



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO

FACULTAD DE QUÍMICA

DIABETES GESTACIONAL, COMPOSICIÓN CORPORAL
Y ANTECEDENTES HEREDO-FAMILIARES EN
PACIENTES DEL HOSPITAL MATERNO PERINATAL
“MÓNICA PRETELINI SÁENZ”

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
QUÍMICO FARMACÉUTICO BIÓLOGO

PRESENTA:

CINDY CELESTINO SANABRIA

ASESORES:

DRA. ENEIDA CAMARILLO ROMERO

DR. JOSÉ DE JESÚS GARDUÑO GARCÍA



TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO

2019

REFERENCIA DE SIGLAS Y ABREVIATURAS

ACOG:	Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos American College of Obstetricians and Gynecologists
ADA:	Asociación Americana de Diabetes American Diabetes Association
APMDM2:	Antecedentes de Padre y/o Madre de Diabetes Mellitus tipo 2
CICMED:	Centro de investigación en Ciencias Médicas
CTOG:	Curva de Tolerancia Oral a la Glucosa
DG:	Diabetes Gestacional
DMG:	Diabetes Mellitus Gestacional
DM2:	Diabetes Mellitus tipo 2
FDA:	Administración de Alimentos y Medicamentos Food and Drug Administration
HAPO:	Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes
HMPMPS:	Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”
IADPSG:	Asociación Internacional de Grupos de Estudio de Diabetes y Embarazo International Association of the Diabetes and Pregnancy Study Groups
IMC:	Índice de Masa Corporal
NDDG:	Grupo Nacional de Información en Diabetes National Diabetes Data Group
NIH:	Institutos Nacionales de Salud National Institutes of Health
OMS:	Organización mundial de la Salud
PTOG:	Prueba de Tolerancia Oral a la Glucosa

ÍNDICE

RESUMEN.....	7
INTRODUCCIÓN.....	9
CAPÍTULO 1. MARCO TEÓRICO	
1.1 Diabetes Gestacional.....	11
1.2 Sensibilidad de la insulina en el embarazo.....	11
1.3 Antecedentes históricos.....	11
1.4 Fisiopatología de la enfermedad.....	14
1.4.1 Cambios fisiológicos endócrinos.....	14
1.4.2 Acción del tejido adiposo en DG.....	15
1.4.3 Disfunción de las células beta pancreáticas.....	16
1.5 Factores de riesgo.....	17
1.5.1 Etnicidad de la población.....	17
1.5.2 Edad materna avanzada.....	18
1.5.3 Antecedente familiar de DM2.....	18
1.5.4 Sobrepeso y obesidad.....	18
1.5.5 Ganancia excesiva de peso materno en el embarazo actual.....	19
1.5.6 Multiparidad.....	19
1.5.7 Diabetes gestacional previa.....	20
1.5.8 Macrosomía en embarazos previos.....	20
1.5.9 Abortos previos.....	21
1.6 Complicaciones.....	21
1.6.1 Complicaciones a corto plazo.....	21
1.6.2 Complicaciones a largo plazo.....	22
1.7 Diagnóstico.....	23
1.7.1 Enfoque de un paso.....	24
1.7.2 Enfoque de dos pasos.....	25
1.8 Tratamiento.....	26
1.8.1 Modificaciones del estilo de vida.....	27
1.8.2 Intervenciones farmacológicas.....	27
1.8.2.1 Terapia con insulina.....	28
1.8.2.2 Tratamiento con agentes hipoglucemiantes orales.....	30

1.9 Consideraciones futuras.....	31
1.10 Composición corporal.....	32
CAPÍTULO 2	
2.1 Justificación.....	35
2.2 Planteamiento del problema.....	37
2.3 Objetivos.....	38
2.4 Hipótesis.....	39
CAPÍTULO 3. METODOLOGÍA	
3.1 Diseño de estudio.....	40
▪ Tipo de estudio.....	40
▪ Población.....	40
▪ Tamaño de muestra.....	40
3.2 Criterios.....	41
3.3 Variables de estudio.....	42
3.4 Procedimiento.....	44
▪ Reclutamiento.....	44
▪ Curva de tolerancia oral a la glucosa.....	44
▪ Química sanguínea.....	45
▪ Historia clínica.....	45
▪ Exploración física y antropometría.....	46
- Presión arterial.....	46
- Estatura.....	46
- Peso, masa grasa y masa muscular.....	47
- Índice de masa corporal.....	47
3.5 Análisis estadístico.....	47
3.6 Consideraciones éticas.....	48
CAPÍTULO 4. RESULTADOS.....	49
CAPÍTULO 5. DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	54
CAPÍTULO 6. CONCLUSIONES.....	59

RECOMENDACIONES.....	60
REFERENCIAS.....	61
ANEXOS	
Anexo 1. Carta de consentimiento informado.....	66
Anexo 2. Historia clínica.....	68
Anexo 3. Aprobación del Comité de Investigación del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”.....	70
Anexo 4. Aprobación del Comité de Ética en Investigación del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”.....	71
Anexo 5. Constancia de presentación oral del trabajo titulado “Efecto de antecedentes paternos de diabetes en el desarrollo de diabetes gestacional”.....	7
Anexo 6. Constancia de participación con cartel titulado “Antecedentes heredo-familiares de diabetes en padre y madre; y respuesta a la curva de tolerancia a la glucosa en escrutinio de diabetes gestacional”.....	73
Anexo 7. Constancia de participación en la modalidad de cartel, titulado “Antecedentes heredofamiliares de diabetes en padre y madre; respuesta a la curva de tolerancia a la glucosa en escrutinio”..	74

Índice de gráficas

Gráfica 1. Pacientes con diagnóstico de DG en función a antecedentes de padre y/o madre de DM2.....	50
Gráfica 2. Antecedentes paternos y/o maternos de DM2 en respuesta a carga de glucosa.....	51
Gráfica 3. Antecedentes paternos y/o maternos de DM2 en respuesta a carga de glucosa en pacientes sanas.....	52

Índice de tablas

Tabla 1. Criterios diagnósticos de DG mediante el enfoque de un paso.....	25
Tabla 2. Criterios diagnósticos de DG mediante el enfoque de dos pasos.....	26
Tabla 3. Objetivos glucémicos a alcanzar en pacientes con DG.....	27
Tabla 4. Dosis de insulina indicadas en el tratamiento de en cada trimestre del embarazo.....	29
Tabla 5. Dosis de insulina indicadas en el tratamiento de DG de acuerdo con los niveles glucémicos en ayuno y en estado postprandial.....	29
Tabla 6. Tratamiento de DG con fármacos hipoglucemiantes orales.....	30
Tabla 7. Características generales de la población.....	49
Tabla 8. Parámetros antropométricos con respecto a los antecedentes paternos y maternos de DM2.....	53
Tabla 9. Parámetros antropométricos con respecto a los antecedentes paternos y maternos de DM2 en pacientes sanas.....	53

RESUMEN

Introducción: La Diabetes Gestacional (DG) es un padecimiento caracterizado por la intolerancia a los carbohidratos que se inicia y diagnóstica durante el embarazo. El diagnóstico de la enfermedad debe realizarse con estudios específicos a las pacientes de alto riesgo entre la semana 24 y 28 de gestación. Existen varios métodos, pero en años recientes los organismos internacionales han aceptado como diagnóstico la prueba de la Curva de Tolerancia Oral a la Glucosa (CTOG) con una carga de 75g.

Objetivos: Identificar el efecto que ejercen los Antecedentes de Padre y/o Madre de Diabetes Mellitus tipo 2 (APMDM2) en el desarrollo de DG en pacientes embarazadas del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Saénz” (HMPMPS); así como determinar la respuesta de la glucosa en la CTOG en mujeres con dichos antecedentes. Evaluar la existencia de alguna asociación entre los APMDM2 y parámetros antropométricos de la mujer embarazada.

Material y métodos: Estudio prospectivo y transversal. Se incluyeron 231 pacientes embarazadas entre las 24-28 Semanas de Gestación (SDG) con rango de edad de 18-40 años, se les realizó CTOG (75g/2hr), historia clínica, así como exploración física y antropométrica. El análisis utilizó la prueba *Chi cuadrada* para el análisis estadístico de las variables cualitativas y la prueba *t* de Student para variables cuantitativas. Todos los análisis fueron realizados con el software SPSS versión 21, considerando un nivel de significancia para $p \leq 0.05$ en todos los casos.

Resultados: La prevalencia de DG obtenida fue de 12.1%. De la muestra estudiada, el 28% (65 pacientes) presentó APMDM2 positivos y al realizar el análisis de la prevalencia de DG, el porcentaje de este grupo fue del 20% en comparación con el 13% del grupo que presentaba APMDM2 negativos.

Las pacientes con estos antecedentes positivos tuvieron valores más altos de glucosa (mg/dL) en los tres puntos de la curva en comparación con las que no los tenían, con diferencia estadística positiva: basal= 82.08 ± 2.37 vs 76.33 ± 0.90

($p < 0.006$), hora uno = 140.85 ± 5.68 vs 118.58 ± 2.53 ($p < 0.005$) y hora dos = 114.37 ± 4.99 vs 97.66 ± 1.90 ($p < 0.005$).

A manera de reforzar los resultados obtenidos se evaluaron las mismas variables, eliminando a las pacientes con diagnóstico de DG, denominando a este grupo como "pacientes sanas". Nuevamente, aquellas mujeres con APMDM2 positivos presentaron niveles glucémicos más elevados en la CTOG en contraste con las pacientes que registraron APMDM2 negativos; sin embargo, en este grupo, sólo dos puntos presentaron estadística positiva: basal = 74.79 ± 1.29 vs 73.93 ± 0.70 ($p < 0.546$), hora uno = 126.63 ± 4.06 vs 111.74 ± 1.95 ($p < 0.005$) y hora dos = 100.87 ± 2.91 vs 93.22 ± 1.54 ($p < 0.016$).

En cuanto a la evaluación de los APMDM2 en relación con las variables antropométricas, se observó que el grupo de mujeres que refirió antecedentes positivos mostró valores de masa grasa e IMC mayores en contraste con las mujeres con antecedentes negativos, siendo estadísticamente significativos: masa grasa (kg) = 27.05 ± 1.05 vs 23.99 ± 0.74 ($p = 0.025$) e IMC (kg/m^2) = 30.11 ± 0.60 vs 27.74 ± 0.37 ($p = 0.001$). Los valores correspondientes a masa muscular (kg) en ambos grupos fueron similares 41.55 ± 0.41 vs 41.02 ± 0.32 ($p = 0.369$). Por otro lado, los resultados de masa grasa y masa muscular de las pacientes sanas mostraron valores similares para ambos grupos de APMDM2 positivos vs negativos, sin mostrar diferencia significativa: masa grasa = 25.48 ± 1.14 vs 25.48 ± 1.14 ($p = 0.073$) y masa muscular = 41.03 ± 0.45 vs 40.67 ± 0.32 ($p = 0.556$). El único parámetro que mostró significancia estadística en este grupo fue el IMC, teniendo que las pacientes con antecedentes positivos mostraron un IMC superior al de las pacientes que no los tenían: 29.01 ± 0.64 vs 27.23 ± 0.36 ($p = 0.015$).

Conclusiones: La presencia de antecedentes positivos de padre y/o madre con diabetes mellitus tipo 2 modifica la respuesta en la curva de tolerancia oral a la glucosa; el diagnóstico de diabetes gestacional es más frecuente cuando se tiene presente este antecedente. La carga hereditaria positiva de padre y/o madre de diabetes mellitus tipo 2 se asocia con una mayor cantidad de masa grasa corporal e IMC en las mujeres embarazadas.

INTRODUCCIÓN

La actual epidemia de sobrepeso y obesidad desencadenada por la urbanización, el sedentarismo y los malos hábitos alimenticios son agentes de riesgo que deterioran la salud, promoviendo la aparición de enfermedades crónicas no transmisibles como la diabetes.

En México 7 de cada 10 mexicanos tienen sobrepeso y obesidad; estas condiciones metabólicas están afectando a toda la población sin distinción de edad ni género. La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT, 2012) ha reportado prevalencias de sobrepeso y obesidad en mujeres adultas del 39.5% y 37.5% respectivamente [1], y en mujeres en edad reproductiva (20-49 años) se reporta una prevalencia combinada del 71% [2]. Evidentemente estos porcentajes son muy elevados y representan alto riesgo en la salud de aquellas mujeres que inician un embarazo.

Una de las principales complicaciones que se presentan durante la etapa reproductiva es la DG, esta enfermedad se caracteriza por una intolerancia de severidad variable a los carbohidratos que inicia y se diagnostica por primera vez durante el embarazo. Su prevalencia en todo el mundo varía del 1 al 14% y en México complica del 8-13.9% de los embarazos [3, 4].

Este padecimiento se considera un problema de salud pública debido a que es causante de diversas complicaciones que afectan tanto al feto como a la madre [5, 6]. Hace menos de un siglo, la mortalidad materna por DG llegó a alcanzar tasas del 45-65% y a pesar de que en la actualidad este porcentaje ha disminuido aún ocupa el cuarto lugar como causa de mortalidad materna en México y se estima una tasa de morbilidad y mortalidad perinatal que varía de 2 a 5% de los embarazos [3, 7]. Además, numerosas investigaciones respaldan que las pacientes con DG tienen riesgo del 5% al 70% de padecer DM2 después del parto o en los 5-15 años posteriores [3, 8-12].

Por todo lo anterior, es importante realizar investigaciones sobre la DG, sus principales factores de riesgo y sus asociaciones con condiciones propias del organismo que proporcionen información para contribuir con una mejor atención médica a las mujeres embarazadas desde la prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad.

CAPÍTULO 1

MARCO TEÓRICO

1.1 DIABETES GESTACIONAL

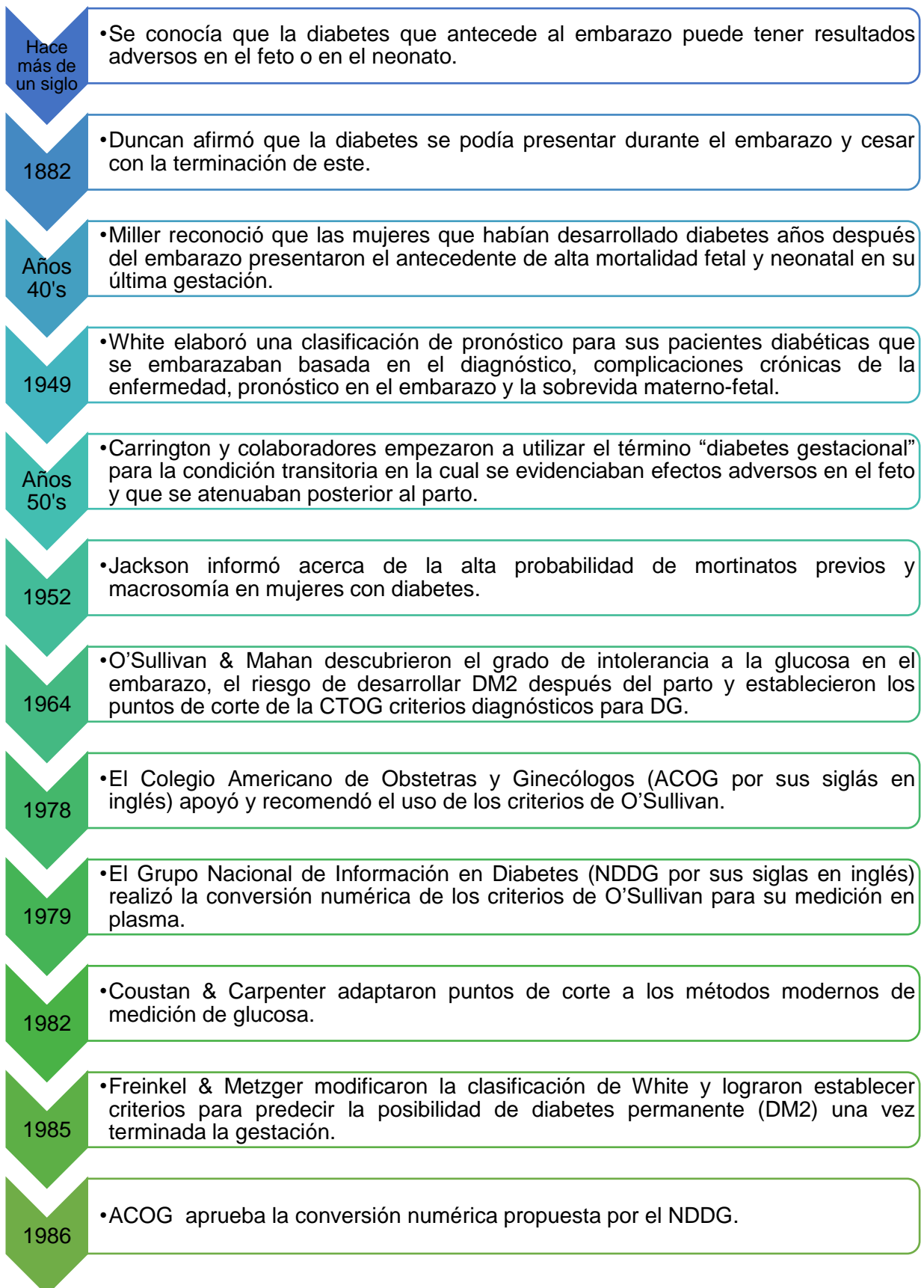
La DG o diabetes mellitus gestacional (DMG), es un padecimiento que se caracteriza por una intolerancia a los carbohidratos que resulta en hiperglucemia de severidad variable; dicha condición inicia y se reconoce por primera vez en el embarazo [3, 4, 8, 12-14]. Aunque se espera que al término del embarazo las mujeres retornen a un estado normal de tolerancia a la glucosa, se ha descrito que al menos el 46% de aquellas que mujeres que se diagnostican con DG persisten con cierto grado de alteración en el metabolismo de la glucosa en el periodo posparto temprano. [10]

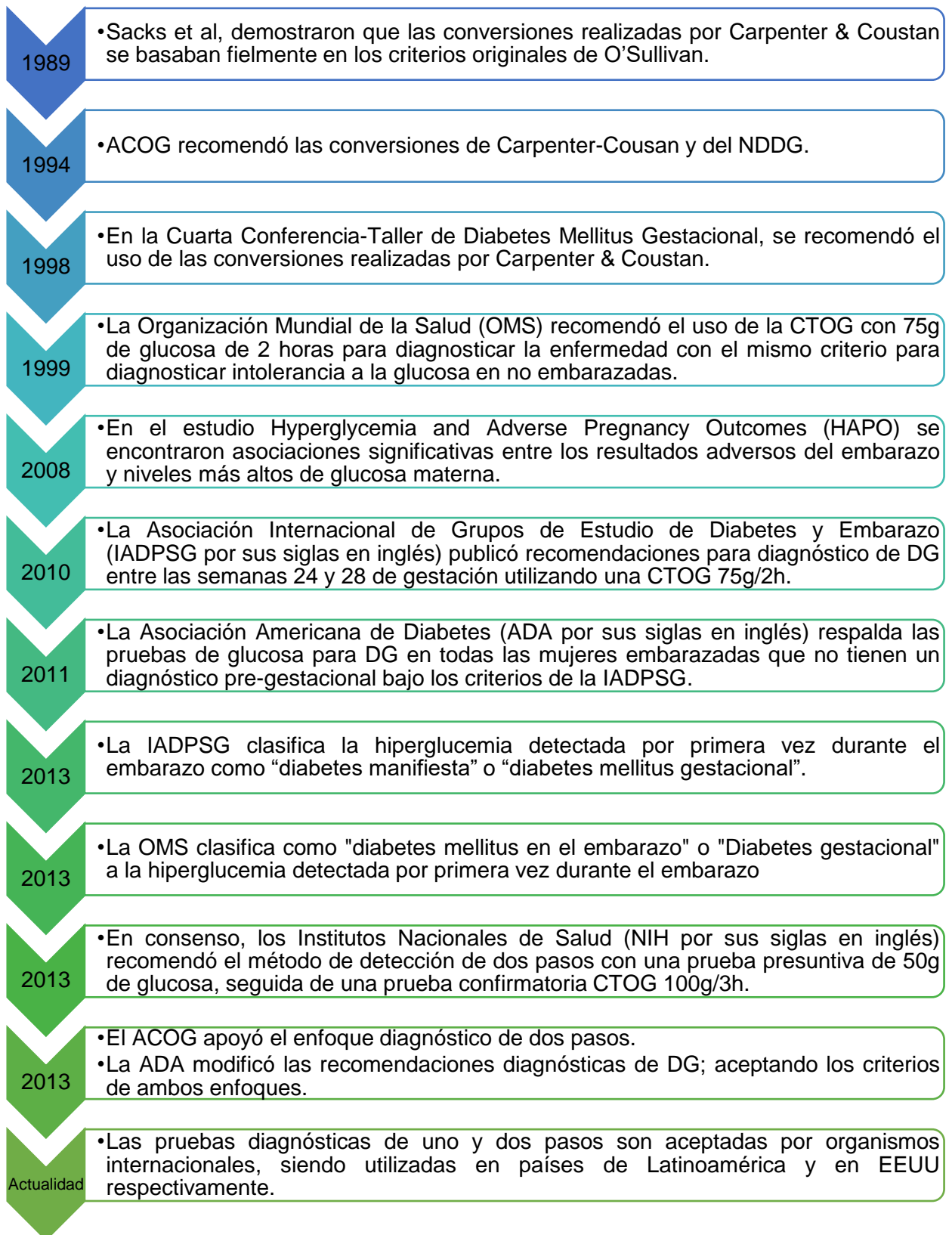
La DG es la complicación médica más común en el embarazo; su prevalencia en todo el mundo varía del 1 al 14% y se ve incrementada o disminuida dependiendo de la prevalencia de obesidad y DM2 de la población de análisis. En el país, es considerada la cuarta causa de mortalidad materna, llegando a complicar del 8 al 12% del total de los embarazos. [3, 7, 8]

1.2 SENSIBILIDAD DE LA INSULINA EN EL EMBARAZO

Al principio del embarazo, la secreción de insulina aumenta, mientras que la sensibilidad a la insulina puede disminuir, aumentar o no presentar cambio alguno. A mediados del embarazo, la sensibilidad a la insulina comienza a disminuir progresivamente y empeora durante el resto del embarazo, siendo su mayor deficiencia a finales del tercer trimestre. Sin embargo, estos mecanismos vuelven a su normalidad en el momento del parto, con la expulsión de la placenta. [8]

1.3 ANTECEDENTES HISTÓRICOS





Elaborado con base en Kim SY et al, Frías-Ordoñez Js et al, American Diabetes Association, Alfadhi EM. [8, 14-17]

1.4 FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD

La DG ocurre cuando la secreción de insulina no es suficiente para compensar la disminución en la sensibilidad a ésta. Las mujeres con DG tienen, durante el embarazo y el posparto, entre otras características: un alto grado de resistencia a la insulina, disfunción de las células beta, Índice de Masa Corporal (IMC) incrementado con predominio de obesidad central, e hiperlipidemia; que en conjunto pueden provocar, además de DG transitoria, alteraciones metabólicas permanentes. [3, 8]

En la actualidad aún no se descifra la fisiopatología precisa que origina la DG, por lo que se han propuesto algunos mecanismos relacionados con el desarrollo de la enfermedad. [8, 16]

1.4.1 Cambios fisiológicos endócrinos

Los cambios hormonales fisiológicos propios del embarazo constituyen un factor desencadenante de la intolerancia a la glucosa que suele iniciar entre las semanas 20 y 24 de gestación. Tomando esto en cuenta, podría considerarse al embarazo normal como un estado diabetogénico en el que se desarrolla a mitad del embarazo una condición de resistencia a la insulina, la cual progresa durante el tercer trimestre y finaliza al momento del parto que es cuando la producción hormonal se detiene. [8, 9, 16, 18]

Se ha propuesto que la resistencia a la insulina ocurre como respuesta a las hormonas placentarias [3] producidas en las glándulas endócrinas que se alteran durante el embarazo, por lo que la resistencia a la insulina empeora a medida que el embarazo progresa. La placenta está implicada en la fisiopatología de la DG a través de su producción de hormonas como:

- La *subunidad beta de la gonadotropina coriónica humana (beta-hCG)* es la encargada de evitar la ovulación, estimulando a los ovarios para que produzcan continuamente estrógenos y progesterona para mantener un embarazo saludable.

- La *hormona liberadora de corticotropina (CRH)* estimula la producción materna de *hormona adrenocorticotropa (ACTH)*. Esto aumenta los niveles de hormonas suprarrenales, en especial de *aldosterona* y *cortisol*.
- La *prolactina* y el *lactógeno placentario* estimulan la producción de leche materna y la transferencia de nutrientes al feto respectivamente, ambos funcionan intracelularmente bloqueando el efecto de la insulina.

El papel de estas hormonas es incrementar el tamaño de la placenta, pero el incremento en la producción de corticosteroides y la elevada producción placentaria de dichas hormonas producen resistencia a la insulina y contribuyen a una interrupción del equilibrio de la glucosa-insulina, por lo que aumenta la necesidad de insulina. [3, 8, 16, 18, 19]

Para compensar el requerimiento de insulina a nivel periférico, el páncreas aumenta la secreción de insulina, pero cuando la cantidad producida no logra abastecer el estrés metabólico de la resistencia a la insulina se entra en un estado de DG. En esta condición no se observa un déficit absoluto de insulina y se encuentra documentado que incluso las pacientes con DG pueden secretar mayor cantidad que las gestantes sanas, sin embargo, existe mayor resistencia a la hormona debido a las alteraciones hormonales antes mencionadas. [7, 8]

1.4.2 Acción del tejido adiposo en DG

En la mujer embarazada la demanda progresiva de nutrientes del feto en desarrollo y la transferencia nutricional transplacentaria ocasionan que las concentraciones de glucosa preprandial se encuentren disminuidas durante todo el embarazo, por lo que en el hígado se incrementa la producción de glucosa, lo que sugiere un defecto en la acción de la insulina en el hígado.

Estas alteraciones fisiológicas son controladas por factores placentarios de tipo hormonal, como el *lactógeno placentario*, *progesterona* y *estrógenos*; causando un efecto lipolítico, es decir, la utilización de lípidos para favorecer el aprovechamiento de la glucosa por el feto. Por lo tanto, se incrementan los ácidos grasos libres alterando también la sensibilidad de la insulina. [12, 16, 20]

El estudio *Inflammation and Glucose Intolerance* publicado en la revista *Diabetes Care* (2017), describe un proceso fisiopatológico en las pacientes con obesidad, donde relaciona el desarrollo de DG con una respuesta inflamatoria persistente a consecuencia de las citocinas proinflamatorias tipo *factor de necrosis tumoral (TNF)* e *interleucina 6 (IL-6)*, que a su vez inducen resistencia a la insulina. [3]

Palani et al (2014), menciona que en el tejido adiposo se producen las adipocitoquinas, las cuales actúan como hormonas implicadas en la regulación del metabolismo materno y resistencia a la insulina; incluyen la *leptina*, *adiponectina*, *factor necrosis tumoral alfa (TNF α)*, *interleucina-6 (IL-6)*, *resistina*, *visfatina*, y *apelina*, que son producidas en la placenta, llevando a la modificación de la sensibilidad a la insulina por medio de mecanismos que incluyen la alteración del metabolismo de la glucosa, la atenuación de mecanismos de señalización de la insulina y el favorecimiento de un estado proinflamatorio. [16, 21]

1.4.3 Disfunción de las células beta pancreáticas

Algunos autores señalan que las pacientes que desarrollan DG tienen condiciones metabólicas previas al embarazo que funcionan como mecanismos desencadenantes de la enfermedad; la principales premisas es que tienen alguna disfunción de base en las células beta pancreáticas, además de algún grado de resistencia a la insulina, que se ve manifestado como una disminución más marcada de la sensibilidad de la insulina produciendo la intolerancia a la glucosa. [3, 10, 12]

1.5 FACTORES DE RIESGO

La DG se encuentra ampliamente relacionada con condiciones que aumentan la posibilidad de su desarrollo, éstas pueden ser de origen propio del organismo de la madre, en relación con su estilo de vida, del impacto de la herencia familiar e incluso del entorno social que la rodea. Tales condiciones predisponentes de la enfermedad son definidas como factores de riesgo.

De acuerdo con numerosos autores, los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de esta enfermedad son los siguientes:

1.5.1 Etnicidad de la población

Un factor de riesgo de muy importante impacto para la DG tiene que ver con características poblacionales, pues la prevalencia de la enfermedad puede variar entre los diferentes grupos étnicos existentes en el mundo, debido a que la cantidad de DG varía en proporción directa a la prevalencia de DM2 que existe en la población que se estudie.

Entre los grupos étnicos de mayor riesgo se encuentran latinoamericanos, hispanos, nativos americanos, asiáticos, africanos, afroamericanos e indios; presentando menor predisposición las personas de origen caucásico. [8, 13, 22]

Front-López et al (2017) indica que las mexicanas tienen mayor prevalencia de DG que las mujeres caucásicas, con un porcentaje de 6.1 vs 5.4% respectivamente [5]; además, la población mexicana forma parte del grupo de riesgo debido a que la DM2 y obesidad han aumentado en los últimos años, por lo que varios autores sugieren realizar la prueba diagnóstica de DG desde edades tempranas del embarazo para disminuir los efectos adversos perinatales. [23]

1.5.2 Edad materna avanzada

Varios autores han relacionado que una edad materna mayor o igual a 35 años de edad se asocia positivamente con el desarrollo de DG [22], pues se relaciona de forma independiente con el IMC, el aumento de peso gestacional y con la resistencia a la insulina. [15, 16]

1.5.3 Antecedente familiar de DM2

La carga hereditaria juega un papel significativo en el padecimiento de múltiples enfermedades, y en la DG no es una excepción, pues la presencia de DM2 en algún familiar y sobretodo en parientes cercanos o de primera línea resulta ser uno de los factores de riesgo más importantes [8, 24]. Concordando con otros estudios, una investigación realizada en la Ciudad de México, documentó que del total de las pacientes el 63.8% refirió tener algún antecedente familiar de DM2, de las cuales cerca del 22.5% fue diagnosticada con DG. [7]

1.5.4 Sobrepeso y obesidad

En la actualidad se han observado conductas de mala alimentación e inactividad física, reflejándose claramente en los estudios epidemiológicos del sector salud, pues ha ido en aumento la prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población general.

Esta condición específicamente en mujeres en edad reproductiva se encuentra ligada con el incremento de la prevalencia de la DG [13], pues se considera que antecede a la enfermedad, además de que existen estudios que han demostrado la asociación tan estrecha que existe entre el IMC aumentado y la mayor probabilidad de padecer DG.[23]

En España, un estudio de pacientes con DM2 y previo diagnóstico de DG, mostró una relación lineal entre el peso materno antes del embarazo e IMC con el riesgo posterior de desarrollo de DM2, teniendo que: por cada kilo adicional y por cada

punto que se incrementa el IMC, el riesgo de desarrollar la enfermedad aumenta 1.03 y 1.1 veces respectivamente. En las pacientes con IMC mayor de 30kg/m² se estima un riesgo de 3.17 veces mayor para desarrollar DM2 en comparación con aquellas en las que el IMC fue menor. [9]

1.5.5 Ganancia excesiva de peso materno en el embarazo actual

La ganancia de peso durante el embarazo es necesaria para el desarrollo gestacional apropiado y para que los componentes del peso pre-gravídico y de la ganancia de éste durante el embarazo puedan asociarse con la antropometría al nacimiento [2]. Sin embargo, en la sociedad se tienen ideas erróneas sobre la nutrición durante el embarazo, pues se piensa que en ese periodo, la madre debe alimentarse por dos o puede consumir alimentos altamente calóricos sin tener problemas con su peso ni su salud; debido a esta mentalidad el aumento de peso tiende a ser excesivo, causando una predisposición aumentada para la madre en cuanto al desarrollo de DG.

Se recomienda que el aumento de peso durante el embarazo no sea mayor a un aproximado de 12kg, pues se ha documentado que la ganancia de peso excesiva se asocia muy estrechamente con el desarrollo de complicaciones perinatales [25] y el aumento de peso posparto se asocia con un mayor riesgo de resultados gestacionales adversos (tanto para el embarazo actual como para gestas posteriores) y origina una progresión más temprana de DG a DM2 [20] .

Un estudio realizado en Atlanta (2014) reportó que la prevalencia de aumento excesivo de peso gestacional tiene asociación con el peso materno previo al embarazo, pues fue mayor en mujeres con sobrepeso y menor en mujeres con normopeso, además, el 35.1% de las pacientes con obesidad previa y que ganaron peso excesivo durante el embarazo desarrollaron DG [15], entonces el aumento de peso recomendado durante el embarazo para las mujeres con sobrepeso es de 15-25 lb≈7-11kg y para las mujeres obesas de 10-20 lb≈5-9kg. [20]

1.5.6 Multiparidad

Briceño et al (2016) estudió la multiparidad como factor de riesgo para el desarrollo de DG, reporta que se encontró una probabilidad tres veces mayor de presentar DG en una gestante múltipara comparado a una nulípara. [24]

También, *Seghieri y colaboradores (2005)* mencionan que existe asociación entre paridad y DG, pero que esta asociación también se vincula al sobrepeso pregestacional y a la ganancia de peso que se va adquiriendo posterior a cada embarazo.

1.5.7 Diabetes gestacional previa

Aquellas mujeres que han desarrollado DG en previas ocasiones tienen mayor probabilidad de padecerla nuevamente, además de que esto es un factor muy importante para la evolución a DM2.

Un estudio retrospectivo realizado en el Complejo Hospitalario Universitario de Ourense registró una incidencia acumulada de DM2 de 13.3% en pacientes con antecedente de DG, además, que las mujeres con al menos un episodio de DG tienen 17 veces más riesgo de padecer DM2. [10]

1.5.8 Macrosomía en embarazos previos

Un peso de nacimiento mayor a 4kg es denominado como macrosomía, puesto que se encuentra por encima del peso promedio. Este parámetro se relaciona con condiciones nutricionales maternas, como: el IMC pre-gestacional pues algunos autores han mencionado que es un predictor de peso al nacer; el aumento excesivo de peso gestacional que se asocia con el riesgo de presentar tamaños más grandes para la edad gestacional y por consiguiente para el peso de nacimiento; además, un estudio del 2017 señala que cuando la masa libre de grasa es mayor o igual a 40.76kg aumenta alrededor de 2.5 veces el riesgo de tener un bebé con más de 4kg al nacer. [26]

1.5.9 Abortos previos

Se ha demostrado que este antecedente gineco-obstétrico mantiene asociación significativa para el desarrollo de DG pues se ha documentado que incrementa tres veces la probabilidad de desarrollar esta enfermedad. [24]

Otros factores con los que se ha encontrado asociación con el aumento de riesgo para desarrollo de DG son: productos con malformaciones genéticas, antecedente de óbito, afecciones obstétricas graves, polihidramnios previos, glucosuria persistente, síndrome de ovario poliquístico e hipertensión arterial. [3, 8, 16]

1.6 COMPLICACIONES

De acuerdo con la Asociación Americana de Diabetes (ADA) este padecimiento gestacional llega a afectar cerca del 4 al 7% de los embarazos registrados al año [3, 8, 16]. La DG se encuentra asociada a diversas complicaciones que aquejan la salud y el bienestar tanto de la madre como del feto o neonato, viéndose reflejadas a corto y largo plazo.

1.6.1 Complicaciones a corto plazo

Las complicaciones durante el periodo de gestación o al momento del parto pueden ser: desarrollo de trastornos hipertensivos como preeclampsia o eclampsia, aumento de la morbilidad materna por la necesidad de parto por cesárea, partos prematuros causados por el aumento del riesgo de polihidramnios, aborto espontáneo, mayor adiposidad visceral provocando en la madre mayor ganancia de peso gestacional al recomendado (mayor a 11.95 kg) e implicar crecimiento fetal excesivo resultando en macrosomía perinatal, que a su vez trae consecuencias como distocia de hombros, lesiones o trauma al nacer. [3, 8, 12, 16, 27]

Otras morbilidades neonatales que potencialmente ocurren con mayor frecuencia en bebés de mujeres con DG incluyen hiperbilirrubinemia, hipocalcemia, hipoglucemia eritema y síndrome de dificultad respiratoria. [8, 20] Algunos artículos también mencionan el aumento de anomalías o malformaciones congénitas [16, 20], sin embargo, *Alfadhli (2015)* menciona que las anomalías congénitas no ocurren con mayor frecuencia en pacientes con DG, pues generalmente se desarrolla a finales del segundo trimestre cuando se encuentra completada la embriogénesis.

Las complicaciones más graves a corto plazo son la mortalidad materna y fetal o perinatal [9, 12, 16]. En 1922, cuando aún no se determinaban tratamientos eficaces para controlar la enfermedad, las pacientes a menudo morían durante el embarazo llegando a alcanzar porcentajes de mortalidad materna del 45-65%; por otra parte, los porcentajes de morbilidad y mortalidad perinatal varían de 2 a 5% [3]. Y a pesar de que en la actualidad estas tasas han disminuido considerablemente, se siguen considerando elevadas.

1.6.2 Complicaciones a largo plazo

Existe amplia evidencia científica que respalda que las pacientes con DG tienen riesgo del 5% al 70% de padecer DM2 después del parto o a lo largo de su vida (principalmente en los 5-15 años posteriores al alumbramiento) [3, 8-12]. Un estudio de seguimiento posterior al diagnóstico de DG realizado en Arabia Saudita, señaló que las pacientes mostraron un mayor riesgo de desarrollar DM2 y enfermedades cardiovasculares a lo largo de su vida en comparación con las mujeres que no padecieron la enfermedad [28]. En cuanto a la descendencia, el hijo por nacer tiene riesgo elevado de tener obesidad y DM2 en su vida futura [8, 10, 12, 20, 23] y por ello, la DG se considera como factor predictivo de DM2 para madre e hijo.

1.7 DIAGNÓSTICO

Desde hace mucho tiempo se han propuesto varios métodos para el diagnóstico de la DG; el primero fue el diseñado en 1973 por O'Sullivan y Mahan, denominado como el test de O'Sullivan, el cual se basaba en dos pasos: una prueba de cribado con una carga de 50g de glucosa, y si ésta resultaba positiva se realizaba la prueba diagnóstica de tolerancia oral a la glucosa oral de 100g en 3 horas. Más adelante el Grupo Nacional de Información en Diabetes (NDDG por sus siglas en inglés) y los investigadores Carpenter y Coustan modificaron los puntos de corte de acuerdo con los métodos modernos de medición de glucosa, aunque con frecuencia seleccionaban diferentes umbrales para el diagnóstico de la enfermedad. [8, 12]

En 2010 la Asociación Internacional de Grupos de Estudio de Diabetes y Embarazo (IADPSG por sus siglas en inglés) un grupo de consenso internacional con representantes de múltiples organizaciones obstétricas y diabéticas, publicó nuevas recomendaciones basadas en el enfoque de un solo paso para el cribado y diagnóstico de DG con una sola Prueba de Tolerancia Oral a la Glucosa (PTOG) de 75g en 2 horas [8, 13], además indicó que las mujeres con perfil de riesgo, quienes en su primera cita de control prenatal cumplían criterios diagnósticos de diabetes serían diagnosticadas con diabetes no gestacional o preexistente [8, 16]. Organismos internacionales entre los que se encontraban la ADA en 2011 y la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2013 respaldaron los criterios propuestos por el IADPSG. [8, 13, 16, 22]

En ese mismo año, los Institutos Nacionales de Salud (NIH) convocaron a un consenso de desarrollo sobre el diagnóstico de DG, en el que recomendaron el método diagnóstico de dos pasos, donde se realiza una prueba de tolerancia con una carga de 50g de glucosa en una hora, seguida de una PTOG de 100g en 3 horas para aquellas pacientes que resultaran positivas en el primer paso. Con esto, organizaciones internacionales como el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG por sus siglas en inglés) apoyaron el enfoque de dos pasos [14] y la ADA (2013) tomando en cuenta esta nueva propuesta realizó

modificaciones a las recomendaciones diagnósticas, con las cuales respaldo ambos métodos. [16]

En la actualidad, aún existe una controversia entre la elección de alguno de los dos métodos debido a la falta de evidencia de superioridad de una estrategia sobre la otra [16]. Ambos enfoques cuentan con ventajas y desventajas, por ejemplo, el enfoque de un paso ha sido adoptado por muchos países, incluido México, debido a su superioridad en cuanto al costo-efectividad, pues su objetivo ha sido disminuir la morbilidad y mortalidad perinatal al predecir los resultados adversos en el embarazo. Sin embargo, los criterios de diagnóstico han provocado que la prevalencia de DG haya incrementado casi al doble y por lo tanto el gasto de tratamientos ha reaccionado de la misma manera. [5, 8, 16]

En el enfoque de dos pasos, el cribado puede realizarse en cualquier momento (ya que no requiere ayuno) y su objetivo es, además de diagnosticar diabetes en el embarazo, identificar a las mujeres en riesgo de desarrollar DM2 posterior a la gestación [16] para que sean tratadas a tiempo y se pueda evitar la evolución de la enfermedad. Por otro lado, al realizar dos pruebas, la inversión es mayor y por lo tanto se requiere más disponibilidad de tiempo de la paciente para acudir a realizarse ambas pruebas.

A pesar de todo, los dos métodos son ampliamente utilizados en todo el mundo y en lo que si concuerdan todos los organismos internacionales de diabetes es que el cribado de DG debe realizarse a todas las mujeres embarazadas. [15, 16]

1.7.1 Enfoque de un paso

La CTOG debe ser realizada entre las 24 y 28 SDG, en la mañana con un ayuno de 8-14 horas, sin reducir la ingesta habitual de carbohidratos durante los días anteriores [8, 16]. Se administra a la paciente una carga de glucosa de 75 g y se evalúan los niveles de glucosa sérica en ayunas después de 1 y 2 horas. Se considera diagnóstico positivo de DG si uno o más valores glicémicos medidos son iguales o exceden los valores de referencia. [3, 8, 16] (Tabla 1)

Glucemia	VR (mg/dL)	VR (mmol/L)
Ayuno o basal	92	5.1
1 hora	180	10
2 horas	153	8.5

Tabla 1. Criterios diagnósticos de DG mediante el enfoque de un paso.
VR: Valores de referencia

Los puntos de corte para el diagnóstico fueron elegidos en un consenso realizado por IADPSG basándose en un estudio multinacional sobre hiperglucemia y resultados adversos en el embarazo en 2008 (HAPO) donde se asoció mayor probabilidad de un pronóstico perinatal adverso, aumentando 1.75 veces más el riesgo de complicaciones adversas cuando los valores promedio de glucosa (ayuno, 1 hora y 2 horas) se encontraban rebasados. [8, 14, 16, 23]

Con la estrategia de un solo paso, la incidencia de DG aumentó significativamente (de 5-6% a; 15-20%), principalmente porque el diagnóstico se realiza con un sólo valor alterado [17]. La ADA reconoció que este aumento tendría un impacto significativo la capacidad de infraestructura médica y sobretodo en los costos de cuidado y tratamiento de embarazos previamente categorizados como normales; sin embargo, recomendaron estos cambios de criterios diagnósticos debido al preocupante aumento en las tasas mundiales de obesidad y diabetes con la intención de optimizar los resultados gestacionales para mujeres y sus descendientes. [14]

1.7.2 Enfoque de dos pasos

La prueba de glucosa oral de 50g se realiza entre las 24 y 28 SDG, sin necesidad de ayuno. Si se excede el umbral de detección, los pacientes reciben la prueba de tolerancia oral a la glucosa; en la cual se administra una carga de glucosa de 100g, evaluando los niveles de glucosa plasmática en ayuno y después de 1, 2 y 3 horas. Se realiza un diagnóstico de DG cuando 2 o más valores de glucosa son iguales o mayores a los umbrales de glucosa especificados. [13] (Tabla 2)

PTOG	Criterios diagnósticos	Glucemia (VR)							
		Ayuno		1 hora		2 horas		3 horas	
		mg/dL	mmol/L	mg/dL	mmol/L	mg/dL	mmol/L	mg/dL	mmol/L
50 g	-	-	-	140	7.8	-	-	-	-
100g	Carpenter/Cousan	95	5.3	180	10	155	8.6	140	7.8
	NDDG	105	5.8	190	10.6	165	9.2	145	8.0

Tabla 2. Criterios diagnósticos de DG mediante el enfoque de dos pasos. PTOG: Prueba de tolerancia oral a la glucosa, NDDG: National Diabetes Data Group, VR: Valores de referencia. Elaboración con base en *Frias-Ordóñez JS, et al. [16]*

A pesar de que los métodos indican que la prueba se efectúe en la semanas 24 a la 28 de gestación, es muy recomendable que desde un inicio del embarazo (7-12 SDG) la paciente acuda a su primer control prenatal, donde pueda realizarse un tamizaje mediante glucemia basal o glucemia casual para detectar diabetes preexistente; ya que las pruebas oportunas permiten al profesional de la salud evaluar la tolerancia de la glucosa y el estado de resistencia a la insulina del embarazo, y de esta manera iniciar el tratamiento, cuyo objetivo es reducir las complicaciones materno-fetales relacionadas con la enfermedad. [3]

1.8 TRATAMIENTO

Una vez que el diagnóstico de DG ha sido confirmado, lo siguiente es comenzar con el tratamiento adecuado para controlar los niveles glucémicos durante el embarazo y evitar o aminorar complicaciones perinatales y maternas.

1.8.1 Modificaciones del estilo de vida

El tratamiento de primera elección comienza con terapia nutricional médica y ejercicio diario [20]. La prescripción dietética óptima debe proporcionar una nutrición adecuada para lograr el bienestar fetal y materno, manteniendo valores normales de glucosa y una nula producción de cuerpos cetónicos, además de un aumento de peso gestacional apropiado. [8]

Los niveles de glucosa capilar de las pacientes deben ser controlados y monitoreados diariamente para asegurarse de alcanzar los objetivos glucémicos (Tabla 3) propuestos con base en las recomendaciones de la Quinta Conferencia-Taller Internacional sobre la Diabetes Mellitus Gestacional.

Estado metabólico	Objetivos glucémicos	
	mg/dL	mmol/L
Preprandial	≤95	≤5.3
Una hora postprandial	≤140	≤7.8
Dos horas postprandial	≤120	≤6.7

Tabla 3. Objetivos glucémicos a alcanzar en pacientes con DG.
Elaborado con base en *American Diabetes Association, 2015-2018*. [20, 29]

La ADA en compañía de varios autores, señalan que un total de 70 a 85% de las pacientes con DG pueden alcanzar la meta terapéutica y controlar la enfermedad únicamente con cambios en el estilo de vida [3, 20, 22, 29] y en conjunto con el seguimiento adecuado de las concentraciones maternas de glucosa prevén menores complicaciones perinatales, reflejadas en la mejora de la salud y la calidad de vida de las pacientes [12].

1.8.2 Intervenciones farmacológicas

A pesar de que los objetivos glucémicos para el manejo de la DG se pueden lograr fácilmente con la terapia nutricional, las características individuales del paciente desempeñan un papel importante en el logro de éstos [30], ya que no todos los organismos funcionan ni reaccionan del mismo modo ante alguna intervención específica. Por lo tanto, si los objetivos glucémicos no se logran con la modificación del estilo de vida de la paciente, se debe iniciar el tratamiento farmacológico.[8]

1.8.2.1 Terapia con insulina

Está demostrado que después del tratamiento basado en el estilo de vida, la insulina es el agente preferido para el tratamiento de la diabetes en el embarazo debido a que no atraviesa la placenta en una medida mensurable y los agentes orales no insulínicos no cuentan con estudios controlados de datos de seguridad a largo plazo de efectos adversos para el producto [12, 29]. Incluso se ha considerado como el estándar de oro para el tratamiento de DG, encontrándose avalado por organismos como la ADA, ACOG y la Administración de Alimentos y Medicamentos de EEUU (FDA por sus siglas en inglés) [31].

La insulina es una hormona natural producida por el páncreas que se encarga de regular los niveles de glucosa en la sangre. En la DG se indica la administración de insulina exógena para abastecer los requerimientos de la hormona provocados por la disminución de su sensibilidad y resistencia a los carbohidratos.

Existen diversos tipos de insulina, que clasifican de acuerdo con la duración de su efecto, teniendo insulinas de acción rápida, intermedia y prolongada. Actualmente se prefieren los análogos de insulina de acción rápida, insulina humana regular o cristalina, ya que se asocian con un menor riesgo de hipoglucemia y proporcionan un mejor control de la glucosa sanguínea postprandial [8, 31].

El manejo de la insulina en el embarazo es muy complicado, por lo que es recomendable que la dosis sea referida a un centro especializado [20]. En la literatura se han propuesto diferentes regímenes de dosificación de insulina, entre los que destacan se encuentran los siguientes:

- Comenzar el tratamiento con 2-4 unidades de insulina de acción rápida o insulina regular antes de cada comida, y 2-4 unidades de insulina basal antes de acostarse. [8]
- Basados en el peso corporal de la mujer y la semana gestacional. (Tabla 4)

Trimestre	Requerimiento diario de insulina
Primer	0.7U/kg
Segundo	0.8U/kg
Tercer	0.9-1.0 U/kg

Tabla 4. Dosis de insulina indicadas en el tratamiento de DG en cada trimestre del embarazo. Elaboración con base en *Alfadhli (2015)* [8].

- Basados en los niveles de glucosa en diferentes estados metabólicos. (Tabla 5)

Glucemia		Indicación de insulina
En ayuno	Superior a 90-95 mg/dL	4U de insulina basal (acción prolongada)
	Con niveles demasiado altos	La dosis de insulina basal se calcula de acuerdo con el peso de la paciente: 0.2U/kg/día
Postprandial	Con niveles elevados	Iniciar dosis de 2-4U de insulina de acción rápida o insulina regular antes de la comida, o una dosis de 1U/10-15g de carbohidratos

Tabla 5. Dosis de insulina indicadas en el tratamiento de DG de acuerdo con los niveles glucémicos en ayuno y en estado postprandial. Elaboración con base en *Alfadhli (2015)* [8].

A pesar de que la insulina aporta grandes beneficios al control de la DG también cuenta con algunos inconvenientes como su alta invasividad, el riesgo de provocar hipoglucemia y aumento de peso materno, además de su elevado costo por la aplicación diaria de inyecciones y el mantenimiento de la red fría para su conservación [8, 31, 32]. Por ello se han estudiado tratamientos con fármacos no insulínicos utilizados en pacientes con diabetes tipo 1 y 2, que puedan funcionar también como tratamiento para la DG.

1.8.2.2 Tratamiento con agentes hipoglucemiantes orales

Varios ensayos controlados respaldan la eficacia de los agentes hipoglucemiantes orales en el tratamiento de DG [20] (Tabla 6), demostrando que son capaces de alcanzar un control glucémico en rangos similares a los que se obtienen en el tratamiento con insulina [31]. Algunas asociaciones como la ACOG y la Sociedad Endócrina en Diabetes y Embarazo indican que los medicamentos orales son equivalentes en eficacia con respecto a la insulina y son una alternativa de primera línea para el control de la enfermedad en aquellas pacientes que no logran un control glucémico suficiente con la terapia nutricional médica y ejercicio.[8]

Hipoglucemiante	Efecto farmacológico	Dosis	Eficacia	Ventajas
Metformina (Biguanida)	<p>↓ Niveles de glicemia en ayunas.</p> <p>↓ La producción hepática de glucosa (inhibiendo la gluconeogénesis).</p> <p>↑ La sensibilidad a la insulina.</p> <p>↑ La captación de glucosa en hígado y tejidos periféricos.</p>	<p>Iniciar con 500-850mg al día.</p> <p>Incrementar gradualmente hasta 2500mg/día.</p>	53.7%	<p>Menor riesgo de hipoglucemia.</p> <p>No se asocia con aumento de peso materno.</p>
Gliburida o glibenclamida (Sulfonilurea de 2ª generación)	<p>↑ La secreción de insulina por el páncreas.</p> <p>↑ La sensibilidad a la insulina en tejidos periféricos.</p>	<p>Iniciar con 2.5-5mg/1-2 veces al día, con una dosis máxima de 20mg/día.</p>	79-86%	<p>Menos episodios de hipoglucemia.</p> <p>Resultados de embarazo favorables.</p>

Tabla 6. Tratamiento de DG con fármacos hipoglucemiantes orales. Elaborado con base en *Alfadhli (2015), San Martín-Herrasti et al (2014), Hernández y Castillo (2015)*. [8, 31, 32]

Un problema con los agentes hipoglucemiantes orales es que atraviesan libremente la barrera placentaria, se han reportado concentraciones en el plasma del cordón umbilical de 50% para metformina y 70% para gliburida respecto a los niveles maternos [29, 31]. Debido a esto, han surgido grandes preocupaciones con respecto a su administración en el embarazo y la presencia de anomalías congénitas e hipoglucemia fetal. Ambos fármacos se encuentran clasificados según los criterios de la FDA como medicamentos de categoría B en el embarazo [20], lo que significa que los estudios realizados en animales no indican evidencia de toxicidad y teratogenicidad para el feto, pero no existen estudios controlados con humanos o mujeres gestantes que los respalden.

En países de Europa y Sudáfrica, la metformina y la gliburida se han utilizado en el embarazo durante años sin informar efectos secundarios adversos para el feto. Otro estudio que utilizó metformina para tratar mujeres con infertilidad causada por el síndrome de ovario poliquístico tampoco reportó informes sobre efectos secundarios adversos para el producto [8].

A pesar de que estos dos medicamentos han sido aceptados por el ACOG, la FDA no los ha aprobado y la ADA ha mantenido sus restricciones al respecto [31]. Por lo que, en la actualidad se requieren más estudios controlados a largo plazo ya que no hay suficientes datos de seguridad.

1.9 CONSIDERACIONES FUTURAS

Debido a que la DG confiere un mayor riesgo para el desarrollo de DM2, o bien, puede representar una DM2 preexistente, organismos como la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, ADA, ACOG y la Conferencia-Taller Internacional sobre la Diabetes Mellitus Gestacional recomiendan que todas las mujeres con antecedentes de DG sean sometidas a pruebas de detección de diabetes persistente o prediabetes desde las 4-12 semanas posteriores al parto con una CTOG de 75g/2h, utilizando criterios aplicados a pacientes no gestacionales. Si la

prueba resulta normal, deberá repetirse cada 3 años de por vida, pero si se diagnostica algún estado de prediabetes, deberán efectuarse estudios anualmente [17, 18, 20, 29]. Asimismo, se debe alentar la alimentación saludable y la actividad física regular después del parto a todas las mujeres con DG. También se debe promover la lactancia, ya que puede reducir el riesgo materno y neonatal para el desarrollo posterior de la DM2. [8]

1.10 COMPOSICIÓN CORPORAL

Durante el embarazo la mujer atraviesa diversos cambios adaptativos como respuesta a las exigencias del nuevo y complejo estado del organismo, cuya finalidad es garantizar el crecimiento y desarrollo del feto, así como preservar el organismo materno en el período gestacional y en la vida posterior. [33, 34]

Estos cambios implican variaciones de la composición corporal, tanto en el tejido adiposo como en la masa magra y el agua total corporal; manifestándose principalmente en el incremento de peso gestacional y en la redistribución de la grasa corporal sobre todo en la región abdominal [33], propiciando la aparición de sobrepeso, o bien, la evolución de sobrepeso a obesidad.

Según la OMS, en 2016 el 55% de mujeres en edad reproductiva a nivel mundial presentaban sobrepeso y obesidad (el 40% y 15% respectivamente) [35]. Estudios recientes de Europa señalan que más de la mitad de las mujeres en edad reproductiva y del 20-25% de las mujeres embarazadas padecen sobrepeso u obesidad [34]. Así mismo, en Arabia Saudita más del 68% de las mujeres del mismo grupo presentan dichas condiciones [28]. Teniendo que en México, estos porcentajes varían del 26% al 38%. [11]

Diversas investigaciones han demostrado que el sobrepeso y la obesidad en la mujer antes y durante el embarazo tienen consecuencias negativas para el feto, pues incrementan la prevalencia de complicaciones perinatales como: anomalías congénitas, muerte fetal/neonatal, disminución de una lactancia materna exitosa y

principalmente la aparición de DG [11, 25, 36], debido a que el predominante aumento de tejido adiposo materno, crea condiciones de resistencia a la insulina en el embarazo que provocan la elevación de los niveles glucémicos y por lo tanto el mayor riesgo de desarrollar la enfermedad. [37]

La resistencia a la insulina promueve un almacenamiento elevado de concentraciones de glucosa maternas, induciendo una mayor transferencia de glucosa al feto y por lo tanto, una gran acumulación de energía que junto con los factores de crecimiento aceleran el desarrollo fetal [37], provocando complicaciones como la macrosomía y fetos grandes para la edad gestacional. [15]

También es importante señalar que el patrón de adiposidad central es un importante determinante de la sensibilidad y resistencia a la insulina, pues su influencia es mayor en comparación con la distribución de masa grasa en otras regiones corporales [37, 38]. Además, se ha encontrado una relación estrecha entre este patrón y el exceso de peso en la niñez-adolescencia. [34]

Otro factor corporal que se asocia directamente con complicaciones en el embarazo es la ganancia de peso gestacional mayor a lo recomendado, pues esta adiposidad aumentada se asocia directamente con mayor morbilidad perinatal e incremento de casos de DG, preeclampsia y eclampsia, cesáreas no programadas, parto prematuro, macrosomía fetal, defecto al nacimiento y mortalidad materna/perinatal [2, 25]. Sin embargo, *Aguilar-Cordero et al (citada en Cordero y colaboradores, 2012)* sugiere que el control de la excesiva ganancia de peso materno puede ser utilizado para la prevención de excesivos pesos fetales y la posibilidad de bebés macrosómicos. [39]

Un estudio realizado en el Centro de Atención Prenatal del Hospital Provincial de Maternidad y Cuidado Infantil de Gansu-China (2017), reportó una correlación significativa entre la masa magra materna y el peso de nacimiento, teniendo un aumento de 2.47 veces más en el riesgo de peso al nacer >4kg cuando la masa libre de grasa es $\geq 40.76\text{kg}$; este hallazgo surgió durante el tercer trimestre del embarazo y se mencionó también que el aumento del agua corporal total juega un

papel importante en el aumento de la masa libre de grasa. Un dato interesante del artículo es que no informa alguna correlación significativa entre el peso de nacimiento y la masa grasa. [26]

El IMC es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso ($\text{IMC} \leq 25\text{kg/m}^2$) y la obesidad ($\text{IMC} \leq 30\text{kg/m}^2$) [35]. Varios estudios indican que las mujeres con un IMC superior o igual a 30kg/m^2 tienen mayor riesgo de sufrir complicaciones durante la gestación, el parto y el posparto [16, 36]. Además, *Wahabi (2018)* menciona que el aumento de la prevalencia de DG es directamente proporcional al aumento del IMC [28]. No obstante, a pesar de que el IMC ha sido ampliamente utilizado para diagnosticar este grupo de enfermedades, no informa de las proporciones de los componentes orgánicos como la masa grasa y la masa magra, ni de la distribución regional del tejido adiposo en el organismo [33, 34], por ello la evaluación del estado nutricional y composición corporal ha sido cuantificada con otros métodos como la antropometría e impedancia bioeléctrica [2], puesto que otros indicadores corporales pudieran constituir herramientas para la presunción más exacta del sobrepeso y la obesidad.

CAPÍTULO 2

JUSTIFICACIÓN

La DG es considerada un problema de salud pública debido a sus elevadas tasas de morbilidad y mortalidad materna y/o perinatal. Además representa un factor de riesgo importante para el desarrollo de complicaciones que pueden producirse durante la gestación, el parto y el post-parto.

La DG se ha convertido en un tema de interés recientemente debido a que se ha demostrado su amplia relación con el desarrollo de DM2 y a su vez con las elevadas tasas que reporta esta última enfermedad, las cuales se acrecientan día con día alrededor del mundo, sin ser una excepción nuestro país.

Por todo lo anterior, se considera que la identificación de factores de riesgo, el diagnóstico oportuno y confiable, así como la prescripción de tratamiento adecuado permiten disminuir las complicaciones materno-fetales que trae consigo la DG [5]. Además, existen estudios clínicos aleatorizados que demuestran que el desarrollo de DM2 antecedido por DG puede prevenirse o retrasarse con medidas simples como una dieta saludable, realización de actividad física y otras modificaciones del estilo de vida de la paciente. [9]

Con base en los antecedentes se denota la amplia información que se tiene de la DG. No obstante, la gran mayoría de estos estudios han sido realizados en otros países, siendo muy escasas las investigaciones a nivel nacional y regional, lo que nos lleva a una carencia de conocimiento de la enfermedad en nuestra población.

En el presente estudio realizado en el Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz” de la ciudad de Toluca, se muestran datos recientes de algunos factores de riesgo asociados a la DG propios del organismo de la gestante y de sus antecedentes heredo-familiares, así como datos porcentuales y referentes al diagnóstico de la enfermedad.

Dicha investigación permitirá tener información particular de nuestra población, pudiendo visualizar el comportamiento de la enfermedad a través de los años en éste hospital de referencia; también podemos comparar estos resultados con los de otros estados de la república mexicana e incluso con otros países para ubicarnos a escala global y conocer así el problema de salud que enfrentamos, lo cual será de gran ayuda a la hora de generar estrategias para prevenir las complicaciones y enfermedades que trae consigo este padecimiento.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Desde hace décadas la sociedad ha venido transformando su estilo de vida desde aspectos como su vivienda, actividades productivas, alimentación y cuidado de su salud; modificando a su vez los perfiles socioeconómicos, demográficos y epidemiológicos. Todos estos cambios, sobre todo aquellos referentes con la salud pueden verse reflejados en el incremento de las tasas de morbilidades asociadas al inadecuado estilo de vida, fungiendo un papel muy importante las enfermedades relacionadas con el metabolismo de los carbohidratos.

A nivel mundial, los índices de sobrepeso y obesidad han incrementado rápidamente. Con este fenómeno problemas metabólicos como la diabetes y las enfermedades cardiovasculares han duplicado su prevalencia e incidencia. Lo anterior ha afectado a todos los sectores de la población, las mujeres en edad reproductiva no son la excepción. Dichas enfermedades se han manifestado durante el embarazo y repercuten en la salud de la madre y el producto.

La DG es un padecimiento que ha sido poco atendido por los sistemas de salud. Sin embargo es una obligación de los profesionales de la salud realizar investigación acerca de esta condición de intolerancia a los carbohidratos y aumento de los índices glucémicos en las mujeres gestantes. Numerosos estudios demuestran que el desarrollo de DG es un factor de alto riesgo predisponente para evolucionar a DM2.

La prevalencia de DG en todo el mundo varía del 1-14%, dependiendo de la población que se estudie. La población mexicana pertenece a un grupo étnico de alto riesgo y la prevalencia de esta enfermedad complica del 8-12% de los embarazos. [3]

Todo esto nos lleva a reflexionar sobre la necesidad de un diagnóstico oportuno de la DG, así como determinar algunos factores de riesgo como la herencia o propios del organismo de la madre que puedan verse asociados con el desarrollo de la enfermedad; de manera que puedan ser atendidos y controlados tempranamente para evitar tanto su evolución a DM2, como el sinfín de complicaciones que acarrea este enorme problema de salud pública.

OBJETIVOS

Objetivo General

Identificar el efecto que ejercen los antecedentes de padre y/o madre de diabetes mellitus tipo 2 en el desarrollo de diabetes gestacional en pacientes embarazadas del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Saénz” durante el 2018.

Objetivos Específicos

- Determinar la prevalencia de diabetes gestacional en pacientes del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Saénz” durante el periodo de Febrero a Septiembre del 2018.
- Determinar la respuesta de la glucosa en la curva de tolerancia oral a la glucosa (75g/2h) en pacientes con antecedentes de padre y/o madre de diabetes mellitus tipo 2.
- Evaluar la existencia de alguna asociación entre los antecedentes de padre y/o madre de diabetes mellitus tipo 2 y parámetros antropométricos de la mujer embarazada.

HIPÓTESIS

Hipótesis alternativa

La presencia de antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 de padre y/o madre se encuentra asociada al desarrollo de diabetes gestacional.

Hipótesis nula

La presencia de antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 de padre y/o madre no se encuentra asociada al desarrollo de diabetes gestacional.

CAPÍTULO 3

METODOLOGÍA

3.1 Diseño de estudio

Tipo de estudio

Este estudio prospectivo y transversal forma parte de un proyecto de investigación más extenso titulado “*Presencia del polimorfismo FTO rs 9939609 en mujeres embarazadas con riesgo de desarrollo de diabetes gestacional*”; cabe señalar que es un trabajo conjunto realizado por el Cuerpo Académico Salud del Universitario del Centro de Investigación en Ciencias Médicas (CICMED), la Universidad Autónoma del Estado de México (UAEMéx) y el HMPMPS.

Población

En el estudio se incluyeron 231 mujeres embarazadas que acudieron a consulta externa al HMPMPS que presentaron factores de riesgo establecidos por la ADA para el desarrollo de DG.

El muestreo de pacientes se llevó a cabo de dos a tres días por semana desde el mes de Febrero a Septiembre del año 2018 en el consultorio de investigación del HMPMPS ubicado en la ciudad de Toluca, México.

Tamaño de muestra

La muestra poblacional se calculó por fórmula* y fue de 191 mujeres, considerando que el HMPMPS atiende a 7963 pacientes en un año [40] y reporta una prevalencia de DG estimada del 15%.

*Fórmula utilizada:

$$n = \frac{N * Z\alpha^2 * P(1 - P)}{e^2 * (N - 1) + Z\alpha^2 * P(1 - P)}$$

Donde:

n = Tamaño de muestra

N = Población total

$Z\alpha$ = Nivel de confianza del 95%

e = Precisión 5%

P =Prevalencia estimada del 15%

3.2 Criterios

<i>Criterios de inclusión</i>	<i>Criterios de exclusión</i>
<p>Mujeres embarazadas:</p> <ul style="list-style-type: none">▪ De 18 a 40 años de edad que se encuentren entre la semana 24 y 28 de gestación que deseen participar en el proyecto.▪ Que presenten factores de riesgo de desarrollo de DG de acuerdo a la Guía de Práctica Clínica vigente [41]. <p>Firma de la carta de consentimiento informado.</p>	<p>Mujeres embarazadas con:</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Antecedentes de tabaquismo o alcoholismo.▪ Diagnóstico previo de DM2.▪ Alguna neoplasia presente.▪ Enfermedades autoinmunes.▪ Menores de 18 y mayores de 40 años. <p>Mujeres embarazadas que consuman fármacos que modifiquen el metabolismo de la glucosa como esteroides.</p>

3.3 Variables de estudio

Independientes:

Antecedentes heredo-familiares de padre y/o madre de DM2

Dependientes:

Diabetes gestacional

Glucosa de CTOG (basal, 60min y 120min)

Masa grasa

Masa muscular

IMC

Variable	Definición conceptual	Definición operativa	Tipo de variable	Escala de medición	Análisis Estadísticos
Antecedentes heredo-familiares de diabetes mellitus tipo 2	Registro de los antecedentes médicos de DM2 entre los miembros de una familia.	Aplicación de historia clínica de datos patológicos de DM2 de familiares consanguíneos de primer grado, específicamente padre y madre.	Cualitativa dicotómica	Positivo Negativo	Chi cuadrada
Diabetes Gestacional (DG)	Intolerancia con severidad variable a los carbohidratos, que aparece por primera vez durante el embarazo, y que puede revertirse o no después del parto.	Diagnóstico de DG: Realización de una CTOG de 75g a mujeres embarazadas entre las 24 y 28 SDG sin diagnóstico previo de DM2. Se realizan tres determinaciones de glucosa sérica en ayuno, 60 y 120 minutos; el diagnóstico es positivo para DG con un sólo valor alterado: ayuno= ≥ 92 mg/dL, 60min= ≥ 180 mg/dL y 120min= ≥ 153 mg/dL.	Cualitativa dicotómica	Positivo Negativo	Chi cuadrada

Glucosa	Monosacárido con fórmula molecular $C_6H_{12}O_6$, es la principal fuente de energía en el metabolismo celular.	Determinación de la concentración glucémica en suero sanguíneo por el método glucosa oxidasa (GOD-PAP), los valores son expresados en mg/dL.	Cuantitativa discreta	mg/dL	<i>t</i> de Student
Masa grasa	Tejido compuesto por adipocitos, generado y almacenado en el cuerpo humano.	Medición por el método de impedancia bioeléctrica, utilizando una báscula digital.	Cuantitativa continua	Kg	<i>t</i> de Student
Masa muscular	Tejido corporal formado por fibras contráctiles unidas al esqueleto que permiten el movimiento.	Medición por el método de impedancia bioeléctrica, utilizando una báscula digital.	Cuantitativa continua	Kg	<i>t</i> de Student
Índice de masa corporal (IMC)	Medida de asociación entre peso y la estatura de un individuo.	$IMC = \text{Peso} / \text{Estatura}^2$ La clasificación es basada en los puntos de corte establecidos por la OMS.	Cuantitativa continua	Kg/m ²	<i>t</i> de Student
Edad	Tiempo que ha vivido un ser vivo desde el momento de su nacimiento.	Aplicación de historia clínica de datos personales de la paciente.	Cuantitativa continua	Años	<i>t</i> de Student
Semanas de gestación (SDG)	Periodo de tiempo comprendido desde la implantación del óvulo fecundado en el útero de la madre.	Cuantificación de las SDG a partir de la última fecha de menstruación o mediante lo reportado por ultrasonido obstétrico.	Cuantitativa continua	Semanas	<i>t</i> de Student
Presión arterial	Fuerza ejercida por la sangre al circular a través de las arterias.	Se realizan dos mediciones con esfigmomanómetro y estetoscopio: Sistólica → presión arterial en su punto más alto, medida cuando el corazón late. Diastólica → presión arterial en su punto más bajo, medida entre los latidos cardiacos.	Cuantitativa discreta	mmHg	<i>t</i> de Student

3.4 Procedimiento

Reclutamiento

Se extendió una invitación para participar en el estudio a pacientes embarazadas que acudieron a consulta externa al HMPMPS durante los meses de Febrero a Septiembre del 2018. Las participantes seleccionadas cumplieron con los criterios de inclusión y no presentaron criterios de exclusión.

Una vez aceptada la invitación por conveniencia de las pacientes y al verificar si cumplían con los requerimientos para el estudio se les agendó una cita a las 7:30am en el consultorio de investigación del mismo hospital. Las indicaciones para la toma de muestra fueron asistir en ayuno no mayor a 8 horas, no consumir fármacos que modifiquen el metabolismo de la glucosa, no cambiar sus hábitos alimenticios (días previos a la cita), vestir cómodamente e ir acompañada por algún familiar.

El día de la cita se explicó detalladamente a las pacientes el procedimiento a realizar, se les entregó una carta de consentimiento informado (Anexo 1) que posteriormente fue firmada por la paciente y su acompañante.

Curva de Tolerancia Oral a la Glucosa

A las pacientes en ayuno se les extrajo una muestra de sangre venosa (6mL) por sistema de vacío utilizando dos tubos dorados BD Vacutainer (tubos con gel separador para obtención de suero). Enseguida de la extracción, se midió la glucosa en glucómetro digital Accu-Chek® Perfoma (Roche) de cualquiera de los tubos, siendo esto un primer filtro para descartar diabetes preexistente. Aquellas pacientes que tuvieron una glucosa mayor a 150mg/dL fueron enviadas a servicio de urgencias y se excluyeron del estudio debido a que administrarles una carga de glucosa podría ser un riesgo mayor a su salud.

Posterior a esto, las pacientes con glucosa menor a 150mg/dL ingirieron una solución glucosada de 75g en 250mL (DEXTROSOL, HYCEL de México S.A de

C.V) en un tiempo máximo de 5min; a los 60min y 120min se repitió la toma de muestra sanguínea, extrayendo ahora solamente un tubo dorado (3mL) en cada ocasión.

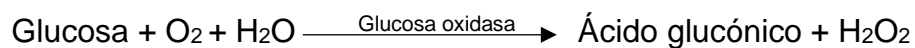
Las muestras se dejaron coagular durante 20min y posteriormente se centrifugaron durante 10min a 3800rpm/4°C en el equipo Thermo Scientific Centrifuge modelo IEC CL40R para la obtención del suero que fue separado y etiquetado en tubos de microcentrifuga Eppendorf para su refrigeración y transporte al laboratorio.

Química sanguínea

Las concentraciones de glucosa sérica se determinaron por el método enzimático colorimétrico GOD-PAP utilizando reactivos de la marca Randox (Ref. GL2614, Lote 406665) en el equipo Vitalab Selectra E, Vital Scientific (Serial No.1-2043).

Determinación de glucosa sérica (GOD-PAP)

La glucosa es determinada después de una oxidación enzimática en presencia de glucosa oxidasa. El indicador quinoneimina produce una coloración rojo-violeta y es formado a partir del peróxido de hidrogeno y 4-aminofenazona en presencia de fenol y peroxidasa.



Historia clínica

Durante el transcurso de la CTOG, a las pacientes se les dio a contestar un cuestionario de datos personales, antecedentes heredo-familiares, antecedentes patológicos personales y no patológicos personales, así como antecedentes gineco-obstétricos (Anexo 2).

Exploración física y antropometría

Otros procedimientos que se realizaron el día de la cita fueron las mediciones de parámetros corporales de las pacientes y se detallan a continuación:

Presión arterial

La paciente evitó el consumo de cafeína y refrescos 30min previos a la medición. Permaneció en reposo, sentada con la espalda recta y un buen soporte; mantuvo el brazo descubierto y apoyado a la altura del corazón.

Se utilizó un esfigmomanómetro manual calibrado y estetoscopio; el brazalete se ubicó a la altura del corazón, la cámara de aire cubrió 3/4 partes de la longitud del brazo y aproximadamente el 80% de la circunferencia del mismo.

Se registraron los dos valores de presión arterial, la aparición del primer sonido definió la aparición de la presión sistólica y el último definió la presión diastólica. El valor reportado fue el promedio de dos mediciones, separadas por dos minutos.

[42]

Estatura

Se midió la talla de las pacientes utilizando un estadímetro de la marca Seca (Serial No. 57001) con capacidad de 60 a 220 cm y precisión de 0.1cm.

La participante permaneció parada con los pies juntos y los talones, glúteos y la parte superior de la espalda en contacto con la escala, la cabeza fue posicionada en plano de Frankfort, el cual se obtuvo cuando el Orbitale (borde inferior de la cuenca del ojo) se encontraba en el mismo plano horizontal del Tragion (protuberancia superior del tragus del oído). La medida se tomó ubicando la escuadra firmemente sobre el Vértex (el punto más alto del cráneo), comprimiendo el cabello lo más posible.

Peso, masa grasa y masa muscular

Se realizó la medición de la composición corporal de las pacientes con una báscula (Tanita® BC 533) de acuerdo a las especificaciones del fabricante para determinar peso, masa grasa y muscular. La participante se colocó de pie en el centro de la balanza sin apoyo, con su peso distribuido equitativamente en ambos pies descalzos, con la espalda recta, sin moverse hasta obtener las lecturas correspondientes.

Índice de Masa Corporal

Este parámetro fue calculado en base a la fórmula* adoptada por la OMS, utilizando el peso (kg) obtenido con la báscula (Tanita® BC 533) y la altura obtenida con estadímetro (Seca serial No. 57001).

*Fórmula utilizada:

$$IMC = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Estatura}^2 \text{ (m)}}$$

3.5 Análisis estadístico

El análisis estadístico fue realizado con en el software SPSS versión 21 (IBM SPSS Statistics para Windows, Armonk, NY: USA), considerando un nivel de significancia para $p \leq 0.05$ en todos los casos.

Se llevó a cabo un análisis descriptivo de todas las variables de interés utilizando la media y desviación estándar; la prevalencia de DG fue expresada en porcentaje.

Se utilizó la prueba *Chi cuadrada* para el análisis de las variables cualitativas, a fin de evaluar el grado de independencia o asociación existente entre los antecedentes heredo-familiares de padre y/o madre de DM2 y el desarrollo de DG. Así mismo, la prueba *t* de Student fue utilizada para el análisis estadístico de

relación entre las variables cuantitativas (niveles de glucosa de la CTOG, IMC, masa grasa y masa muscular) y las variables cualitativas mencionadas anteriormente.

3.6 Consideraciones éticas

El presente trabajo de investigación se realizó bajo las normas deontológicas de la Declaración de Helsinki (Fortaleza, Brasil 2013) y de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud (2010). [43]

El protocolo fue sometido a evaluación y aprobado por el Comité de Investigación del HMPMPS (Anexo 3), el Comité de Ética en Investigación del HMPMPS (Anexo 4) y por el Comité de Investigación y Ética del CICMED con número de registro CIE2018-1.

A todas los participantes se les informó acerca del objetivo del estudio, riesgos y beneficios. Se les entregó la carta de consentimiento informado para su aprobación y la de un familiar acompañante. Al finalizar los procedimientos se les entregaron los resultados de análisis clínicos practicados libres de costo.

CAPÍTULO 4

RESULTADOS

Características generales de la población

En el estudio se incluyeron 231 pacientes embarazadas que asistieron a consulta externa al HMPMPS con un promedio de edad de 26 ± 6.7 años que comprendió entre los 18 y 40 años, así como una media de 26.8 ± 2.7 SDG comprendidas entre las 24 y 28 SDG. [Tabla 7]

Todas las participantes incluidas en este estudio atravesaron varios filtros de selección, los cuales se hicieron en estrecho apego a los criterios de inclusión y exclusión; aquellas pacientes que no cumplieron con los criterios fueron descartadas inmediatamente en el proceso de reclutamiento y muestreo, por lo tanto, ningún procedimiento se les fue realizado.

Variables (N=231)	Media
Edad (años)	26.09 ± 6.79
Semanas de Gestación	26.80 ± 2.79
Masa grasa (kg)	24.85 ± 9.35
Masa muscular (kg)	41.17 ± 3.97
Glucosa basal (mg/dL)	77.94 ± 14.38
Glucosa 60min (mg/dL)	124.84 ± 38.08
Glucosa 120min (mg/dL)	102.36 ± 30.67
Presión Sistólica (mmHg)	109.24 ± 58.98
Presión Diastólica (mmHg)	65.10 ± 9.01
IMC (kg/m^2)	28.41 ± 4.97

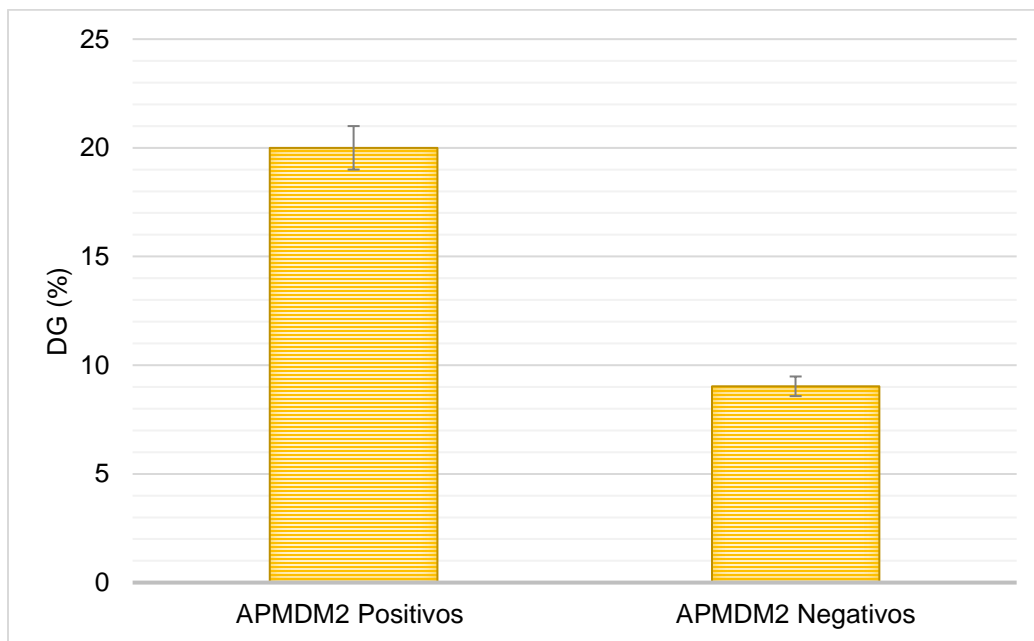
Tabla 7. Características generales de la población

Prevalencia de diabetes gestacional

Del total de la muestra estudiada, 28 pacientes obtuvieron el diagnóstico de DG en la prueba de la CTOG de 75g, resultando una prevalencia de DG de 12.1%.

Prevalencia de DG en función a los antecedentes heredo-familiares de padre y/o madre de DM2

Se puede observar que de las mujeres incluidas en el estudio, el 28% (65 pacientes) presentó Antecedentes de Padre y/o Madre de Diabetes Mellitus tipo 2 (APMDM2) positivos y al realizar el análisis de la prevalencia de DG, el porcentaje de este grupo fue del 20% en comparación con el 13% del grupo que presentaba APMDM2 negativos. [Gráfica 1]

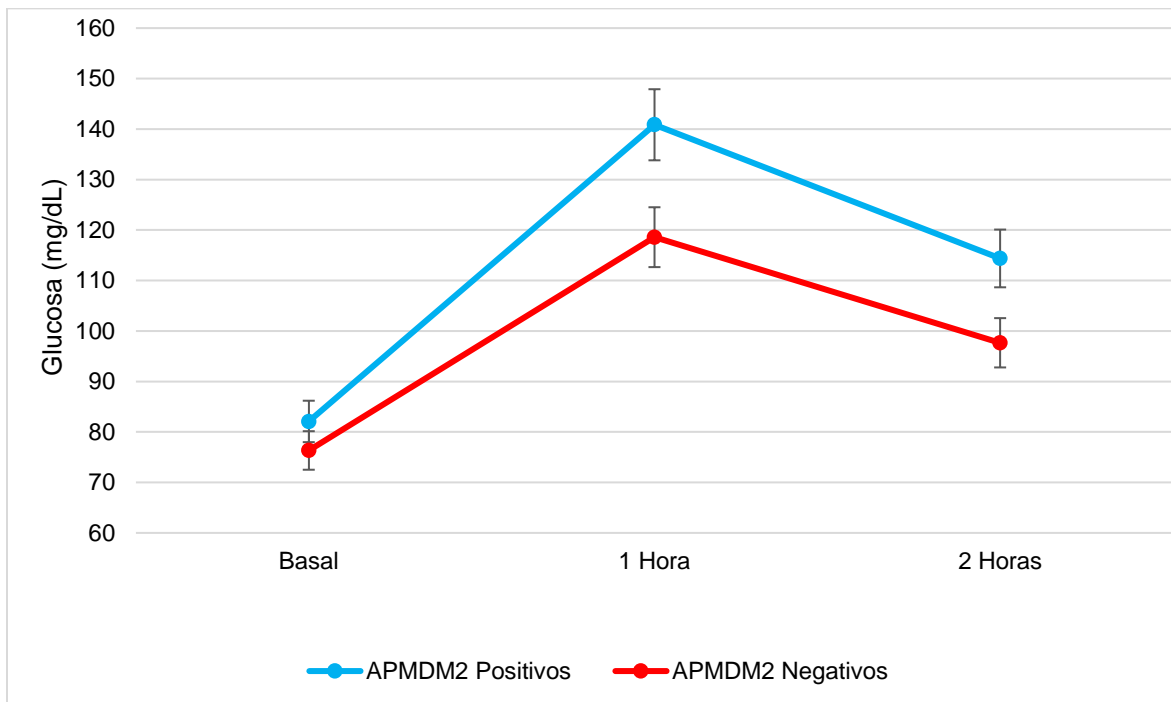


Gráfica 1. Pacientes con diagnóstico de DG en función a antecedentes de padre y/o madre de DM2. $p < 0.05$, Chi cuadrada

Para reforzar la asociación encontrada se analizó al grupo de pacientes con diagnóstico de DG, donde se observó que el 46% presentaba APMDM2 positivos, en comparación con el 25% del grupo que igualmente presentaba estos antecedentes pero no obtuvo diagnóstico de DG (pacientes sanas).

Respuesta de la glucosa de la CTOG en función a los APMDM2

Cuando se realizó el análisis del efecto de los antecedentes heredo-familiares de DM2 en los valores de glucosa durante la CTOG, se observó que aquellas pacientes con APMDM2 positivos tuvieron valores más altos de glucosa (mg/dL) en los tres puntos de la curva en comparación con las que registraron APMDM2 negativos, con diferencia estadística positiva: basal= 82.08 ± 2.37 vs 76.33 ± 0.90 ($p < 0.006$), hora uno= 140.85 ± 5.68 vs 118.58 ± 2.53 ($p < 0.005$) y hora dos= 114.37 ± 4.99 vs 97.66 ± 1.90 ($p < 0.005$). [Gráfica 2]

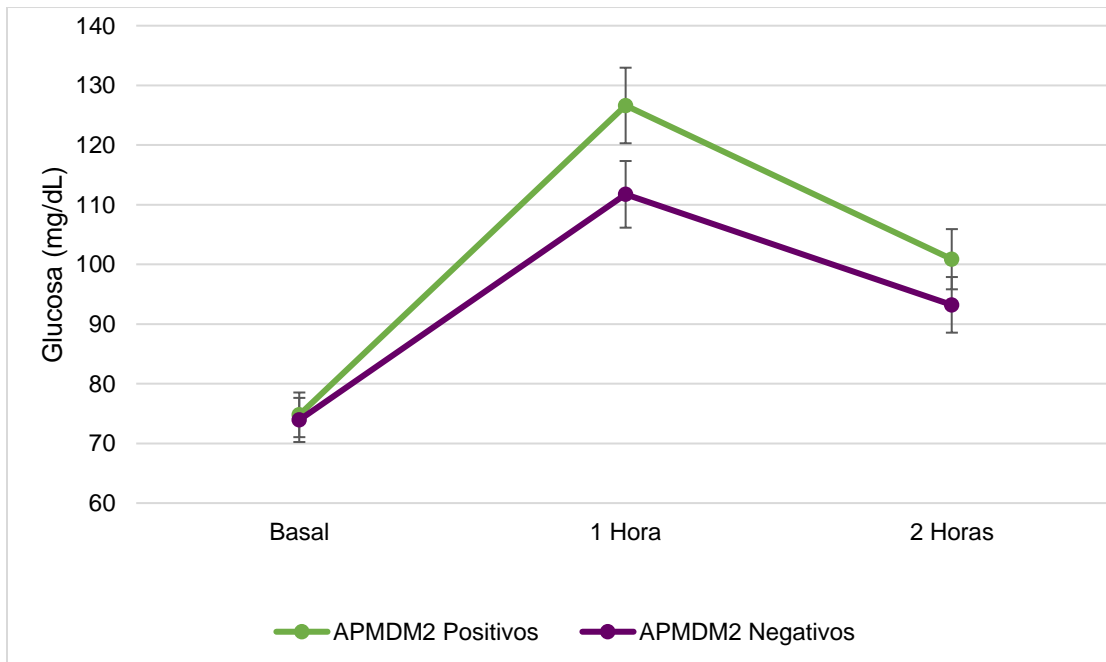


Gráfica 2. Antecedentes paternos y/o maternos de DM2 en respuesta a carga de glucosa.
**p < 0.05, t de Student*

Respuesta de la glucosa de la CTOG en función a los APMDM2 en pacientes sanas

Tomando en consideración los resultados obtenidos de los antecedentes heredo-familiares en relación con los valores glucémicos de la CTOG, se obtuvieron datos eliminando a las pacientes que fueron diagnosticadas con DG, a manera de poder observar el comportamiento de dichas variables en una población de pacientes sanas (203 mujeres).

De la población de estudio seleccionada, se observó que las pacientes con APMDM2 positivos presentaron niveles glucémicos más elevados en los tres puntos de la CTOG en comparación con las pacientes que registraron APMDM2 negativos, sin embargo, sólo dos puntos tuvieron diferencia estadística positiva: basal= 74.79 ± 1.29 vs 73.93 ± 0.70 ($p < 0.546$), hora uno= 126.63 ± 4.06 vs 111.74 ± 1.95 ($p < 0.005$) y hora dos= 100.87 ± 2.91 vs 93.22 ± 1.54 ($p < 0.016$). [Gráfica 3]



Gráfica 3. Antecedentes paternos y/o maternos de DM2 en respuesta a carga de glucosa en pacientes sanas. $p < 0.05$, *t de Student*

Antecedentes heredo familiares de DM2 y antropometría de la mujer embarazada

Al evaluar los APMDM2 en relación con las variables antropométricas de las pacientes se observó que el grupo de pacientes que refirió antecedentes positivos mostró valores de masa grasa e IMC mayores en contraste con las mujeres con antecedentes negativos, siendo estadísticamente significativos. Los valores correspondientes a masa muscular en ambos grupos fueron similares. [Tabla 8]

Variable	APMDM2 positivos N=65	APMDM2 negativos N=166	p
Masa muscular (kg)	41.55 ± 0.41	41.02 ± 0.32	0.369
Masa grasa (kg)	27.05 ± 1.05	23.99 ± 0.74	0.025*
IMC (kg/m ²)	30.11 ± 0.60	27.74 ± 0.37	0.001*

Tabla 8. Parámetros antropométricos con respecto a los antecedentes paternos y maternos de DM2 (AMPDM2). *p<0.05, *t de Student*.

Antecedentes heredo familiares de DM2 y antropometría de la mujer embarazada (pacientes sanas)

El análisis anterior también fue realizado en la población de pacientes sin diagnóstico de DG, donde las variables de masa grasa y masa muscular presentaron valores similares en ambos grupos, pues en general los datos difirieron entre sí con una a dos unidades (kg), por lo tanto, no mostraron diferencia significativa. Por otro lado, el IMC en las pacientes con APMDM2 positivos fue mayor que el de las pacientes con APMDM2 negativos, con una p=0.015. [Tabla 9]

Variable	APMDM2 positivos N=52	APMDM2 negativos N=151	p
Masa muscular (kg)	41.03 ± 0.45	40.67 ± 0.32	0.556
Masa grasa (kg)	25.48 ± 1.14	22.99 ± 0.70	0.073
IMC (kg/m ²)	29.01 ± 0.64	27.23 ± 0.36	0.015*

Tabla 9. Parámetros antropométricos con respecto a los antecedentes paternos y maternos de DM2 (AMPDM2) en pacientes sanas. *p<0.05, *t de Student*.

CAPÍTULO 5

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

En la presente investigación se identificaron aquellos efectos que ejercen los antecedentes heredo-familiares de DM2 de primera línea (padre y/o madre) en el desarrollo de DG con base en la prevalencia de la enfermedad y en ciertas características corporales de las mujeres embarazadas del HMPMPS; además, se realizó un análisis de los valores glucémicos obtenidos en la CTOG en relación con dichos antecedentes.

Este estudio es una base importante para la prevención, diagnóstico y atención temprana de la diabetes gestacional ya que muestra algunos factores de riesgo asociados a la enfermedad que pueden ser detectados mediante procedimientos muy simples como el manejo de historia clínica y mediciones antropométricas de la mujer embarazada. No obstante, debido a las características de la población, los métodos de evaluación de la composición corporal se ven limitados, ya que las técnicas más específicas podrían causar algún efecto dañino al feto; por lo cual se utilizó el método de impedancia bioeléctrica que es una prueba no invasiva, rápida, reproducible, costeable y de fácil aplicación. [44, 45]

El porcentaje de DG obtenido en esta investigación (12.1%) corresponde con los datos de prevalencia reportados a nivel mundial que van del 1 al 14% [3], también se encuentra entre los porcentajes observados a nivel nacional, que varían del 9.7 al 13.9% [4, 11] y según *Flores-Padilla et al (2014)*, esta enfermedad se presenta más en la región central del país, teniendo entonces que la ciudad de Toluca se localiza en dicha zona.

Otros datos de prevalencia recopilados en el país son: del Hospital General de Zona 1-A del Instituto Mexicano del Seguro Social Dr. Rodolfo Antonio de Mucha Macías (2014-2017) donde la prevalencia de DG encontrada fue del 5% [23] y del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos (2011-2013) cuyo porcentaje fue del 25.9% [7], ambos ubicados en la Ciudad de México. Si se comparan los resultados

se observa gran variación entre ellos; sin embargo, el resultado obtenido en el estudio se encuentra cercano a la media entre ambos.

Además es muy importante considerar que la prevalencia de DG varía de acuerdo con el método de diagnóstico que se utilice y sobretodo con las características de la población de estudio tales como la edad, historial gineco-obstétrico o el grupo étnico. Este último es muy relevante en esta investigación ya que, principalmente las mujeres de origen latinoamericano, seguidas por africano, hindú y asiático muestran tasas de prevalencia de DG más elevadas que las de mujeres caucásicas [8]. *Alfadhli (2015)* menciona que otros aspectos determinantes de aumento de la DG en todo el mundo son la obesidad y la DM2, pues el aumento de la DG es paralelo al incremento de dichos factores.

Respecto a los antecedentes heredo-familiares de DM2 de padre y/o madre se pudo observar que de las pacientes diagnosticadas con DG cerca de la mitad refirieron APMDM2 positivos; este resultado es similar a los resultados obtenidos en Chile (2004), donde se identificó una prevalencia del 47.8% de pacientes diagnosticadas con DG e historia de antecedentes heredo-familiares de DM2 [11]; además, en Perú (2016) se reportó un 52.38% de pacientes con DG y presencia de antecedentes familiares de DM2 [24]; finalmente, en Sudáfrica (2018) el porcentaje obtenido de pacientes con DG y estos antecedentes fue del 32.2% [22].

De las pacientes que refirieron APMDM2 positivos un 20% fue diagnosticado con DG, mientras que de las pacientes con APMDM2 negativos únicamente el 13% desarrolló la enfermedad. Al presentar asociación estadística positiva, estos resultados comprueban que los antecedentes hereditarios familiares de primer grado con DM2 son importantes para desarrollar DG, tal como se muestra en un estudio realizado en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos (2011-2013), donde se observó que del grupo de pacientes que presentaban antecedentes familiares de DM2 (37 mujeres), el 35.13% (13) padecieron la enfermedad [7]. De igual manera, *Flores-Padilla et al (2014)* menciona que las mujeres con antecedente familiar de DM2 tienen dos veces más el riesgo de desarrollar DG

que las que no los tienen, por ello, la presencia de estos hallazgos en la historia clínica ubican a las mujeres en alto riesgo reproductivo [11].

Al analizar los resultados obtenidos en la CTOG de cada paciente con respecto a los datos recabados de antecedentes familiares, se pudo observar que los APMDM2 ejercen un efecto en los niveles glucémicos de las mujeres, teniendo que aquellas mujeres con historia clínica positiva para dichos antecedentes presentaron niveles glucémicos superiores a los de las mujeres que no contaban con ellos; y a pesar de que no se encontraron estudios en los que se evalúen las mismas variables, existen datos en la bibliografía donde se señala un aumento lineal en el índice de las complicaciones materno-fetales conforme se elevan las cifras de glucosa sanguínea [10], lo cual puede ser un parteaguas para considerar que la presencia de APMDM2 eleva los niveles de glucosa materna y significa un riesgo aumentado de resultados adversos en el embarazo. [8]

Después de visualizar en los resultados y la asociación entre la mayoría de las variables de estudio y los APMDM2 se realizó un análisis complementario donde se evaluaron las mismas variables pero seleccionando únicamente a las pacientes que no fueron diagnosticadas con DG denominadas como pacientes sanas.

En los resultados de las pacientes sanas se observó que aquellas con APMDM2 positivos tenían cifras de glucosa mayores en la CTOG en contraste con las pacientes cuyos APMDM2 eran negativos. Sin embargo, solo los valores de glucosa a los 60 y 120min mostraron diferencia significativa, indicando que independientemente de desarrollar o no DG, la presencia de antecedentes de DM2 en historial familiar es un factor que predispone a las mujeres embarazadas a tener niveles glucémicos elevados; a lo cual debe dársele un grado de importancia, ya que *Alfadhli 2015* menciona que la hiperglucemia materna que no cumple los criterios diagnósticos para la DG aún tiene una correlación con complicaciones perinatales. [8]

En la evaluación de la historia familiar de APMDM2 y los parámetros antropométricos que se tomaron en cuenta para esta investigación (tomando en cuenta a toda la población de estudio) se observó que la presencia de

antecedentes se encuentra asociada a resultados significativamente mayores de masa grasa e IMC en comparación con los valores de pacientes con antecedentes negativos, pero no se halló relación alguna con los resultados de masa muscular. Por lo tanto, se asume que la carga hereditaria con DM2 de primera línea podría predisponer una mayor cantidad de masa adiposa corporal, promoviendo a su vez enfermedades como sobrepeso y obesidad, las cuales son factores que aumentan alrededor de diez veces el riesgo de desarrollar DG [11, 46].

Al evaluar los resultados antropométricos de masa grasa y masa muscular con los APMDM2 en el grupo de pacientes sanas, se observó que no existe asociación alguna entre ambos, siendo el IMC el único parámetro que mostró valores mayores en las pacientes con antecedentes positivos. Como se mencionó en el apartado anterior donde se evaluaron los mismos datos incluyendo a toda la población, el IMC aumentado se encuentra estrechamente relacionado con una mayor probabilidad de padecer DG [23], sin embargo, en esta población de pacientes sanas los datos obtenidos indican que los APMDM2 pueden predisponer condiciones de salud que se encuentran íntimamente ligadas al desarrollo no solo de DG sino de DM2, teniendo que indirectamente la presencia de estos antecedentes es un factor que eleva el riesgo de padecer dichas enfermedades.

Los estudios que se han llevado a cabo sobre composición corporal y embarazo son relativamente escasos y están muy encaminados al IMC como indicador común para el diagnóstico de sobrepeso y obesidad [2, 44], los cuales han demostrado estrecha asociación con el desarrollo de DG de la misma manera en que se aprecia en los resultados de este trabajo. Sin embargo, actualmente se sabe que el IMC no informa de las proporciones de los componentes orgánicos ni de la distribución regional del tejido graso en el organismo [33, 38], además de que en las mujeres embarazadas no es un reflejo exacto de su composición corporal [22], por ello, se trató de evaluar el estado nutricional mediante impedancia bioeléctrica, tomando en cuenta la masa grasa y muscular, que son parámetros que permiten dilucidar más acertadamente la antropometría de la paciente embarazada [2, 45].

Finalmente, aunque en la actualidad no se han realizado investigaciones en el país similares a la de esta tesis, los resultados obtenidos corroboran los conocimientos reportados en la bibliografía que se enfocan a los factores de riesgo de la diabetes en el embarazo. Además, al evaluar parámetros diferentes como las glucemias de la CTOG y la masa grasa se busca marcar un impacto en los profesionales de la salud para comenzar a indagar y comparar variables ya estudiadas con otras que brinden información más precisa, a fin de mejorar el control, diagnóstico y atención de la diabetes gestacional.

CAPÍTULO 6

CONCLUSIONES

- El diagnóstico de diabetes gestacional es más frecuente cuando se tiene presencia de antecedentes de padre y/o madre de diabetes mellitus tipo 2.
- La presencia de antecedentes positivos de padre y/o madre que padecen diabetes mellitus tipo 2 modifica la respuesta en la curva de tolerancia oral a la glucosa, independientemente de desarrollar o no diabetes gestacional.
- La carga hereditaria positiva de padre y/o madre de diabetes mellitus tipo 2 se asocia con una mayor cantidad de masa grasa corporal e IMC en las mujeres embarazadas.

RECOMENDACIONES

Se recomienda dar mayor énfasis a la necesidad del diagnóstico temprano de diabetes gestacional mediante una curva de tolerancia oral a la glucosa y mucho más cuando la mujer embarazada tiene antecedentes heredo-familiares de padre y/o madre diabetes mellitus tipo 2, porque esto es un factor de riesgo que resulta muy importante para el desarrollo de la enfermedad. Además, establecer estrategias de detección oportuna puede evitar o disminuir el riesgo de presentar complicaciones maternas y perinatales.

REFERENCIAS

1. Federación Mexicana de Diabetes, A.C. *Diabetes en México*. 2014 [cited 2018 Noviembre 12]; Available from: <http://fmdiabetes.org/diabetes-en-mexico/>.
2. González-Vargas, D.J., et al., *Composición corporal y perfil de lípidos en mujeres en el tercer trimestre del embarazo*. Ginecología y Obstetricia de México, 2014. 82(12): p. 807-815.
3. Medina-Pérez, E.A., et al., *Diabetes gestacional. Diagnóstico y tratamiento en el primer nivel de atención*. Medicina interna de México, 2017. 33(1): p. 91-98.
4. Rojas-Carrera, S.I., et al., *Precisión diagnóstica de la prueba de O'Sullivan en diabetes gestacional*. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social, 2013. 51(3): p. 336-339.
5. Font-López, K.C. and M.R. Gutiérrez-Castañeda, *Diagnóstico de diabetes gestacional en población mexicana*. Ginecología y obstetricia de México, 2017. 85(2): p. 116-124.
6. Prutsky, G.J., et al., *Glucose targets in pregnant women with diabetes: a systematic review and meta-analysis*. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2013. 98(11): p. 4319-4324.
7. Serrano Berrones, M.Á., *Incidencia de diabetes gestacional en el Hospital Regional Adolfo López Mateos mediante la prueba de O'Sullivan*. Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas, 2013. 18(4).
8. Alfadhli, E.M., *Gestational diabetes mellitus*. Saudi medical journal, 2015. 36(4): p. 399.
9. Domínguez-Vigo, P., et al., *Incidencia y factores clínicos de riesgo de diabetes mellitus en mujeres con diabetes gestacional previa*. Ginecología y Obstetricia de Mexico, 2016. 84(4).
10. Domínguez-Vigo, P., et al., *Implicaciones del diagnóstico de diabetes gestacional en la salud futura de la mujer*. Ginecología y Obstetricia de México, 2017. 84(12): p. 775-784.
11. Flores-Padilla, L., et al., *Embarazo y obesidad: riesgo para desarrollo de diabetes gestacional en la frontera norte de México*. Gaceta Médica de México, 2014. 150(s1): p. 73-78.

12. Gracia, V.-D. and J. Olmedo, *Diabetes gestacional: conceptos actuales*. Ginecología y obstetricia de México, 2017. 85(6): p. 380-390.
13. Moyer, V.A., *Screening for gestational diabetes mellitus: US Preventive Services Task Force recommendation statement*. Annals of internal medicine, 2014. 160(6): p. 414-420.
14. Association, A.D., *Classification and diagnosis of diabetes*. Diabetes care, 2015. 38(Supplement 1): p. S8-S16.
15. Kim, S.Y., et al., *Association of maternal body mass index, excessive weight gain, and gestational diabetes mellitus with large-for-gestational-age births*. Obstetrics and gynecology, 2014. 123(4): p. 737.
16. Frías-Ordoñez, J.S., C.E. Pérez-Gualdrón, and D.R. Saavedra-Ortega, *Diabetes mellitus gestacional: una aproximación a los conceptos actuales sobre estrategias diagnósticas*. Revista de la Facultad de Medicina, 2016. 64(4): p. 769-775.
17. Association, A.D., *Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes—2018*. Diabetes Care, 2018. 41(Supplement 1): p. S13-S27.
18. Álvarez-Silvares, E., et al., *Factores bioquímicos de riesgo de diabetes mellitus en mujeres con diabetes gestacional previa*. Ginecología y Obstetricia de México, 2017. 84(07): p. 428-439.
19. Brown, H.L. *Fisiología del embarazo*. [Online] [cited 2018 20/09]; Available from: <https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/abordaje-de-la-mujer-embarazada-y-atenci%C3%B3n-prenatal/fisiolog%C3%ADa-del-embarazo>.
20. Association, A.D., *Management of Diabetes in Pregnancy*. Diabetes Care, 2015. 38(Supplement 1): p. S77-S79.
21. Palani, S., et al., *Gestational diabetes-A review*. JGTPS, 2014. 5(2): p. 1673-83.
22. Macaulay, S., et al., *The prevalence of gestational diabetes mellitus amongst black South African women is a public health concern*. Diabetes research and clinical practice, 2018. 139: p. 278-287.
23. Font-López, K.C., A.d.R. Marcial-Santiago, and J.I. Becerril-Cabrera, *Validez de la glucemia en ayuno como prueba diagnóstica para diabetes gestacional durante el primer trimestre del embarazo*. Ginecología y Obstetricia de Mexico, 2018. 86(4).
24. Briceño, A.D.H. and N.M.R. Varillas, *La Multiparidad como factor de riesgo para Diabetes Mellitus Gestacional*. 2016.

25. Sánchez-Carrillo, V., et al., *Complicaciones perinatales asociadas con la ganancia excesiva de peso durante el embarazo*. Ginecología y obstetricia de México, 2017. 85(02): p. 64-70.
26. Wang, Y., et al., *Maternal fat free mass during pregnancy is associated with birth weight*. Reproductive health, 2017. 14(1): p. 47.
27. Gutiérrez Ramírez, J.A., et al., *Association preeclampsia risk factors in mexiquenses women*. DEL NACIONAL, 2016. 8(1): p. 33-42.
28. Wahabi, H., *Prevalence and Risk Factors for Glucose Intolerance among Saudi Women with Gestational Diabetes*. Journal of diabetes research, 2018.
29. Association, A.D., *Management of diabetes in pregnancy: Standards of Medical Care in Diabetes—2018*. Diabetes Care, 2018. 41(Supplement 1): p. S137-S143.
30. Poolsup, N., N. Suksomboon, and M. Amin, *Effect of treatment of gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis*. PloS one, 2014. 9(3): p. e92485.
31. Hernández, A.A. and D.R. Castillo, *Metformina y gliburida en el tratamiento de la diabetes gestacional*. Revista Médicas UIS, 2015. 28(3): p. 8.
32. San Martín-Herrasti, J.M., et al., *Metformina y diabetes gestacional*. Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas, 2014. 19(3): p. 347-355.
33. Hernández Díaz, D., et al., *Antropometría de la gestante y condición trófica del recién nacido*. Revista Archivo Médico de Camagüey, 2016. 20(5): p. 477-487.
34. Hernández Díaz, D., N.L. Sarasa Muñoz, and O. Cañizares Luna, *El índice de masa corporal puede no ser suficiente en el seguimiento ponderal de las gestantes*. Medicentro Electrónica, 2016. 20(3): p. 209-212.
35. WHO. *Obesity and overweight*. 2018 [cited 2018 23 Octubre]; Available from: <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
36. Aguilar Cordero, M.J., L. Baena García, and A.M. Sánchez López, *Obesidad durante el embarazo y su influencia en el sobrepeso en la edad infantil*. Nutr Hosp, 2016. 33(Suppl 5): p. 18-23.
37. Li, S., et al., *Central adiposity and other anthropometric factors in relation to risk of macrosomia in an African American population*. Obesity, 2013. 21(1): p. 178-184.
38. Limas Perez, Y., et al. *COMPOSICION CORPORAL GRASA DE LAS GESTANTES NORMOPESO Y SOBREPESO*. in *Convención Internacional Virtual de Ciencias Morfológicas*. 2016.

39. Aguilar Cordero, M., et al., *Actividad física en embarazadas y su influencia en parámetros materno-fetales: revisión sistemática*. *Nutrición Hospitalaria*, 2014. 30(4): p. 719-726.
40. Portugal Cruz, C.E. and E. Ibarra Estrada, *Frecuencia de Diabetes Gestacional comparando los criterios de Carpenter y Coustan con los de la IADPSG en pacientes del Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini Sáenz de Enero 2015 a Diciembre*. . Universidad Autónoma del Estado de México, 2017.
41. Salud, S.d., *Guía de la Práctica Clínica, Diagnóstico y Tratamiento de la Diabetes en el Embarazo*. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud, 2009.
42. Gómez-León Mandujano, A., S. Morales López, and C.d.J. Álvarez Díaz, *Técnica para una correcta toma de la presión arterial en el paciente ambulatorio*. *Revista de la Facultad de Medicina UNAM*, 2016. 59(3): p. 49-55.
43. Association, W.M., *World Medical Association Declaration of Helsinki. Ethical principles for medical research involving human subjects*. *Bulletin of the World Health Organization*, 2001. 79(4): p. 373.
44. Jaeger, A.S., *Composición corporal y embarazo*. *Salus*, 2012. 16(2): p. 7.
45. Moreira, O.C., et al., *Métodos de evaluación de la composición corporal: una revisión actualizada de descripción, aplicación, ventajas y desventajas*. *Archivos de Medicina Del Deporte*, 2015. 32(6): p. 387-394.
46. Carbajal Azcona, Á., *Manual de nutrición y dietética*. 2013.



ANEXOS



Anexo 1. Carta de consentimiento informado



Folio: _____



Universidad Autónoma del Estado de México
Facultad de Enfermería y Obstetricia
Doctorado en Ciencias de La Salud
Centro de Investigación en Ciencias Médicas
Hospital Materno Perinatal "Mónica Pretelini Sáenz"



CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Fecha:

Título del estudio: "**Presencia del Polimorfismo *FTO rs 9939609* en mujeres embarazadas con riesgo de desarrollo de diabetes gestacional**"

Lugar de realización del estudio: Centro de Investigación en Ciencias Médicas de la Universidad Autónoma del Estado de México y el Hospital Materno Perinatal "Mónica Pretelini Sáenz"

Objetivo: Estudio en el que se identificará la presencia de un gen (polimorfismo *FTO rs 9939609*) en mujeres embarazadas que podrían ser útiles en la prevención de enfermedades crónico degenerativas y para otras investigaciones relacionadas al riesgo de desarrollo de diabetes gestacional.

Procedimiento: Si acepto participar en el estudio sucederá lo siguiente:

1. Me tomarán una muestra de sangre del brazo con aguja al inicio del estudio, la aguja puede producir una molestia que dura unos minutos y en algunas ocasiones produce un pequeño hematoma (moretón), pero esto ocurre con poca frecuencia. Este procedimiento se realizará por personal capacitado.
2. La muestra sanguínea se utilizará para analizar la presencia del gen (polimorfismo *FTO rs 9939609*); así como determinar la curva de tolerancia a la glucosa de la siguiente manera: Se tomarán 10 mL de sangre mediante venopunción en ayuno de 8 horas al inicio del estudio. Se administrará de manera oral una solución de 75 gramos de glucosa, posteriormente se tomarán muestras de 3 mL de sangre al minuto 60 y 120 para la determinación de glucosa. Durante este procedimiento deberé de estar en calma sin realizar actividades que requieran esfuerzo.
3. La toma de muestra se llevará a cabo dentro de las instalaciones del Centro de Investigación en Ciencias Médicas y/o del Hospital Materno Perinatal "Mónica Pretelini Sáenz"
4. Me tomarán medidas de peso por medio de una báscula Tanita®, que calcula de manera automática la cantidad de grasa que hay en el cuerpo con el mínimo de ropa, haciendo pasar una pequeña carga eléctrica a través del cuerpo. Esta carga no hace daño ni a mi persona ni al bebé y es completamente imperceptible, pero si la persona cuento con marcapasos o algún otro instrumento electrónico dentro del cuerpo **NO PUEDO SER SOMETIDA A ESTE PROCEDIMIENTO**. Se cotejará que la balanza se encuentre cero, y deberé colocarme en el centro de la balanza sin apoyo y con su peso distribuido equitativamente en ambos pies descalzos y sin portar objetos metálicos, hasta obtener la lectura correspondiente.
5. Medirán estatura, presión arterial y frecuencia cardiaca; así mismo contestaré unas preguntas sobre hábitos alimenticios y actividad física, para integrar la historia clínica.
6. Al final la toma de muestras sanguíneas realizaré una prueba de fuerza donde permaneceré de pie con un dinamómetro en la mano derecha, el brazo recto y despegado ligeramente del cuerpo con la escala mirando hacia el evaluador, luego apretaré el dinamómetro firme y gradualmente, hasta alcanzar la fuerza máxima
7. La participación en este estudio **no genera riesgo** alguno para mi salud.
8. Si en algún momento lo decido puedo retirarse del estudio, sin consecuencias para mi persona.

Beneficios: Me darán a conocer cuál es mi estado de salud, así como los resultados obtenidos en los análisis clínicos que se me realicen.

Una vez finalizadas las pruebas las muestras, el excedente de material biológico se mantendrá en resguardo por 5 años en las instalaciones del CICMED-UAEMéx para estudios relacionados al metabolismo de glucosa; al cabo de este tiempo se eliminarán de acuerdo a la Norma Oficial Mexicana NOM-087-SEMARNAT-SSA1-2002, Protección ambiental - Salud ambiental - Residuos peligrosos biológico-infecciosos - Clasificación y especificaciones de manejo.

Mi participación en el estudio es completamente voluntaria.

Confidencialidad: Los resultados de todas las pruebas del estudio se discutirán únicamente conmigo. Toda información obtenida en este estudio será considerada confidencial y será usada solo para efectos de investigación. Mi identidad como participante será mantenida como confidencial en la medida en que la ley lo permita.

Dudas: Cualquier pregunta puede ponerse en contacto con:
M.C.S. María de los Angeles Martínez Martínez en el teléfono 7224184082
Dra. Eneida del Socorro Camarillo Romero en el teléfono 219 41 22 ext. 136

Al firmar esta hoja confirmo lo siguiente:

Se me ha garantizado la completa confidencialidad sobre mi identidad y los resultados obtenidos en la investigación, de hecho existe un acuerdo entre las instituciones participantes de que los datos resultantes del desarrollo del protocolo son confidenciales y no se realizará ninguna mención de los sujetos participantes del estudio.

Se me ha dicho y entiendo que la participación en este estudio es voluntaria y puedo decidir participar o no sin ningún costo monetario ni la retribución económica de ninguna forma. Así mismo puedo retirarme en cualquier momento sin ningún tipo de consecuencia negativa y me han sido contestadas todas las preguntas que he formulado.

Basado en lo anterior, **OTORGO** mi consentimiento para participar en este estudio.

Nombre y firma del participante

Nombre y firma del responsable

Nombre y firma del esposo

Nombre, dirección, relación y firma del testigo 1 Nombre, dirección, relación y firma del testigo 2

Anexo 2. Historia clínica



Folio: _____



Universidad Autónoma del Estado de México
Facultad de Enfermería y Obstetricia
Doctorado en Ciencias de La Salud
Centro de Investigación en Ciencias Médicas
Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”
HISTORIA CLÍNICA



PROYECTO DE INVESTIGACIÓN:

“Presencia del polimorfismo *FTO* rs 9939609 en mujeres embarazadas con riesgo de desarrollo de diabetes gestacional”

Nombre: _____

FECHA: _____

Instrucciones: A continuación encontrará una serie de preguntas relacionadas con usted y con su salud, por favor contéstelas de manera consciente y honesta, si le surgen dudas, por favor pregúntelas.

DATOS PERSONALES

Nombre _____

Edad _____ Sexo _____ Fecha de nacimiento _____

Estado civil _____ Religión _____

Ocupación _____ Escolaridad _____

Número de integrantes de la familia _____ Función en la familia _____

Lugar de residencia _____

Dirección _____

Teléfono _____

Correo _____

Instrucciones: Marque las enfermedades que padecen o han padecido sus familiares directos (abuelos (as), padres o hermanos(as)) y en la línea escriba quién de ellos las padeció.

ANTECEDENTES HEREDO-FAMILIARES (AHF)

¿Quién? ¿Quién?

Diabetes () _____ Enfermedades tiroideas () _____

Obesidad () _____ Enfermedades renales () _____

Cardiopatías () _____ Artritis reumatoide () _____

Cáncer () _____ Depresión () _____

Hepatopatías () _____ Gota () _____

Dislipidemia () _____ Litiasis vesicular () _____

Alergias () _____ Hipertensión Arterial () _____

Osteoporosis () _____ Otro _____

Instrucciones: Marque las enfermedades que padece o ha padecido usted y en la línea escriba desde cuando las presenta.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES (APP)

Diabetes () _____ Migraña () _____
Estreñimiento () _____ Anemia () _____
Cáncer () _____ Colitis () _____
Cirugías () _____ Gastritis () _____
Enfermedades renales () _____ Transfusiones () _____
Hepatopatías () _____ Dislipidemias () _____
Cardiopatías () _____ Enfermedades tiroideas () _____
Hipertensión Arterial () _____ Otro _____

En este momento, ¿qué fármacos toma? _____

Instrucciones: Por favor marque las respuestas que se identifiquen con usted y conteste las preguntas.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS (APNP)

Tabaquismo () ¿Cuántos? _____ ¿Con qué frecuencia? _____
Alcoholismo () ¿Qué bebida? _____ Frecuencia _____
¿Qué cantidad? _____
Fármacos para bajar de peso () ¿cuáles? _____
Cambios en la ingesta previos _____
Jornada laboral _____ Horas habituales de sueño _____
¿Cuántas veces al día se lava los dientes? _____
¿Cuándo se lava las manos? _____
¿Se baña diario? _____
¿Cuenta con un lugar exclusivo para cocinar? Si () No ()
Lava y desinfecta las frutas y verduras Si () No ()
¿Qué tipo de agua consume? _____
¿De qué material está construida su casa? _____
¿Qué tipo de piso tiene? _____
¿Cuenta con refrigerador para mantener sus alimentos? _____
¿Cuenta con drenaje? _____
¿Habitualmente, cuántas horas a la semana pasa frente a una pantalla, ya sea viendo televisión, películas, jugando videojuegos o trabajando en la computadora? _____
Actividad física () Tipo _____ Duración _____
Frecuencia _____ Intensidad _____

ANTECEDENTES GINECO-OBSTÉTRICOS (AGO)

Edad de menarca _____ Duración de menstruación _____
Última menstruación _____ Inicio de vida sexual () Edad _____
Vida sexual activa () Uso de métodos anticonceptivos () ¿cuáles? _____
Gestas () ¿cuántos? _____ Abortos () ¿cuántos? _____
Peso máximo en el embarazo _____ Lactancia ()
Diabetes gestacional () Preclampsia () Eclampsia () Anemia ()
Cesáreas () ¿Cuántas? _____ Partos () ¿cuántos? _____
Fecha del último parto _____ Complicaciones en el parto _____

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Presión arterial: _____
Frecuencia cardíaca: _____
Peso: _____
Estatura: _____
IMC: _____