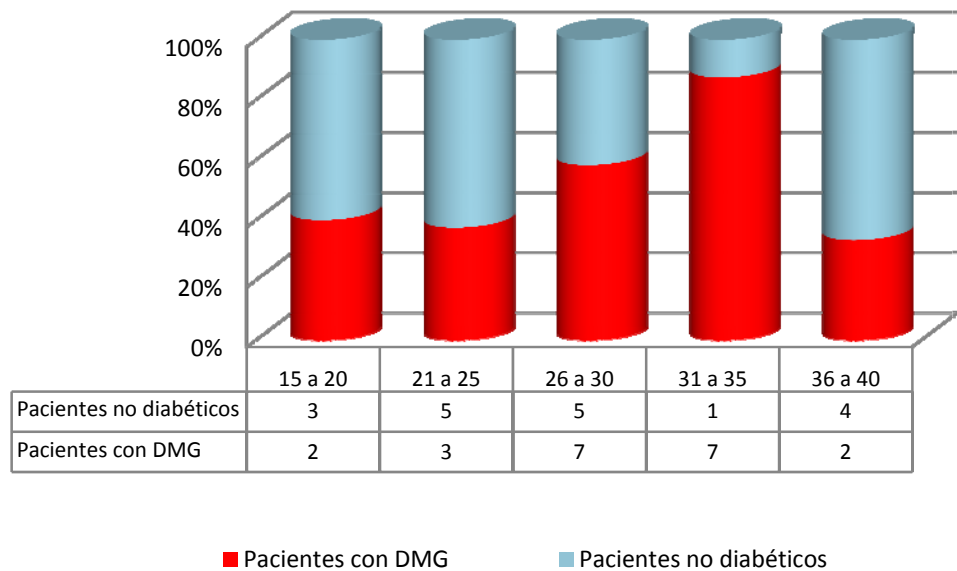
**Figura 1. Grupos de Edad**



**Figura 2. Antecedentes Obstétricos.**



**Figura 3. Relación de edad gestacional y tamiz Positivo.**



**Figura 4. Porcentaje de Pacientes con diabetes gestacional de acuerdo al grupo de edad.**

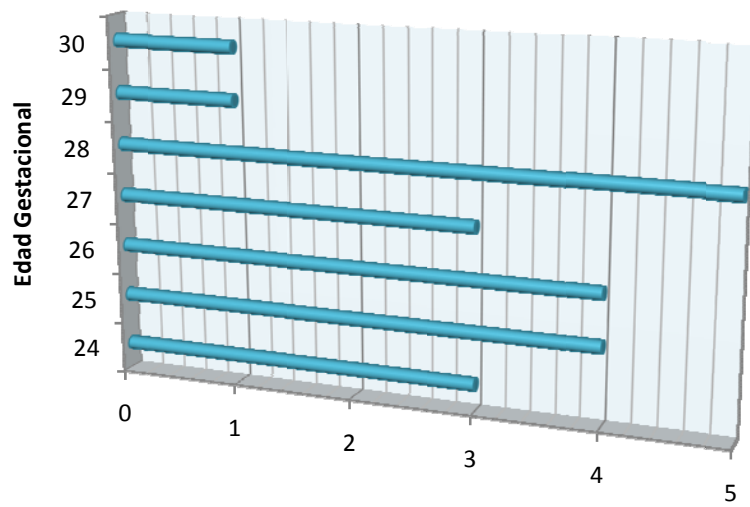


Figura 5. Relación de Diagnostico de Diabetes y edad Gestacional.

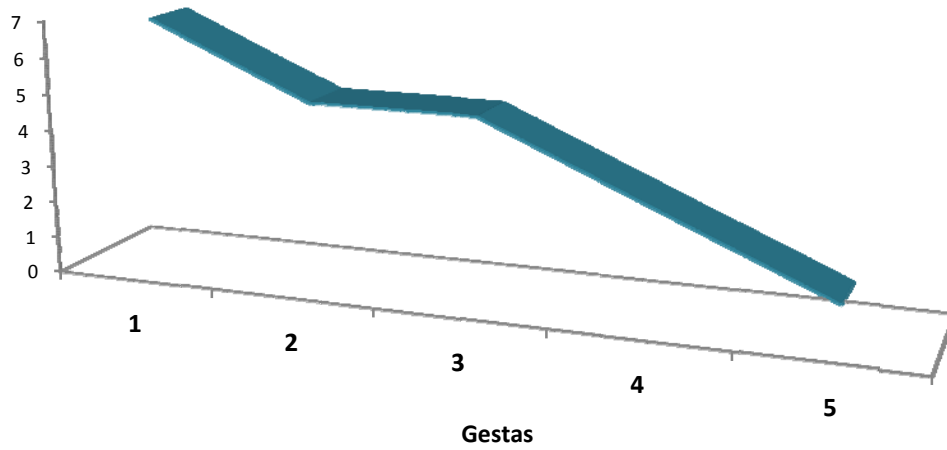


Figura 6. Antecedentes Obstétricos en pacientes con diagnostico de DMG

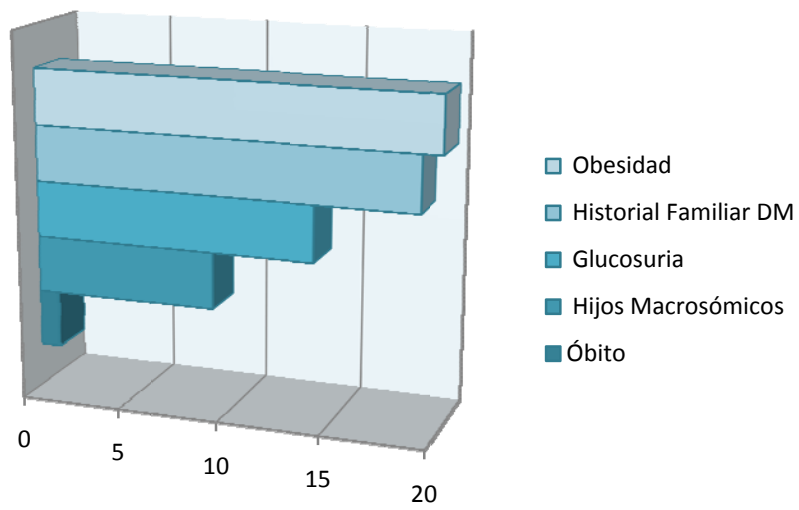


Figura 7. Factores de Riesgo en pacientes con diagnostico de DMG

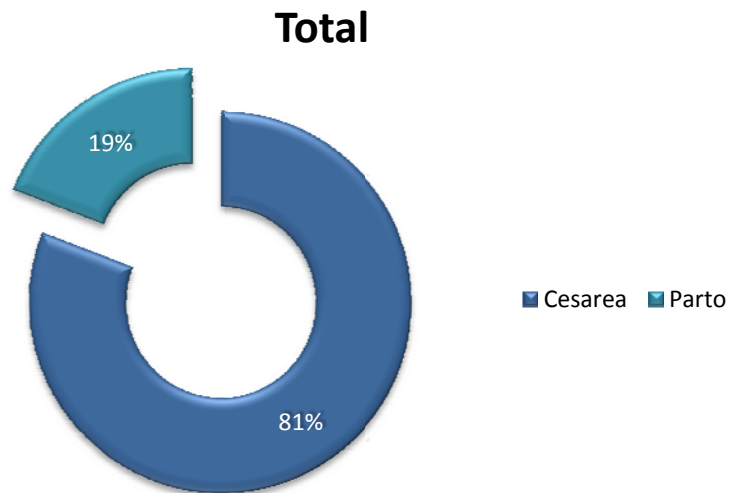


Figura 8. Vías de Resolución del embarazo en pacientes con diagnostico de DMG

## Total

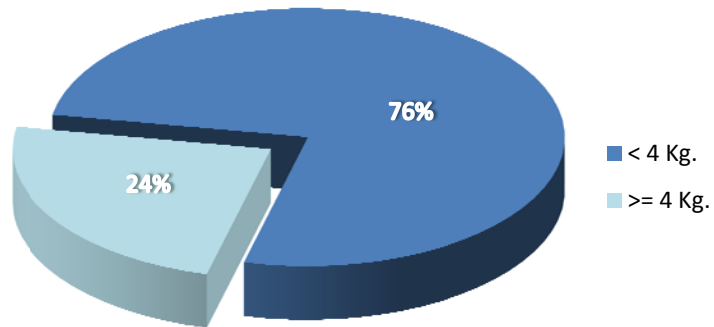


Figura 9. Productos Macrosómicos en pacientes con DMG

## TABLAS

| Factores de Riesgo                |    |
|-----------------------------------|----|
| Historia Familiar de DM           | 92 |
| Obesidad                          | 91 |
| Glucosuria                        | 29 |
| Antecedente de hijos Macrosómicos | 25 |
| Antecedente de Óbito              | 2  |

Tabla 1. Factores de Riesgo en el Grupo estudiado por orden de frecuencia.

| Grupo de edad | Tamiz positivo | Tamiz negativo |
|---------------|----------------|----------------|
| 15 a 20       | 5              | 95             |
| 21 a 25       | 8              | 92             |
| 26 a 30       | 12             | 88             |
| 31 a 35       | 8              | 92             |
| 36 a 40       | 94             | 94             |

Tabla 2. Tamiz por grupo de edad.

| INTERVALO DE CONFIANZA |                     |       |                     |
|------------------------|---------------------|-------|---------------------|
| Incidencia             | Límite inferior 95% | Media | Limite Superior 95% |
| %                      | 14                  | 21    | 30                  |

Tabla 3. Incidencia de Diabetes Gestacional en un grupo de 100 pacientes.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Buchanan TA. Gestacional Diabetes Mellitus. J Clin Invest. 2005; 115: 485-489
2. Alberti KA. Definition Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its complication. Diabetic Medicine 1998; 15:539-553
3. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus, Diabetes Care 2005; 28:S37-S42.
4. American Diabetes Association. Diabetes Mellitus Definition, Detection and Diagnosis, Diabetes care 2003. 23: S103- S108.
5. Counstan DR. Gestational Diabetes. Diabetes in America 1995; 95:703-717.
6. King H. Epidemiology of glucose intolerance and gestational diabetes in women of childbearing age. Diabetes Care 1998; 21 B9-B13.
7. Hollingsworth DR. Diabetes in pregnancy in Mexican Americans. Diabetes Care 1991;14: 695-705.
8. Duarte M. Screening and diagnosis scheme for glucose intolerance and gestational diabetes in Hispanic women. Diabetes Care 1999; 48:466-78
9. Gardea DU. Prevalencia, detección y tratamiento de la Diabetes Gestacional. RESPYN 2004; 564:578
10. Sánchez SA. Comportamiento de los Factores de Riesgo en la Población Mexicana. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2008; 46 (6):659-662
11. Major CA. Diabetes Mellitus y embarazo. Tratamiento de las complicaciones clínicas del embarazo 2004; 545-555.
12. Mijares H. Diabetes Gestacional. Semergen 2007; 24:386-390.
13. Hernández MA. Conceptos recientes en la etiopatogenia de la diabetes Gestacional. Ginecol y Obstet Méx; 73: 371-377.
14. García CG. Diabetes Mellitus Gestacional. Med Int de Méx 2008; 24:148-156.
15. Xilot CA. Propuesta para identificar alteraciones genómicas para diabetes. Revista de Especialidades Médico-Quirúrgica; 2008; 14: 83-87.

16. Steppan CM. The hormone Resistin links obesity to diabetes. *Nature* 2001; 409: 309-312.
17. Davidson MB. Classification de Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2010; 56: 234-266.
18. Group National Diabetes Data. Classification and diagnosis of diabetes Mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes* 1979;1039-1057.
19. Sullivan JB. Criterio for the oral glucosa tolerance test in pregnancy. *Diabetes* 1964; 13: 278-288.
20. Hernández MA. El riesgo de Diabetes Gestacional se establece desde la vida fetal y posnatal. *Ginecol y Obstet Méx* 2003; 71: 60-65.
21. Hernández MA. Conceptos recientes de la etiopatogenia de la Diabetes Gestacional. *Ginecol y Obstet Méx* 2005; 73: 371-7
22. WHO Study Report. Prevention of diabetes mellitus. Geneva: WHO, 1994 (Technical Report Series;844).
23. Sandoval TE. Diabetes Gestacional. Diagnóstico en etapas tempranas del embarazo. *Gineocol y Obstet Méx* 2006; 74:192-204.
24. Rodríguez GU. Detección de Diabetes Gestacional con la Prueba de Tamiz en pacientes con Factores de Riesgo. *Rev Med Post UNAH* 1999;4: 32-35.
25. HAPO study cooperative Research Group. The Hiperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome Study. *Int J Gynaecol Obstet* 2002; 78(1) 69-77.
26. Forsbach GE. Morbilidad Materna y fetal en un grupo de mujeres con Diabetes Gestacional. *Gineocol y Obstet Méx* 1999;67:272.
27. Dietl JH. Maternal Obesity and Complications during pregnancy. *J Perinat Med* 2005; 33:100-105.
28. García HJ. Morbilidad en el Recién Nacido con fetopatía diabética. *Rev Med IMSS* 2002;40(1): 5-10.
29. Rossen B. Common Clinical Manifestations of maternal diabetes in newborn infants. Implications for the practicing pediatrician. *Pediatr Ann* 1996;25:215-222.
30. Bernasko JA. Contemporary Management of Type 1 Diabetes Mellitus in Pregnancy. *Obstetrical and Gynecological Survey* 2004; 59: 628-636

31. Crowther CA, Effect of Treatment of Gestacional Diabetes Mellitus on pregnancy outcomes. N Engl Journal Med 2005; 352: 2477-82