



CES Medicina

ISSN: 0120-8705

revistamedica@ces.edu.co

Universidad CES

Colombia

CAMPO CAMPO, MARÍA NAZARETH; POSADA ESTRADA, GUADALUPE

Factores de riesgo para Diabetes Gestacional en población obstétrica

CES Medicina, vol. 22, núm. 1, enero-junio, 2008, pp. 59-69

Universidad CES

Medellín, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=261121009007>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Factores de riesgo para Diabetes Gestacional en población obstétrica

Risk factors for gestacional diabetes in obstetric population

MARÍA NAZARETH CAMPO CAMPO¹, GUADALUPE POSADA ESTRADA²

Forma de citar: Campo MN, Posada G. Factores de riesgo para Diabetes Gestacional en población obstétrica. Rev CES Med 2008; 22 (1): 59-69

RESUMEN

La diabetes mellitus gestacional (DMG) se define como una intolerancia a los carbohidratos de severidad variable, que comienza o que es detectada por primera vez durante el embarazo. Su prevalencia es del 7% según la población estudiada y la prueba de diagnóstico utilizada. En Colombia los datos son inferiores a los descritos en la literatura con reportes que van desde 0,34 % a 2,03 %. Los hispanos son considerados población de alto riesgo para diabetes gestacional, estos datos son disímiles de lo reportado en la literatura internacional y sería pertinente preguntarse si esta población considerada como de alto riesgo corresponde únicamente a los hispanos que viven en Estados Unidos ó Europa. No existen estudios propios que determinen cuáles son los factores de riesgo para nuestra población obstétrica.

Conociendo la controversia sobre la realización del tamizaje, es importante identificar a través de la revisión de la evidencia los factores de riesgo para diabetes gestacional.

PALABRAS CLAVE

Diabetes gestacional
Factores de riesgo

¹ Ginecóloga y Obstetra. Clínica Universitaria Bolivariana. Magíster en Epidemiología. Grupo Epidemiología y Bioestadística. E-mail: mncc@une.net.co

² Ginecóloga y Obstetra. Clínica Saludcoop. Magíster en Epidemiología. Grupo Epidemiología y Bioestadística.

Recibido: 3 septiembre / 2007. Revisado: 5 octubre / 2007. Aceptado: 4 diciembre / 2007

SUMMARY

Gestational Diabetes Mellitus (GDM) is defined as carbohydrate intolerance of variable severity with onset or first recognition during pregnancy. It's the literature reports prevalence of 7%, rate which varies according to the population studied and the diagnostic test utilized. In Colombia the scant data available, shows prevalence rates that are lower ranging from 0,34 % to 2,03 %. In the United States the population identified as Hispanic is considered to be at high risk for GDM. These data are different to the international literature and would be then pertinent to ask if ethnicity as a risk factor and as described before, corresponds only to the Hispanic populations that live in the United States or Europe. There aren't studies available that determine which are the risk factors for our obstetric population.

Due to the controversy currently existing in the literature about the tests that should be used or not for screening for GDM, it is important to review the current evidence available.

KEY WORDS

*Diabetes Gestational
Risk factors*

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus comprende un grupo de desórdenes metabólicos que se caracterizan por presentar altas concentraciones de glucosa plasmática como resultado de una insuficiente secreción de insulina, total o parcial y/o por una resistencia a la acción de la misma.

La actual clasificación de la diabetes mellitus modificada en 1998 por el Comité Internacional de Expertos, bajo el patrocinio de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) comprende cuatro tipos distintos(1):

- Diabetes mellitus tipo 1
 - Mediada inmunológicamente
 - Idiopática
- Diabetes mellitus tipo 2
 - Puede ir desde una predominante resistencia a la insulina con relativa deficiencia de insulina, a un predominante defecto en la secreción con resistencia a la insulina.
- Otros tipos específicos
 - Defectos genéticos de las células beta
 - Enfermedades exocrinas del páncreas
 - Endocrinopatías
 - Inducida por drogas o químicos
 - Infecciosas
 - Algunos síndromes genéticos asociados con diabetes mellitus
 - Formas no comunes de diabetes mediados por alteración inmune
- Diabetes mellitus gestacional (DMG)

La diabetes mellitus gestacional (DMG) se define como una intolerancia a los carbohidratos de severidad variable, que comienza o que es detectada por primera vez durante el embarazo. Esta definición aplica independiente al tratamiento que se utilice ó si la condición persiste luego del embarazo. Esto no excluye la posibilidad de una intolerancia a los carbohidratos no diagnosticada previa al embarazo o de comienzo concomitante con él (2,3).

La diabetes mellitus es considerada como la entidad metabólica más común durante la gestación, presentándose en un 7 % de todos los embarazos, siendo causa de morbilidad materna, perinatal y mortalidad perinatal (2,4). El 90 % de estas pacientes presentan DMG; el restante 10 % está conformado por mujeres con diabetes ya diagnosticada antes del embarazo, diabetes tipo 1 y diabetes tipo 2 (5).

La prevalencia de DMG en poblaciones de bajo riesgo es de 1,4 % al 2,8 % mientras que en

poblaciones de alto riesgo es de 3,3 % al 6,1 %. En Suramérica, las cifras parecen comportarse de manera similar y los estudios chilenos han mostrado prevalencias que van de 3,18 % a 11,2 % (6,7).

Nahum et al. compararon la prevalencia relativa de diabetes gestacional, utilizando el tamizaje con una carga de 50 gr. y la curva de tolerancia a la glucosa (CTOG) con 100 gr., en un grupo multirracial. Demostraron que el valor predictivo de la prueba con glucosa varía significativamente con la raza (8).

En Colombia los datos son diferentes y se reporta una incidencia menor a los descritos en la literatura, aunque los estudios realizados son pocos y de tipo descriptivos. En Cali, en el Hospital Universitario del Valle entre 1989 y 1996, se encontró una incidencia de 0,34 %; existen reportes previos y posteriores a este estudio donde este dato se aproxima a 1 % (9). De otro lado, en el Instituto de Seguros Sociales en Medellín en los años 1999 y 2000, la prevalencia para diabetes gestacional fue 1,43 % y aumentó hasta 2,03 % si se usaban los criterios diagnósticos de Carpenter y Coustan (10), La cual es considerada baja en comparación con la población mundial. Teniendo en cuenta que el comité de expertos de la Cuarta Conferencia en DMG del año 1997, consideró a los latinos como un grupo de alto riesgo para DMG, se deben considerar otros factores que pueden influir.

Metabolismo de los carbohidratos en el embarazo

El embarazo temprano se caracteriza por una mayor secreción de insulina en respuesta a la glucosa, sensibilidad periférica a la insulina ligeramente aumentada, tolerancia a la glucosa normal ó algo aumentada y acumulo de grasa materna.

El hígado mantiene el nivel de glucosa hasta la próxima comida. Después de un ayuno prolongado, los niveles de insulina declinan, y permite

el metabolismo del músculo y lipólisis; esto suministra substratos para la gluconeogénesis y cetonas en el hígado, que son usadas como fuente de energía alternativa. En las comidas la insulina sirve como anabólico y como un anticatabólico, además aumenta el suplemento de energía a las células; en contraste, durante el ayuno, la ausencia relativa de insulina permite mantener la homeostasis de la energía, por la producción de glucosa endógena y el catabolismo del músculo y la grasa (11).

La fase tardía del embarazo se caracteriza por incremento brusco de varias hormonas diabetógenas, resistencia creciente a la acción de la insulina, disminuyendo hasta un 50 % la sensibilidad periférica a la misma. Hay un aumento del 30 % en la secreción hepática basal de glucosa a pesar de cifras altas de insulina sérica, que indica una resistencia hepática a la insulina. La aparición paralela de tal resistencia y el aumento de las cifras sanguíneas de lactógeno placentario humano, hormona con fuerte actividad lipolítica y antiinsulinica, sugieren que éste y otras hormonas diabetógenas, como el cortisol, progesterona y estrógenos, originan gran parte de la resistencia a la insulina observada (12).

La fase avanzada del embarazo también se caracteriza por la aparición de lo que se ha denominado "inanición acelerada". Este patrón metabólico es consecuencia de una extracción continua de nutrientes de la sangre materna por el feto. Está constituida por un cambio más temprano de lo normal, de utilización predominantemente de carbohidratos a la correspondiente de grasa. Este cambio del metabolismo de carbohidratos al de grasas, que durante el ayuno requiere dos a tres días para manifestarse por completo, se realiza en 14-18 horas y se le ha llamado adecuadamente inanición acelerada.

La resistencia a la insulina es mas marcada después de las comidas para garantizar el aporte energético al feto. Estos cambios metabólicos

conducen a: tendencia a la hipoglicemia y a la cetosis en ayunas, hiperglicemia posprandial, hiperinsulinemia e insulinoresistencia.

La glucosa atraviesa la placenta por difusión facilitada y la glicemia materna determina el nivel de glucosa fetal. La insulina no atraviesa la placenta, por consiguiente en el segundo trimestre, la hiperglicemia materna produce hiperglicemia fetal, causando estimulación de las células β pancreáticas del feto llevando a una hiperinsulinemia. La insulina es el principal factor hormonal de crecimiento y produce excesiva acumulación de grasa, tejido más sensible a la insulina.

Complicaciones materno – fetales

• Malformaciones

Se presentan en los hijos de madres con diabetes preestablecida, que presentaron hiperglicemias en el período crítico de la organogénesis, 5 a 8 semanas después del último período menstrual. El riesgo es proporcional directamente al nivel de hemoglobina glicosilada (Hb A1c).

Cuando la prueba se hace 2 a 3 meses después de la concepción, refleja los niveles de glucosa en sangre que la paciente presentaba en el período periconcepcional. Niveles de HbA1c < 9 % se relacionan con abortos espontáneos en 12 % y malformaciones en 3 %; si los valores aumentan a más de 14 % la frecuencia de aborto espontáneo es 37 % y de malformaciones es 40 %. Si la HbA1c es < 7 % la probabilidad que se produzcan malformaciones mayores no llega a 2 %.

La incidencia de anomalías congénitas mayores en hijos de una paciente diabética se ha calculado en 7.5 a 10 % en comparación con una tasa basal de 1 a 2 % en la población general (13). Se sabe además que el índice de masa corporal previo al embarazo es un predictor de malformaciones congénitas (14).

Si se encuentra que una paciente tiene DMG antes de las 20 semanas de gestación, probablemente sea una diabetes mellitus que antecedió al embarazo. Una hemoglobina glicosilada soporta esta impresión diagnóstica e indica que el feto tiene mayor riesgo de malformaciones fetales mayores (15) (Tabla 1).

Tabla 1. PRINCIPALES MALFORMACIONES EN PACIENTES CON DIABETES ANTES DE LA SEMANA 20 DE GESTACIÓN

ORGANO /SISTEMA	%	ALTERACION
Cardiovascular	2- 4	<ul style="list-style-type: none"> • Trasposición de grandes vasos • Defecto septo aurículo ventricular • Tetralogía de fallot • Coartación de Aorta • Hipoplasia de corazón izquierdo
Sistema nervioso central	2	<ul style="list-style-type: none"> • Anencefalia • Microcefalia • Holoprocencefalia • Encefalocele • Mielomeningocele
Tracto urinario	1	<ul style="list-style-type: none"> • Hidronefrosis • Riñones poliquísticos • Agenesia renal
Tracto gastrointestinal	<1	<ul style="list-style-type: none"> • Atresia duodenal • Atresia ano/rectal
Osteomuscular	0,2-0,5	<ul style="list-style-type: none"> • Agenesia sacra • Espina bífida • Regresión caudal

• Muerte fetal intrauterina

Ocurre más a menudo en las últimas 4 a 8 semanas del embarazo en pacientes con inadecuado control de la glicemia, (principalmente glicemia en ayunas > 105 mg/dl o > 5,8 mmol/l)

polihidramnios y macrosomía fetal. Por el contrario, en mujeres diabéticas con enfermedad vascular y preeclampsia, la restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) es más frecuente; el óbito fetal puede aparecer desde etapas tan tempranas como finales del segundo trimestre. La muerte fetal puede ser causada por hipoxemia, posiblemente en relación con aumento del consumo de oxígeno placentario (16).

• **Macrosomía**

La macrosomía fetal es la complicación más frecuente, definida como un peso por encima del percentil 90 para la edad gestacional ó un peso mayor a 4000 gramos al nacer. Ocurre en un 20-35 % de las diabéticas embarazadas (17), llevando a una mayor tasa de trauma periparto como distocia de hombros, la cual se aumenta 2-4 veces con respecto a un embarazo normal (0,3-0,5 %), trauma del plexo braquial, daño del nervio facial y céfalo hematomas. Además se encuentra mayor tasa de cesárea, hemorragia posparto, laceraciones del canal del parto y corioamnionitis debido a trabajos de parto prolongados. Sin embargo existe la duda de que solo la DMG sea la principal causa de parto distócico dado que la obesidad materna es un factor asociado independiente para diabetes gestacional y la mayoría de los niños macrosómicos son nacidos de madres no diabéticas (18,19).

Hay que tener en cuenta que la obesidad materna sola, es un factor de riesgo independiente para parto distócico principalmente de la macrosomía fetal (20).

La macrosomía puede manifestarse en pacientes con diabetes preestablecida y en pacientes con DMG, aunque muchas veces las pacientes con diabetes tipo 1 con vasculopatía generan un feto con RCIU debido a la insuficiencia placentaria.

• **Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR)**

Se presenta en 5 a 30 % de los recién nacidos. Es más frecuente en hijos de madres diabéticas

comparado con neonatos sin este riesgo de la misma edad gestacional antes de las 38.5 semanas. Se postula que es debido al efecto inhibitorio de la insulina sobre los glucocorticoides. La insulina inhibe el efecto estimulador del cortisol sobre la síntesis de lecitina. Tanto la inmadurez como la vía del parto influyen en la aparición del síndrome. El riesgo de SDR es proporcional al control glicémico; si la paciente está bien controlada el riesgo es similar al de la población general. El mejor predictor de madurez fetal en hijos de madre diabética es la presencia de fosfatidilglicerol en el líquido amniótico. La relación lecitina/esfingomielina > 2 predice la madurez pulmonar; en embarazos de mujeres con diabetes gestacional debe ser mayor de 3,5 (21,22).

• **Neonato hijo de madre diabética**

Está más expuesto a: hipoglicemia (causada por la hiperinsulinemia fetal inducida por el mal control glicémico de la madre), hiperbilirrubinemia, síndrome de hiperviscosidad, la hiperglicemia (estimula la eritropoyesis fetal), hipocalcemia (se asocia a una disminución de la función de la paratiroides), hipomagnesemia (éstas dos últimas usualmente se resuelven solas).

El hijo de madre diabética en un futuro tendrá mayor incidencia de obesidad, intolerancia a la glucosa, diabetes en la adolescencia tardía y la adultez joven. Esto sugiere que es fundamental "reprogramar" el efecto de la insulina y la glucosa durante la vida fetal sobre la biología del adiposo, la sensibilidad a la insulina y la función endocrina pancreática (23).

• **Complicaciones maternas**

El riesgo de desórdenes hipertensivos se incrementa en 10-25 % para algunos; para otros no existe variación con respecto a la población gestante sana o con diabetes gestacional adecuadamente tratada (24).

Existen otros factores de riesgo de base como edad materna avanzada y obesidad. Existe mayor incidencia de infecciones como corioamnionitis, infecciones urinarias, cervicovaginitis e infecciones puerperales. Las hemorragias posparto aparecen con más frecuencia por mayor incidencia de excesiva distensión uterina. Se ha descrito un aumento en la tasa de cesáreas. Limitados datos muestran una tasa de 22-30 % en mujeres con DMG no tratadas o no reconocidas, comparada con una tasa del 17 % para mujeres sin DMG (25).

A largo plazo la madre diabética gestacional tiene un riesgo mayor de intolerancia a los carbohidratos y diabetes tipo 2 (26). La incidencia acumulada de diabetes varía de 2,5 % hasta >70 % en estudios que evaluaron pacientes desde seis semanas hasta 28 años posparto, con un incremento marcado en los primeros cinco años después del parto. El aumento de los niveles de glucosa en ayunas se constituye en el principal factor de riesgo para desarrollar diabetes Tipo 2 en el futuro. Se empeora el pronóstico con otros factores de riesgo asociados como la obesidad, edad gestacional al diagnóstico y la edad materna (21,27). Puede estar asociada a hiperlipidemia y aumento del riesgo de enfermedades cardiovasculares (3,28).

Enfoque diagnóstico

El diagnóstico se ha basado tradicionalmente en un sistema de dos pasos, el primero una prueba tamiz (O'Sullivan) y el segundo confirmatorio, llamado curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG) (29).

El tamizaje determina cuales pacientes necesitan la CTOG. Consiste en la valoración de la glucosa plasmática venosa una hora después de la ingesta oral de 50gr de glucosa.

Si se utiliza > 140 mg/dl como punto de corte, se detectan 80 % de las DMG (reduciendo los falsos positivos que son comunes en la CTOG) y la curva

de tolerancia oral a la glucosa (CTOG) será necesaria en el 15 % de las pacientes. Disminuyendo el punto de corte a > 130 mg/dl, se incrementa la sensibilidad a más de 90 % pero requerirán CTOG cerca del 25 % de todas las pacientes. (30,31).

El enfoque diagnóstico propuesto por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) (32): El riesgo de DMG debe ser definido en la primera consulta prenatal.

- Mujeres con características clínicas de alto riesgo para DMG incluye:
 - Sobrepeso (índice de masa corporal \geq 25)
 - Historia personal de diabetes mellitus gestacional
 - Historia familiar en primer grado de diabetes

Para este grupo, la asociación recomienda no realizar tamizaje y mejor realizar CTOG una vez identificadas en el control prenatal.

- Mujeres con riesgo promedio: se realiza tamizaje entre la 24 y 28 semanas de gestación.
- Mujeres de bajo riesgo que cumplen todas las siguientes condiciones, según la ADA no necesitan ser tamizadas por costo beneficio.
 - Edad menor de 25 años.
 - Índice de masa corporal < 25.
 - Ausencia de familiares de primer grado con diabetes.
 - Sin antecedentes personales de intolerancia a la glucosa.
 - Sin antecedente de pobre historia obstétrica: malformaciones, mortinato, polihidramnios, muerte neonatal inexplicada.
 - No pertenecer a un grupo étnico de alto riesgo (Hispanico, Africano Americano, Indio Americano, Asiáticos del sur y del este).

Toda paciente con tamizaje > de 130 mg/dl, se le administra 100 gr. de glucosa oral, midiendo

los niveles de glicemia en ayunas y luego a la hora, 2 y 3 horas posteriores a la carga. (Tabla 2).

Se consideran como criterio diagnóstico (34):

- Dos o mas valores iguales o superiores a lo normal de la curva de Carpenter y Coustan. Es la recomendada por la ADA desde 1997. Es la más utilizada en la actualidad y la mejor

validada. Es el método de elección para DMG (33).

- Glicemia en ayunas \geq a 126 mg/dl, confirmado en otro día excepto si tiene síntomas claros de hiperglicemia.
- Glicemia casual \geq a 200 mg/dl, confirmado en otro día excepto si tiene síntomas claros de hiperglicemia.

Tabla 2. CRITERIOS DIAGNOSTICOS PARA DMG

Nivel de glucosa	American Diabetes Association ADA Carpenter y Coustan	National Diabetes Data Group O'Sullivan y Mahan's	Europa World Health Organization
Carga	100 gramos	100 gramos	75 gramos
Ayunas	95 mg/dl	105 mg/dl	95 mg/dl
1 hora	180 mg/dl	190 mg/dl	180 mg/dl
2 horas	155 mg/dl	165 mg/dl	155 mg/dl
3 horas	140 mg/dl	145 mg/dl	

El Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACOG) recomienda el tamizaje universal por cuanto Carpenter y Coustan encontraron que la prevalencia de DMG en poblaciones de bajo riesgo es 2.4 % (34,35). Es recomendable realizar tamizaje en toda gestante porque reduce el riesgo de macrosomía debido a DMG e identifica aquellas mujeres con mayor riesgo de muerte fetal. Debido a la alta probabilidad de que las pacientes con DMG desarrollen DM tipo 2, identificar estas pacientes permitirá intervenciones después del parto que podrían demorar o prevenir el inicio de una DM tipo 2.

El ACOG recomienda un acercamiento basado en el riesgo, pero puntualiza que solo un pequeño grupo reúne todos estos criterios de bajo riesgo, por lo tanto un tamizaje universal con 50 gr puede ser un acercamiento más práctico.

De otro lado, el Working Group on Diabetes and Pregnancy of the European Association of Perinatal Medicine recomienda que todas las mujeres embarazadas deben ser consideradas de riesgo promedio o alto para desarrollar diabetes gestacional, porque muy pocas cumplen los criterios para ser de bajo riesgo (36).

Los factores de riesgo tradicional y más reportados para diabetes mellitus gestacional son (37- 39):

- Historia personal de diabetes gestacional. Se considera el predictor más agudo para DMG, aumentando el riesgo en un 33-50 % y si se suma un segundo factor de riesgo este aumenta aún más (40).
- Historia familiar en primer grado de diabetes mellitus.

- La edad materna (> 25 años)
- Exceso de peso previo al embarazo (IMC > 25)
- Antecedente obstétrico adverso (mortinatos, peso fetal mayor o igual a 4000 gramos) (25).
- Paridad (multigestante: mayor o igual a 3 hijos previos). Sin embargo, en un estudio reciente se documentó que no existe relación entre la paridad y la aparición de diabetes gestacional, y que el aumento del riesgo tiene relación importante con la ganancia de peso y el aumento de la edad con cada nuevo embarazo (41).

Dada la controversia existente en cuanto a la realización del tamizaje, algunos estudios han determinado sus propios factores de riesgo. Es importante anotar, que la variación en la frecuencia de aparición de cada uno de los factores de riesgo en una población determinada puede cambiar el número de mujeres objeto de la tamización (42).

La edad materna es un buen ejemplo para este propósito. La edad es la variable que con mayor frecuencia clasifica a la madre como de riesgo para diabetes mellitus gestacional y se constituye en el principal determinante de la necesidad o no de tamizaje en ausencia de otros factores de riesgo. Cada vez más mujeres en los países industrializados han aplazado sus embarazos hacia el final de los 20's ó el inicio de los 30's, con una proporción de mujeres embarazadas por debajo de los 25 años que oscila entre el 17-26 % (43).

Al utilizar los 25 años como punto de corte se encontró una reducción en los costos cercana al 50 %, con una disminución en la sensibilidad del 79 % al 74 % (25). Sin embargo, este podría no constituirse en un problema para nuestra población, dado que el porcentaje actual de embarazos en mujeres jóvenes es del 15 a 20 % de la población obstétrica (44).

Si se aumentara el umbral de la edad por encima de los 30 años para el tamizaje, de todas maneras

no se solucionaría el problema dado que la edad mayor a 25 años identifica aproximadamente 25 % más pacientes con DMG, que si se considera la edad como significativa por encima de los 30 años, lo que dejaría un porcentaje importante de pacientes sin diagnóstico.

La obesidad es otro de los factores de mayor importancia y se considera un factor de riesgo independiente para un pronóstico obstétrico adverso, siendo más significativa la obesidad de tipo central con relación a una mayor resistencia a la insulina (45).

La prevalencia de obesidad en mujeres no embarazadas varía del 17 % a 26.1 % en la población Europea si se compara contra el 18.5 % a 30 % en los Estados Unidos cuando se usa como punto de corte un IMC >30. Ehrenberg (46) et al. en su estudio encontraron un aumento de la obesidad que complica el embarazo durante los últimos 15 años. Este incremento fue significativo después de controlar por análisis multivariado para el estado socioeconómico y la raza (47).

En todos los estudios en los que se ha realizado la valoración del tamizaje universal versus el selectivo, el punto de corte para definir obesidad varía y se utilizan como punto de corte valores superiores a IMC mayores a 25, 27 ó 30, por lo que se incluyen pacientes con sobrepeso y no obesidad en algunos de los casos. Además se han realizado trabajos para valorar en mujeres obesas, si la pérdida de peso previamente al embarazo modifica el riesgo de DMG. Se ha encontrado que existe la tendencia para que aún cambios moderados en el peso antes del embarazo modifiquen el riesgo de diabetes gestacional en estas mujeres (48,49).

Para la American Diabetes Association (ADA), se considera factor de riesgo para DMG un IMC >25 (50, 51).

La identificación y luego la implementación de puntos de corte diferentes para cada grupo étnico

podría ser pertinente pero no práctico. En los estudios donde se ha considerado la raza como un factor de riesgo independiente, los latinos son considerados de alto riesgo. Sin embargo, en el reporte de la ADA de 2004 no aparece la raza (hispanos, africanos, nativos americanos del sur o del oriente asiático, islas del pacífico ó indígenas con ancestro australiano) como factor de riesgo, dado que el grado de influencia en la prevalencia de DMG es difícil de cuantificar en la población (50,51).

CONCLUSIÓN

La gran importancia del diagnóstico oportuno, el manejo adecuado de la DMG teniendo claridad en los factores de riesgo en la población permitirá impactar, mejorandolos resultados maternos y perinatales.

REFERENCIAS

1. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2007; 30(Suppl 1):S42-S47.
2. American Diabetes Association. Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2004; 27(Suppl 1):S88-S90.
3. Metzger, BE. Summary and recommendations of the Fourth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes. *Diabetes Care*. 1998; 21(Suppl 2):B161-B167.
4. Hyer SL, Shehata HA. Gestational diabetes mellitus. *Current Obstetrics and Gynaecology*. 2005;15,368-374.
5. Gabbe SG, Graves CR. Management of diabetes mellitus complicating pregnancy: An Expert's View. *Obstet Gynecol*. 2003; 102(4): 857-868.
6. Huidobro A, Fulford A, Carrasco E. Incidencia de diabetes gestacional y su relación con obesidad en embarazadas chilenas. *Rev Med Chile*. 2004; 132:931-938.
7. Belmar C, Salinas P, Becker J, Abarzúa F, Olmos P, González P, et al. Incidencia de diabetes gestacional según distintos métodos diagnósticos y sus implicaciones clínicas. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2004; 69(1):2-7.
8. Nahum GG, Huffaker BJ. Racial Differences in Oral Glucose Screening Test Results: Establishing Race-Specific Criteria for Abnormality in Pregnancy. *Obstet Gynecol*. 1993; 81(4):517-522.
9. Gómez G, Mesa JC. Diabetes y Embarazo: Evaluación del programa en la consulta de endocrinología del Hospital Universitario del Valle 1989-1996. *Rev Col Obst Ginecol*. 1997; 48(4):239-242.
10. Cortés H, Ocampo I, Villegas A. Predictivo positivo Prevalencia de diabetes mellitus gestacional en una población de Medellín de 1999-2000. Valor de la prueba tamiz y comparación de los criterios de la NDDG y la ADA. Universidad de Antioquia. 2002
11. Galerneau F, Inzucchi SE. Diabetes mellitus in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin N Am*. 2004; 31:907-933.
12. Reece, EA. Temas actuales: Diabetes durante el embarazo. *Clínicas de Obstetricia y Ginecología*. 1996.
13. Griffith J, Conway DL. Care of diabetes in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin N Am*. 2004; 31:243-256.
14. García-Patterson A, Endorzain L, Ginovart G, Adelantado JM, Cubero JM, Gallo G, et al. In human gestational diabetes mellitus congenital malformations are related to pre-pregnancy body mass index and to severity of diabetes. *Diabetología*. 2004; 47:509-514.

15. Greene MF, Solomon CG. Gestational diabetes mellitus - Time to treat. *N Engl J Med.* 2005; 352(24):2544-2546.
16. Crowther CA, Hiller JE, Moss JR, McPhee AJ, Jeffries WS, Robinson JS. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *N Engl J Med.* 2005; 352(24):2477-2486.
17. Weiss PAM, Haeusler MCH, Tamussino K, Haas J. Can glucose tolerance test predict fetal hyperindulinismo ? *BJOG.* 2000;107:1480-1485.
18. Weiss JL, Malone FD, Emig D, Ball RH, Nyberg DA, Comstock CH, et al. Obesity, obstetric complications and cesarean delivery rate. A population-based screening study. *Am J Obstet Gynecol.* 2004; 190:1091-1097
19. Gabbe SG, Graves CR. Management of diabetes mellitus complicating pregnancy: An Expert's View. *Obstet Gynecol.* 2003; 102(4):857-868.
20. Berg AO, Arkins D. Screening for Gestacional Diabetes Mellitus. Recommendations and Rationale. U.S. Preventive Services Task Force. | Marzo 2006 | www.preventiveservices.ahrq.gov
21. American College of Obstetrician and Gynecologists. Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists: Gestational Diabetes. *Obstet Gynecol.* 2001; 98(3):525-534.
22. Sgambati EL, Marini M, Zappoli GD, Vichi D, Parretti E, Mello G, Brizzi E. Lecitin binding in the umbilical cord in altered glycemia. *Obstetrics and Gynecology European journals.* Dec. 2005.
23. Hollander MH, Paarberg KM, Huisjes Anjoke J. Gestational Diabetes: A Review of the Current Literatura and Guidelines. *Obstetrical and Gynecological Survey.* 2007;62(2):125-136.
24. Hanna FWF, Peters JR. Screening for gestational diabetes; past, present and future. *Diabetic Med.* 2002; 9:351-358.
25. Maresh M. Screening for gestational diabetes mellitus . *Seminars in fetal and neonatal medicine.* 2005;10:317-323.
26. Albareda M, Caballero A, Badell G, Rodriguez E, Jordi Ll O, De Leiva A, Corcoy R. Metabolic Syndrome all follow-up in women with and without gestational diabetes mellitus index pregnancy. *Metabolism clinical and experimental.* 2005;54:1115-1121 .
27. Kjos SL, Buchanan TA. Gestational Diabetes Mellitus. *Current Concepts.* *N Engl J Med.* 1999; 341(23):1749-1756.
28. Brody SC, Harris R, Lohr K. Screening for Gestational Diabetes: A Summary of the Evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Obstet Gynecol.* 2003; 101(2):380-392.
29. Scott DA, Loveman E, McIntyre L, Waugh N. Screening for gestational pregnancy. A systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assesss.* 2002;6:11
30. Haroush AB, Yogev Y, Hod M. Epidemiology of gestational diabetes mellitus and its association with Type 2 diabetes. *Diabetic Med.* 2003; 21:103-113.
31. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care.* 2004; 27(Suppl 1):S5-S10.
32. Standards of Medical Care in Diabetes. American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2004; 27(Suppl 1):S15-S35.
33. Preconception Care of Women with Diabetes. American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2004; 27:S76-S78.

34. Carpenter MW, Coustan DR. Criteria for screening test for gestational diabetes. *AM J Obstet Gynecol.* 1982;114:768-773.
35. Dornhorst A, Paterson CM, Nicholls JSD. High prevalence of gestational diabetes in women from ethnic minority groups. *Diabetes Med.* 1992;9:820-825.
36. Metzger BG. Summary and recommendations of the third international workshop conference on gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes.* 1991;40:197-201.
37. Hadden D. Screening for abnormalities of carbohydrate metabolism in pregnancy 1966-77 : the Belfat experience. *Diabetes Care.* 1980;87:377-382.
38. Perucchini D, Fischer U, Spinass GA, Huch R, Huch A, Lehmann R. Using fasting plasma glucose concentrations to screen for gestational diabetes mellitus: prospective population based study. *BJM.* 1999;319 :812-815.
39. Xiong X, Saunders LD, Wang FL, Demianczuk NN. Gestational diabetes mellitus: prevalence, risk factors, maternal and infant outcomes. *Int J Gynecol Obstet.* 2001; 75:221-228.
40. Jensen DM, Molsted-Pedersen L, Beck-Nielsen H, Westergaard JG, Ovesen P, Damm P. Screening for gestational diabetes mellitus by a model based on risk indicators: A prospective study. *Am J Obstet Gynecol.* 2003; 189:1383-1388.
41. Seghieri G, De Bellis A, Anichini R, Alviggi L, Franconi F, Breschi MC. Does parity increase insulin resistance during pregnancy? *Diabetic Med.* 2005; 22:1574-1580.
42. Naylor CD, Phil D, Sermer M, Chen E, Farine D. Selective screening for gestational diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 1997; 337(22):1591-1596.
43. Caliskan E, Kayikcioglu F, Osturk N, Koc S, Haberal A. A population-based risk factor scoring will decrease unnecessary testing for the diagnosis of gestational diabetes mellitus. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2004; 83:524-530.
44. Conde A, Belizan J, Lammers C. Maternal perinatal morbidity associated with adolescent pregnancy in latin America: Cross sectional study. *Am J obstet Gynecol.* 2005,192:342-349.
45. Caliskan E, Kayikcioglu F, Osturk N, Koc S, Haberal A. A population-based risk factor scoring will decrease unnecessary testing for the diagnosis of gestational diabetes mellitus. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2004; 83:524-530.
46. Ehrenberg HM, Dierker L, Miluzzi C, Mercer BM. Prevalence of maternal obesity in an urban center. *Am J Obstet Gynecol.* 2002;187:1189-1193.
47. Hanna FWF, Peters JR. Screening for gestational diabetes; past, present and future. *Diabetic Med.* 2002; 9:351-358.
48. Glazer NL, Hendrickson AF, Schellenbaum GD, Mueller BA. Weight Change and the Risk of Gestational Diabetes in Obese Women. *Epidemiology.* 2004; 15(6):733-737.
49. Albareda M, Caballero A, Badell G, Rodriguez E, Jordi Ll O, De Leiva A, Corcoy R. Op. cit.
50. Virjee S, Robinson S, Johnston DG. Screening for diabetes in pregnancy. *J R Soc Med.* 2001;94:502-509.
51. Hussain A, Claussen B, Ramachandran A, Williams R. Prevention of tipo 2 diabetes: A review. *Diabetes research and clinical practice.* Sept 19 2006.