

DIABETES GESTACIONAL: UNA ENTIDAD EN CONTROVERSA. y 2. TRABAJO DE INVESTIGACIÓN.
LILIANA VAZQUEZ BOL. Fundación Hospital Alcorcón.
Madrid. lvazquez@fhalcorcon.es

ESTADO ACTUAL DEL TEMA

Introducción
Significado de la diabetes gestacional
Fisiopatología de la diabetes gestacional
Repercusión de la diabetes gestacional sobre el desarrollo fetal
Cribado y diagnóstico de la diabetes gestacional
Tratamiento y vigilancia de la diabetes gestacional
Vigilancia fetal anteparto y momento y vía del parto

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Objetivos e hipótesis de trabajo
Pacientes y métodos
Resultados
Discusión y Conclusiones

BIBLIOGRAFÍA

III: TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

En la medicina basada en la evidencia no existen datos suficientes para aconsejar el tratamiento de la diabetes gestacional, aunque también es verdad que no disponemos de pruebas suficientes como para dejar de tratarla ⁽⁷⁴⁾.

Posiblemente, en el momento actual, en el que el significado de la diabetes gestacional está en discusión, ⁽⁷⁵⁾ lo prudente sería revisar nuestras actuaciones, no introducir cambios si nuestros resultados son satisfactorios y esperar estudios futuros para adaptar nuestros protocolos actuales.

1. OBJETIVOS

Los objetivos de este trabajo se centran en tres puntos:

- **Describir la prevalencia de DG en nuestro medio.**
- **Evaluar la eficacia de un protocolo de cribado, diagnóstico y tratamiento de la DG en nuestro medio.**
- **Evaluar el pronóstico gestacional y perinatal de la DG definida en base a los criterios de Carpenter y Coustan.**

2. PACIENTES Y MÉTODOS

2.1 Características de la población

La Fundación Hospital Alcorcón (FHA) es un hospital secundario de la red de asistencia sanitaria de la Comunidad Autónoma de Madrid.

Su población de referencia comprende una parte del área sanitaria nº 8 con 18 municipios. La población femenina es de 115.889 mujeres. La mayoría entre 20 y 60 años, con dos picos poblacionales entre 25 y 35 y entre 50 y 60 años ^(76.). El pico poblacional entre 25 y 35 años es superior a la media de la comunidad y representa el 20.58% de la población.

El número de partos de la FHA ha seguido un aumento continuado desde su apertura en 1998, pasando de los 1514 partos de 1999 a los 2273 del año 2003.

2.2 Protocolo de control de la DG en la FHA

Desde el comienzo de su actividad en 1998, la Unidad de Medicina Materno Fetal ha venido aplicando un protocolo de cribado, diagnóstico y seguimiento de la DG a todas las gestantes controladas en este centro, que se resume en los cuadros 1-4.

Protocolo de Cribado de la DG

Ambito: universal

Método: SOG 50g. Se considera positiva una determinación ≥ 140 mg/dl-1h.

Edad gestacional:

Gestantes sin factores de riesgo: 24-28sem.

Gestantes con factores de riesgo: primera visita prenatal.

Factores de riesgo:

- Edad igual o superior a 35 años
- Sobrepeso pregestacional: $IMC \geq 27$
- Antecedentes familiares de 1º grado de DM
- Diabetes gestacional previa
- Antecedentes obstétricos: abortos de repetición, muerte fetal de causa no explicada, malformación fetal o macrosomía fetal previa.

Cuadro 1: Protocolo de cribado de la DG

Protocolo de Diagnóstico de la DG

Ambito: Gestantes con SOG50 + ó con glucemia basal \geq 105 mg/dl.

Método: SOG100g. Se considerará diagnóstica de DG cuando 2 o más valores superen la referencia de 105/190/165/145 mg/dl.

Se considerará intolerante cuando un único valor supere los referenciales. En este caso se repetirá en 3 semanas.

Cuadro 2: Protocolo de diagnóstico de la DG.

Protocolo de seguimiento de la DG**Objetivos**

Mantener niveles de euglucemia con cifras basales inferiores a 95 mg/dl y postprandiales a las 2h < 120 mg/dl. Prevenir e identificar precozmente las alteraciones del crecimiento o bienestar fetal y las complicaciones asociadas a la DG.

Métodos**Dieta:**

Aporte calórico según IMC: IMC < 20: 38 Kcal/Kg, IMC 21-26: 35 Kcal/Kg, IMC \geq 27: 25 Kcal/Kg.

Distribución de principios inmediatos: 45-50% de HC, 20% de proteínas, 30% de grasas.

Distribución de la ingesta: desayuno 2/18, media mañana 2/18, comida 5/18, merienda 2/18, cena 5/18, noche 2/18.

Control metabólico:

Autocontrol de los niveles de glucemia en ayunas y posprandiales mediante reflectómetro con perfil de 6 puntos diarios (antes y después de desayuno, comida y cena) cada 48h.

Control de cetonuria: 2 veces por semana.

Control clínico:

Consulta: Bisemanal entre 32-36s, semanal 37-41s.

Ecografía: 32, 36 y 39s.

MFNE: semanal entre 39-41s o a partir de la 32 en casos que precisan insulina.

Criterios de insulinización

Fracaso de control metabólico con dieta

Criterios ecográficos de mal control: CAF >p75 o polihidramnios.

Cuadro 3: Protocolo de seguimiento de la DG.

Finalización de la gestación

Criterios de finalización a partir de la 38s: mal control metabólico, macrosomía evolutiva, preeclampsia leve.

Métodos convencionales: oxitocina o dinoprostona según índice de Bishop.

Cesárea electiva en caso de peso fetal estimado por ecografía mayor de 4250

Control glucémico intraparto.

Cuadro 4: Protocolo de finalización de la gestación.

2.3 Tipo de estudio

Se diseñó un estudio retrospectivo observacional longitudinal con el fin de responder a los objetivos propuestos. Durante el período de estudio que se extiende desde Diciembre de 1999 a Mayo de 2003 la población estuvo constituida por tres grupos:

Grupo de estudio A: Incluye a las gestantes con diagnóstico de DG según el protocolo de la FHA descrito más arriba. Durante el período de estudio se han diagnosticado 321 casos de DG sobre un total de 8620 partos asistidos. Este grupo de 321 pacientes constituye la base para el análisis descriptivo de las variables

demográficas de nuestras gestantes con DG: edad, peso, índice de mas corporal (IMC), antecedentes de riesgo para DG, paridad y edad gestacional al diagnóstico.

En 304 casos (95%) pudo completarse el seguimiento del embarazo hasta después del parto, siendo este subgrupo el que se utilizó para la descripción de las variables relacionadas con control gestacional y el pronóstico materno y perinatal: calidad del control metabólico, crecimiento fetal, tipo de tratamiento, complicaciones de la gestación, edad gestacional en el parto, comienzo y tipo de parto, puntuación de Apgar, pH de arteria umbilical, peso del recién nacido y complicaciones perinatales.

Grupo de estudio B: Incluye a gestantes con test de O'Sullivan positivo, que no cumplen criterios diagnósticos de DG según la propuesta de la NDDG, pero que sí se hubieran calificado como DG según los criterios de Carpenter y Coustan.

	Carpenter-Coustan (ADA) mg/dl	Nacional Diabetes Data Group (NDDG) mg/dl
AYUNO	95	105
1HORA	180	190
2HORAS	155	165
3HORAS	140	145

Cuadro 5: Criterios diagnósticos de diabetes gestacional.

Este grupo estuvo integrado por 127 gestantes sobre las que no se realizó ningún tipo de intervención dirigida a corregir sus posibles alteraciones metabólicas.

Grupo de control C: Grupo de control integrado por 306 gestantes seleccionadas aleatoriamente entre toda la población gestante con test de O'Sullivan negativo.

Para evaluar la eficacia del protocolo actual de diagnóstico y seguimiento de la DG en la FHA se realizó un estudio analítico de casos y controles en el que el grupo de control estuvo integrado por el grupo C y el grupo de estudio por el grupo A.

Para valorar el pronóstico gestacional y perinatal de las gestantes con DG según los criterios diagnósticos de Carpenter y Coustan se realizó un estudio analítico de casos y controles en el que el grupo de estudio estuvo integrado por el grupo B y el grupo de control por el grupo C.

2.4 Recogida de datos y variables registradas

Todos los datos de filiación, demográficos y variables del estudio se recogieron en un base de datos y se gestionaron mediante el gestor Access® (Microsoft Office Professional Edition 2003) diseñada para el estudio. El formulario de recogida de datos se presenta en la figura 1.

Figura 1: Formulario Access.

Los datos se recogieron de forma retrospectiva desde la inclusión en el estudio a partir de la historia clínica informatizada (HP-Doctor ® versión 2.1 de Hewlett-Packard®, 1999) de las pacientes que se utiliza en la FHA.

Las variables registradas fueron:

- Edad.
- Paridad.
- Numero de cesáreas.
- Antecedentes Familiares de DM.
- Antecedentes Personales de DG.
- Peso.
- Índice de masa corporal.
- Antecedentes Obstétricos desfavorables.
- La realización de prueba de O'Sullivan y su resultado positivo o negativo.
- Edad gestacional de realización de la prueba de O'Sullivan.
- Tratamiento médico instaurado.
- La indicación del tratamiento médico con insulina.
- Las complicaciones ocurridas durante la gestación.
- Valoración del control de la glucemia.
- Crecimiento ecográfico.
- Edad gestacional en el momento del parto.
- Inicio de parto: espontáneo o inducido.
- Indicación de la inducción.
- Tipo de parto.
- Indicación de cesárea.
- Distocia de hombros.
- Peso del recién nacido.
- Puntuación de Apgar a los cinco minutos.
- pH de la arteria umbilical.
- La necesidad de ingreso en UCI del recién nacido.
- Patología neonatal.

2.5 Análisis estadístico

Estudio descriptivo

Las variables cuantitativas continuas son descritas con medidas basadas en momentos (media, su intervalo de confianza y desviación estándar) en aquellas distribuciones simétricas, o bien como índices basados en ordenaciones en distribuciones asimétricas.

Las variables categóricas se presentan desde una óptica transversal, como frecuencias absolutas y relativas.

Estudio analítico

Todas las comparaciones de medias se realizaron mediante la prueba t de Student para muestras independientes. Las comparaciones de proporciones se realizaron con el test de Chi cuadrado si la **n** lo permitía.

Consideramos en todos los casos como estadísticamente significativo valores de $p = 0.05$.

El análisis estadístico se realizó con el software estadístico SPSS 12.0 para Windows.

3. RESULTADOS

Estudio descriptivo del Grupo A: DG con los criterios clásicos NDDG.

La incidencia de DG en la población gestante de Alorcón fue de 3.8%

1. Datos demográficos

La media de edad de las mujeres con DG fue de 32.28 años (DE: 4.24). El peso medio fue de 65.64 Kg (DE: 12.53) con un IMC medio de 25.49 Kg/m² (DE: 4.67). Un 34.98% de las gestantes presentaban un IMC igual o superior a 27Kg/m². (fig 2 y 3).

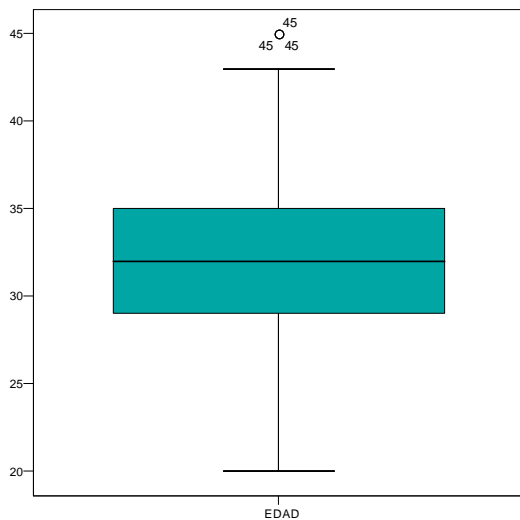


Fig 2: Distribución de la edad de las gestantes con DG.

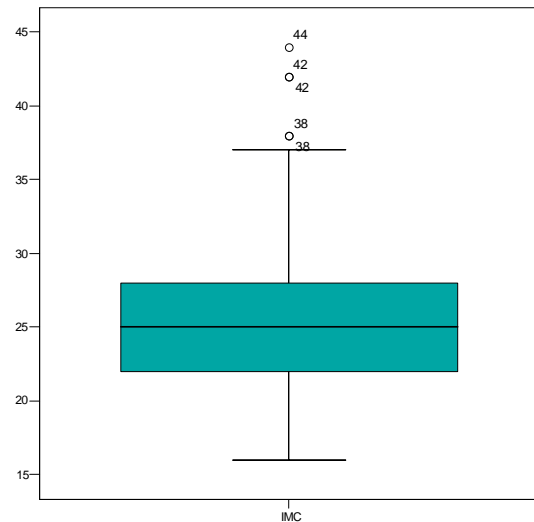


Fig 3: Distribución del IMC en las gestantes con DG.

El 52.3% de las embarazadas eran primíparas y un 36.8% secundíparas. En un 9% de los casos existía el antecedente de cesárea anterior y en un 0.9% de dos cesáreas anteriores (fig 4).

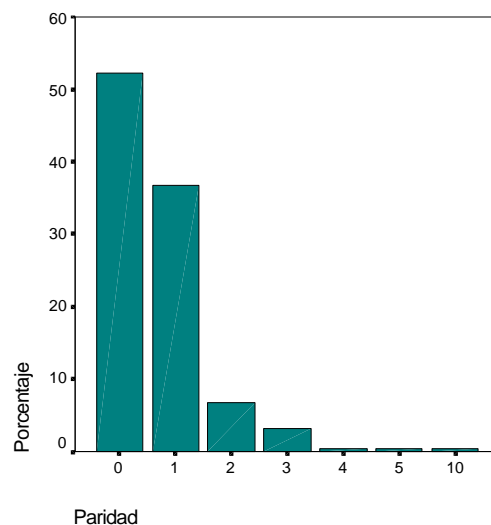


Fig 4: Distribución de la paridad en gestantes con DG.

2. Cronología del diagnóstico y rentabilidad del cribado precoz

La edad gestacional en el momento del diagnóstico describe una curva bimodal con un primer pico en torno a la semana 19 como consecuencia del cribado precoz y que comprende a un 15.6% de las gestantes, y un segundo pico en torno a la semana 29 (fig 5).

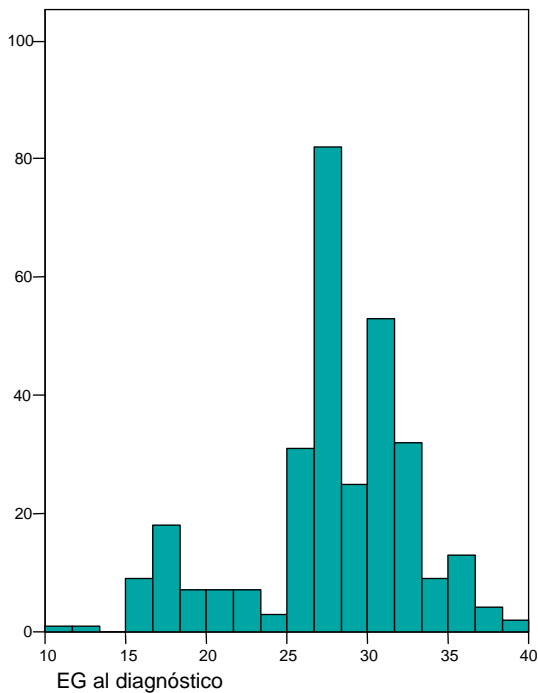


Fig 5: Edad gestacional en el momento del diagnóstico de las gestantes con DG

El 74.77% (240/321) de las gestantes tenían uno o más factores de riesgo para el desarrollo de DG distribuidos tal como se expresa en la tabla 1.

Factor de riesgo	
Edad \geq 35 años	28%
IMC \geq 27	35%
AF de DM	28.9%
AP de DG	8.1%
AO desfavorables	7.9%
Algún factor de riesgo	74.77%

Tabla 1: Factores de riesgo para DG

Se realizó cribado precoz en 110 de estas pacientes con factores de riesgo, resultando positivo en el 68,62% y conduciendo al diagnóstico precoz en el 45.5% de los casos. Extrapolando estos datos, si el cribado precoz se hubiera realizado a todas las gestantes con factores de riesgo el 34% de las DG se habrían diagnosticado antes de la semana 24 de gestación.

Evaluamos la rentabilidad del test de O'Sullivan en el primer trimestre en función de las distintas indicaciones. El factor de riesgo que resultó más predictivo fue la edad materna con un 66.66% de test positivos, seguido del IMC \geq 27, con un 61.3%.

Las pacientes con antecedentes obstétricos desfavorables presentaron un 59.1% de test positivos, las pacientes con antecedentes personales de DG un 47.8% y las pacientes con antecedentes familiares un 38.4%.

3. Control metabólico y tratamiento

Un 55.2% de las diabéticas se controlaron correctamente con dieta, mientras que un 44.8% precisaron insulina. La indicación para insulinización se debió en la mayoría de los casos a alteraciones en el perfil glucémico (84.2%) frente a un menor porcentaje debido a la alteración en el crecimiento ecográfico fetal (7.9%) o ambas (7.9%).

La calidad del control metabólico valorada por los perfiles glucémicos a lo largo de la gestación se consideró óptima en un 79.5% de los casos, subóptima en un 18.9% y tan solo se calificó de mala en un 1.7% de las gestaciones. Considerando el crecimiento fetal valorado por ecografía como indicador de control metabólico, encontramos un 84.1% de casos con crecimiento adecuado, un 10.1% con crecimiento mayor de lo esperado y un 5.8% menor de lo esperado para la edad gestacional.

Observamos una relación directa entre el crecimiento fetal y la calidad del control metabólico, de manera que el porcentaje de fetos con desarrollo mayor fue significativamente superior en las gestantes con mal control metabólico que en las que mantuvieron perfiles óptimos o subóptimos (60% vs 8.1%, 10.5%; p:0.003) (tabla 2).

Control metabólico	Crecimiento Adecuado	Crecimiento Mayor	Crecimiento Menor
Óptimo	85.9%	8.1%	6%
Subóptimo	86%	10.5%	3.5%
Malo	40%	60%	0%
Significación p:0.003			

Tabla 2: Relación entre la calidad del control metabólico y el crecimiento fetal

De igual forma se observó una correlación entre el tipo de tratamiento requerido y el crecimiento fetal ya que entre las gestantes que precisaron insulina el porcentaje de fetos con crecimiento mayor fue superior que en las que se controlaron adecuadamente con dieta (15.3% vs 4.4%; p:0.01) (tabla 3).

Tratamiento	Crecimiento Adecuado	Crecimiento Mayor	Crecimiento Menor
Dieta	87.6%	5.3%	7.1%
Insulina	80.3%	15.3%	4.4%
Significación p:0.01			

Tabla 3: Relación entre el tratamiento requerido y el crecimiento fetal

4. Complicaciones gestacionales

La mayor parte de las gestaciones cursaron sin problemas. Un 20.5% desarrollaron distintas complicaciones como polihidramnios en un 17.6%, retraso del crecimiento intrauterino en un 5.9% y EHE en un 3.3%.

5. Datos del parto

La edad gestacional en el momento del parto fue de 38.77 semanas (DE: 1.79) (fig 6). En un 60.5% el comienzo fue espontáneo, en un 32.6% inducido y en un 6.9% cesárea programadas. Tan sólo un 9,1% de las indicaciones de inducción se relacionaron con la coexistencia de DG, mientras que la mayoría fue por rotura prematura de membranas (RPM) y embarazo cronológicamente prolongado (ECP) (tabla 4).

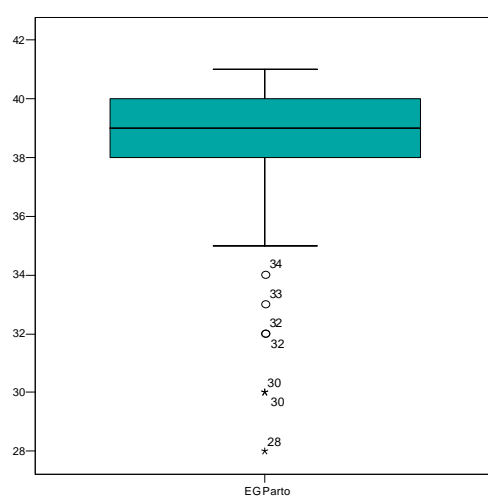


Fig 6: Distribución de la edad gestacional en el parto de las gestantes con DG.

Indicación de inducción	N (%)
RPM	28 (28.3%)
ECP	22 (22.3%)
RCIU	12 (12.1%)
HIE	6 (6.1%)
Crecimiento fetal mayor	5 (5.1%)
Mal control metabólico	4 (4%)
Otras	22 (22.2%)

Tabla 4: Indicaciones para la inducción en gestantes con DG.

El 72% de los partos fueron eutócicos y el 7.9% instrumentales frente a un 20.1% de cesáreas, incluyendo las programadas.

Las indicaciones para cesárea se reflejan en la tabla 5. Aunque el porcentaje de cesáreas en los partos inducidos fue ligeramente superior que en los de comienzo espontáneo (18.2% vs 12%) esta diferencia no alcanzó significación estadística.

Indicación de cesárea	N (%)
Distocia	20 (32.8%)
Macrosomía	8 (13.1%)
Presentación podálica	12 (19.7%)
RPBF	11 (18%)
Otras	10 (16.4%)
Total	61

Tabla 5: Indicaciones para cesárea en gestantes con DG.

6. Datos neonatales

El peso medio de los recién nacidos fue de 3179 g (DE: 496). El 78.76% presentaron pesos adecuados para la edad gestacional, mientras que un 12.09% estaban por debajo del p10 y un 9.15% por encima del p90. Tan solo un 3.6% de los recién nacidos pesó más de 4000g.

La puntuación Apgar a los 5 minutos en los recién nacidos vivos fue 10 en el 81.9%, 9 en el 13.8% y 8 en el 4.3%. En una de las gestaciones se produjo un éxitus fetal anteparto en la semana 39. La media del pH en la arteria umbilical fue de 7,27 (DE:0.06) (fig7).

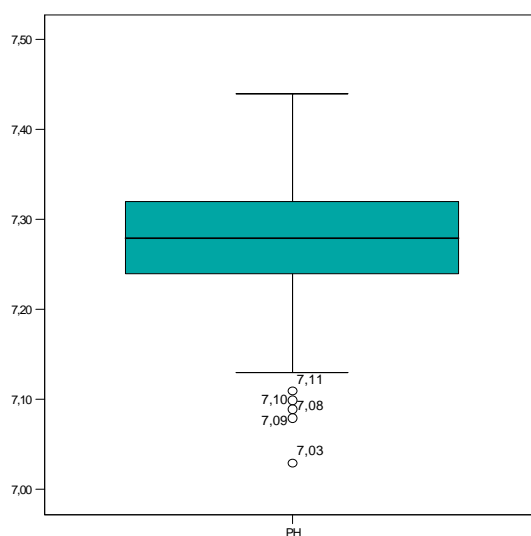


Fig 7: pH en AU de recién nacidos en gestantes con DG

La mayoría de los recién nacidos evolucionaron con normalidad y sólo un 11.2% requirió un corto ingreso en Neonatología por diversos motivos, de los cuales el más frecuente fue la presencia de complicaciones metabólicas leves (tabla 6). Llama la atención que un 4.3% de los recién nacidos presentó alguna anomalía congénita de diversa severidad (tabla 7).

Complicaciones neonatales	N (%)
Complicaciones metabólicas	13 (4.3%)
Anomalía congénita	13 (4.3%)
SDRRN	5 (1.6%)
Asfixia perinatal	2 (0.6%)
Sepsis	1(0.3%)
Otras	2 (0.6%)

Tabla 6: Complicaciones neonatales.

Anomalías congénitas	N
Hidronefrosis congénita GIII-IV	5
Extrofia vesical	2
Pie zambo bilateral	1
Hernia diafragmática	1
CIA-CIV	4
Total	14

Tabla 7: Anomalías congénitas.

2. Estudio descriptivo del Grupo B: DG con los nuevos criterios de la ADA.

Si se hubieran aplicado los criterios de la ADA, el grupo de gestantes diabéticas hubiera alcanzado la cifra de 448 pacientes lo que hubiera supuesto un 5.1% de las gestantes.

1. Datos demográficos

La media de edad de las mujeres fue de 32.7 años (DE: 4.91). Un 33.8% de las pacientes tenía 35 años o más. El peso medio fue de 69.72 Kg (DE: 12.53) (fig 8-9). El IMC se recoge en 15 pacientes: IMC medio de 28.86 Kg/m². De estas 15 pacientes, 9 (60%) presentaban un IMC igual o superior a 27 kg/m².

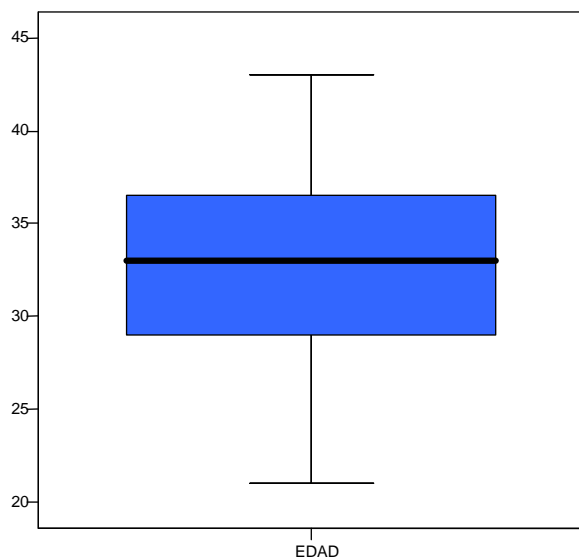


Fig 8: Distribución de la edad de las gestantes GB.

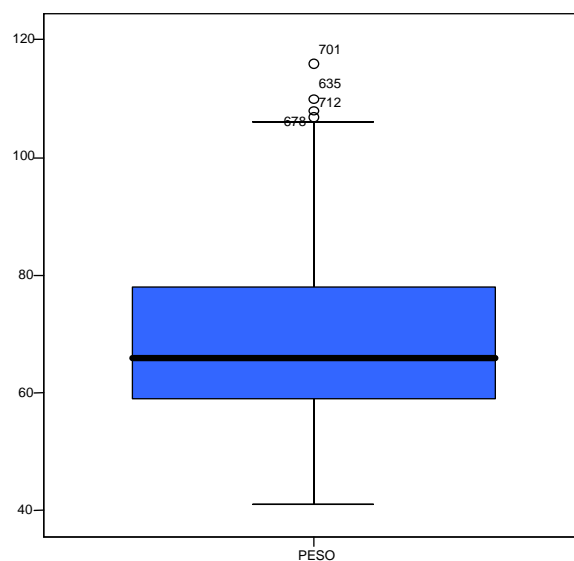


Fig 9: Distribución del peso en las gestantes GB.

El 49.2% de las embarazadas eran primíparas (fig 10). En un 14.8% de los casos existía el antecedente de cesárea anterior.

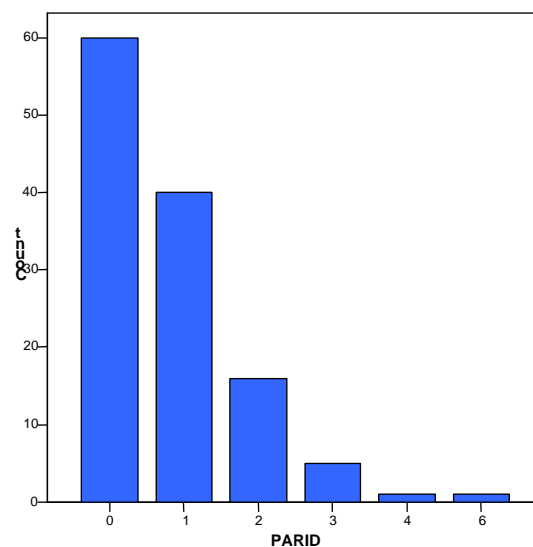


Fig 10: Distribución de la paridad en gestantes GB.

2. Antecedentes familiares y personales:

El 19% de las gestantes tenía antecedentes familiares de DM y tan sólo una gestante tenía el antecedente de diabetes en la gestación previa.

Un 9% presentó antecedentes obstétricos desfavorables entre los que se encuentran:

	AO Desfavorable
Gestante 1	Aborto tardío.
Gestante 2	Feto muerto a término sin malformaciones. 3 Abortos de primer trimestre.
Gestante 3	RN vivo pretermino (33sm).
Gestante 4	Feto polimalformado (hidrópico). Preeclampsia.
Gestante 5	Anencefalia // Feto muerto pretermino.
Gestante 6	Perdida gestacional tras amniocentesis // APP
Gestante 7	Aborto tardío.
Gestante 8	Preeclampsia 33 sm.
Gestante 9	Feto muerto a las 24 sm. 2 Abortos de primer trimestre.
Gestante 10	RN vivo pretermino (34 sm).
Gestante 11	Aborto tardío.
Gestante 12	Feto malformado: Paladar hendido y labio leporino.

Tabla 8: AO desfavorables en gestaciones previas.

3. Control metabólico y tratamiento

En este grupo de gestantes no se instauró ninguna medida dietética específica ni ningún tipo de monitorización metabólica o seguimiento ecográfico específico.

4. Complicaciones gestacionales

La mayor parte de las gestaciones cursaron sin problemas.

Un 13.8% de las gestaciones presentaron alteraciones del crecimiento en la ecografía: un 2.8% crecimiento mayor de lo esperado y un 11%, crecimiento menor de lo esperado.

Un 7% desarrollaron distintas complicaciones: Muerte fetal a término (1), muerte fetal pretérmino (1), malformación (1 dextrogastria), trisomía 47XXX (1), oligoamnios (2), hidronefrosis grado III (1), aborto tardío (1) y primoinfección por toxoplasmosis (1).

5. Datos del parto

La edad gestacional en el momento del parto fue de 39.16 semanas (DE: 1.79).

En un 77.6% el comienzo fue espontáneo, en un 15.5% fue inducido y en un 6.9% fueron cesáreas programadas.

El 72.4% de los partos fueron eutócicos y el 6% instrumentales frente a un 21.6% de cesáreas incluyendo las programadas.

Las indicaciones para cesárea fueron la distocia en un 36%, el RPBF en un 16%, la presentación podálica en un 28% y por otros motivos en un 20%.

Aunque el porcentaje de cesáreas en los partos inducidos fue ligeramente superior que en los de comienzo espontáneo (33.3% vs 12.2%) esta diferencia no alcanzó significación estadística.

7. Datos neonatales:

El peso medio de los recién nacidos fue de 3292 g (DE: 451). El 75.4% presentaron pesos adecuados para la edad gestacional, mientras que un 7% estaban por debajo del p10 y un 16% por encima del p90.

Un 6.1% de los recién nacidos pesó más de 4000g.

La puntuación de Apgar a los 5 minutos en los recién nacidos vivos fue 10 en el 75.4%, 9 en el 18.4%, 8 en el 3.5%, 7 en el 1.8% y 0 en el 1.1%.

En una de las gestaciones se produjo un éxitus fetal anteparto en la semana 38 de gestación y en otra a la semana 30.

La media del pH en arteria umbilical fue de 7,26 (DE: 0.06).

La mayoría de los recién nacidos evolucionaron con normalidad y sólo un 7.3% requirieron un corto ingreso en la unidad de Neonatología por diversos motivos, de los cuales el más frecuente fue la presencia de complicaciones metabólicas leves. No se registro ningún caso de parálisis braquial.

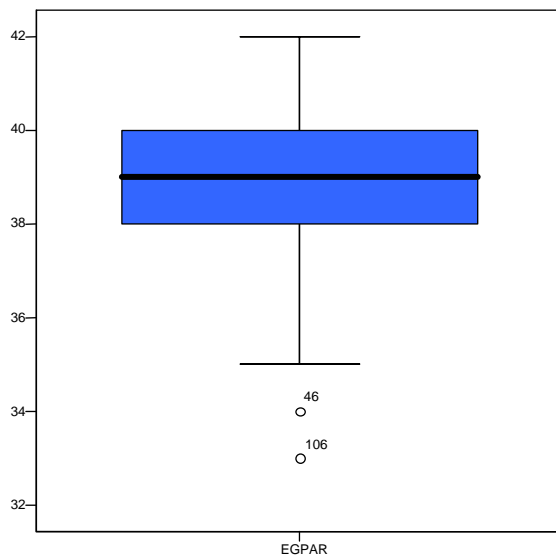


Fig 11: Distribución de la edad gestacional en el parto de las gestantes GB.

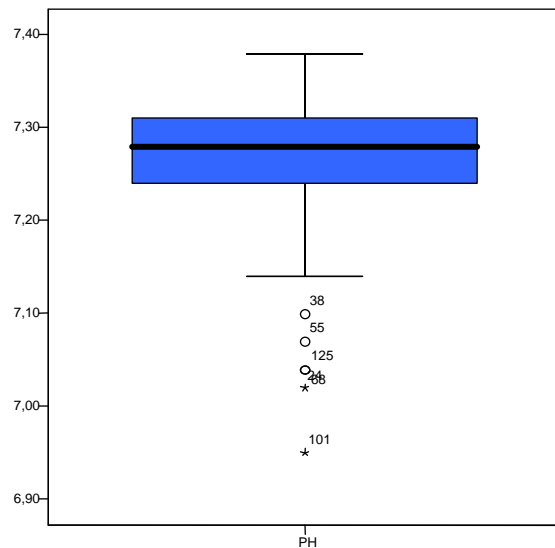


Fig 12: pH en AU de recién nacidos en gestantes GB.

3. Primer comparativo: Grupo A-Grupo C

1. Datos demográficos

Los datos demográficos se muestran en la tabla 9.

Las variables referentes a los datos demográficos en ambos grupos presentan una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.001$) en la edad y el peso.

La media de edad de las mujeres con DG fue de 32.28 años (DE: 4.24) frente a 30,39 años (DE: 4,73) del grupo control.

El peso medio fue de 65.64 K (DE: 12.53) en el grupo de diabéticas y de 62.09 K (DE:11.01) en el grupo control.

No encontramos diferencias en cuanto a la paridad o el porcentaje de gestantes con cesárea anterior.

El análisis de regresión logística no demostró que las variables (peso o edad materna) para las que ambos grupos no son homogéneos influyeran en el tipo de parto o el pronóstico perinatal por lo que no se consideraron como agentes de confusión.

	GE (n:304)	GC (n:306)	Significación
Edad	32.28 (DE:4.24)	30.39 (DE:4.73)	$P < 0.001$ (IC95%:1.16-2.57)
Nuliparidad	52.3%	54.2%	NS
Cesárea anterior	10%	6.2%	NS
Peso materno	65.64 (DE:12.53)	62.09 (DE:11.01)	$P < 0.001$ (IC95%:1.49-5.60)

Tabla 9: Variables demográficas comparativo A-C.

2. Datos del parto

Los datos relativos al parto se muestran en la tabla 10.

La media de edad gestacional no mostró diferencias significativas en ambos grupos siendo, de 39.27 semanas (DE:1.8) en el grupo de estudio y de 39.38 semanas (DE:1.9) en el grupo control.

Al analizar el inicio del parto se observó que el porcentaje de inducciones en el grupo de gestantes diabéticas fue claramente superior al del grupo control (32.6% vs 18.3%), de manera que el riesgo de inducción fue algo superior al doble para la población diabética que para la no diabética (RR:2.26. IC 95%:1.54-3.3).

No se demostraron diferencias significativas en el tipo de parto entre ambas cohortes. El porcentaje de cesáreas representó un 20.1% en el grupo de estudio y un 16.7% en el grupo control. Tampoco se demostró un aumento significativo en el porcentaje de partos finalizados mediante cesárea en los partos inducidos frente a los de comienzo espontáneo en el grupo de estudio (18.2% vs 12%).

Las indicaciones de cesárea en una y otra cohorte fueron similares. En el grupo de gestantes diabéticas un 13.1% de las cesáreas se realizó de forma programada por macrosomía con peso fetal estimado superior a 4250g, siendo esta indicación exclusiva de esta cohorte. Cuando agrupamos estos casos con las indicaciones por distocia, los porcentajes fueron similares en ambos grupos (45.9% en GA vs 41.2% en GC).

	GA (n:304)	GC(n:306)	Significación
EG	39.27 (DE:1.8)	39.38 (DE:1.9)	NS
Inicio del parto			P<0.001
Espontáneo	60.2%	76.8%	
Inducción	32.6%	18.3%	RR:2.26 (IC 95%:1.54-3.30)
Cs programada	6.9%	4.9%	
Tipo de parto			NS
Eutócico	72%	74.8%	
Instrumental	7,9%	8,5%	
Cesárea	20.1%	16.7%	
Vaginal/CS	79.9%/20.1%	83.3%/16.7%	NS
Tipo de parto según inicio			NS
 Espontáneo			
Vaginal	88%	91.1%	NS
Cesárea	12%	8.9%	
 Inducción			
Vaginal	81,8%	76,8%	NS
Cesárea	18,2%	23,2%	
Indicación cesárea			NS
Macrosomía	13.1%	0	
Distocia	32.8%	45.9%	41.2%
RPBF	18%	27.5%	
Podálica	19.7%	19.6%	
Otras	16.4%	11.8%	

Tabla 10: Datos del parto comparativo A-C.

3. Datos perinatales

Los resultados perinatales se resumen en la tabla 11.

Tanto la edad gestacional (39.27semanas en GA, vs. 39.38 semanas en GC) como el peso neonatal (3179g en GA vs. 3145g en GC) fueron similares en ambos grupos.

Así mismo, la distribución de los pesos de los neonatos fue semejante, de manera que el porcentaje de recién nacidos pequeños para la edad gestacional (12.09% en GA vs. 8.17% en GC) como grandes para la edad gestacional (9.15% en GA vs. 6.86% en GC) no mostró diferencias significativas.

Tampoco se observaron diferencias en el porcentaje de recién nacidos con peso igual o superior a 4000g que fue relativamente bajo en ambos grupos (3.6% en GA vs. 3.9% en GC).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables perinatales, puntuación Apgar, pH en arteria umbilical o admisión en hospitalización de Neonatología, entre las gestantes con diabetes gestacional frente a las gestantes control.

No se identificó ningún caso de parálisis braquial en ninguna de las dos cohortes. Dada la baja incidencia global de esta patología, que en nuestro centro representa un 1.6 por1000 partos, el tamaño de las muestras no es suficiente para detectar diferencias significativas a este respecto.

	GA(n:304)	GC (n:306)	Significación
EG	39.27 (DE:1.8)	39.38 (DE:1.9)	NS
Peso neonatal	3179 (DE:497)	3145 (DE:530)	NS
Crecimiento			
Adecuado	78.76%	84.97%	NS
PEG	12.09%	8.17%	NS
GEG	9.15%	6.86%	NS
>4000g	3.6%	3.92%	NS
PH AU	7,25 (DE:0.02)	7.27 (DE:0.004)	NS
PH = 7.1	1%	1.63%	NS
Apgar			NS
10	81.3%	78.8%	
9	14.1%	17.6%	
8	4.3%	2.6%	
7	0	0.7%	
0	0.3%	0.3%	
Ingreso Neonatos	12.8%	15%	NS

Tabla 11: Datos perinatales comparativo A-C.

4. Segundo Comparativo: Grupo A-Grupo C-Grupo B

1. Datos demográficos

Los datos demográficos se muestran en la tabla 12.

Las variables referentes a los datos demográficos difieren entre los grupos, que presentan una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.001$) en la edad y el peso.

La media de edad de las mujeres con diabetes gestacional según criterios clásicos fue de 32.28 años (DE: 4.24) y de 32.7 años en el grupo de nuevas diabéticas (DE:4.91), frente a 30,39 años (DE: 4,73) del grupo control.

El peso medio fue de 65.64 Kg (DE: 12.53) en el grupo de diabéticas clásicas, de 62.09 K (DE:11.01) en el grupo control y de 69.72 Kg (DE: 15.15) en el grupo de nuevas diabéticas.

No encontramos diferencias en cuanto a la paridad o el porcentaje de gestantes con cesárea anterior.

	GA(n:304)	GC(n:306)	GB(n:127)	Significación
Edad	32.28 (DE: 4.24)	30.39 (DE: 4.73)	32.7 (DE: 4.91)	P<0.001
Nuliparidad	52.3%	54.2%	49.2%	NS
Cesárea anterior	10%	6.2%	14.8%	NS
Peso materno	65.64 (DE: 12.53)	62.09 (DE: 11.01)	69.72 (DE: 15.15)	P<0.001

Tabla 12: Variables demográficas comparativo A-C-B.

2. Datos del parto

Los datos del parto se muestran en la tabla 13.

La media de edad gestacional no mostró diferencias significativas entre los grupos siendo de 39.27 semanas (DE:1.8) en el grupo de diabéticas clásicas, de 39.38 semanas (DE:1.9) en el grupo control y de 39.16 (DE:1.6) en las nuevas diabéticas.

Al analizar el inicio del parto se observó que el porcentaje de inducciones en el grupo de diabéticas según criterios clásicos fue claramente superior al del grupo control y de nuevas diabéticas (32.6% vs 18.3% y 15.5%).

No se demostraron diferencias significativas en el tipo de parto entre las tres cohortes. El porcentaje de cesáreas representó un 20.1% en el grupo de diabéticas clásicas, un 16.7% en el grupo control y un 21.6% en el nuevo grupo.

Tampoco se demostró un aumento significativo en porcentaje de partos finalizados mediante cesárea en los partos inducidos frente a los de comienzo espontáneo entre los tres grupos: A (18.2% vs 12%), B (12.2% vs 33.2%) y C (8.9% vs 23.2%).

Las indicaciones de cesárea en los diferentes grupos fueron similares. En el grupo de gestantes diabéticas clásicas un 13.1% de las cesáreas se realizó de forma programada por macrosomía con peso fetal estimado superior a 4250g y esta indicación es exclusiva en esta cohorte.

Cuando agrupamos estos casos con las indicaciones por distocia los porcentajes fueron similares en los tres grupos (32.8% diabéticas clásicas vs 41.2% en grupo control y 36% en las nuevas diabéticas)

	GA(n:304)	GC(n:306)	GB(n:127)	Significación
EG	38.77 (DE: 1.79)	38.88 (DE: 1.9)	39.16 (DE: 1.6)	NS
Inicio Parto				NS
Esponáneo	60.2%	76.8%	77%	
Inducción	32.6%	18.3%	15.5%	
Cs programada	6.9%	4.9%	6.9%	
Tipo de parto				NS
Eutócico	72%	74.8%	72.4%	
Instrumental	7.9%	8.5%	6%	
Cesárea	20.1%	16.7%	21.6%	
Vaginal/ Cesárea	79.9%/20.1%	83.3%/16.7%	78.4%/21.6%	NS
Tipo de parto según inicio				
Esponáneo				NS
Vaginal	88%	91.1%	87.8%	
Cesárea	12%	8.9%	12.2%	
Inducción				NS
Vaginal	81.8%	76.8%	66.7%	
Cesárea	18.2%	23.2%	33.3%	
Indicación cesárea				NS
Macrosomía	13.1%	0	0	
Distocia	32.8%	45.9%	41.2%	
RPBF	18%	27.5%	16%	
Podálica	19.7%	19.6%	28%	
Otras	16.4%	11.8%	20%	

Tabla 13: Datos del parto comparativo A-C-B.

4. Datos perinatales

Los datos perinatales se muestran en la tabla 14.

La edad gestacional (39.27s vs. 39.38s y 39.16s) y el peso neonatal (3179g vs. 3145g y 3292g) fueron similares en ambos grupos.

Así mismo, la distribución de los pesos de los neonatos fue semejante, de manera que el porcentaje de recién nacidos pequeños para la edad gestacional (12.09% en el GA, vs. 8.17% en el GC y 7.8% en el GB) como grandes para la edad gestacional (9.15% en el GA vs. 6.86% en el GC y 16.8% en el GB) no mostró diferencias significativas.

Tampoco se observaron diferencias en el porcentaje de recién nacidos con peso igual o superior a 4000g a pesar de que el porcentaje en el grupo de nuevas diabéticas casi duplica las cifras registradas en los otros dos grupos (3.6% en el GA vs. 3.9% en el GC y 6.1% en el GB).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables perinatales, puntuación de Apgar, pH en la arteria umbilical o admisión en hospitalización de Neonatología, entre las gestantes con diabetes gestacional frente a las gestantes control.

No se identificó ningún caso de parálisis braquial en las tres cohortes. Dada la baja incidencia global de esta patología, que en nuestro centro es de 1.6 por 1000 partos, el tamaño no es suficiente para detectar diferencias significativas a este respecto.

	GA(n:304)	GC(n:306)	GB(n:127)	Significación
EG	38.77 (DE: 1.79)	38.88 (DE: 1.9)	39.16(DE:)	NS
Peso RN	3179 (DE: 497)	3145 (DE: 530)	3292 (DE: 451)	NS
Crecimiento				
Adecuado	78.76%	84.97%	75.4%	P<0.001
PEG	12.09%	8.17%	7.8%	
GEG	9.15%	6.86%	16.8%	
>4000g	3.6%	3.92%	6.1%	NS
PH AU	7.25 (DE: 0.02)	7.27 (DE: 0.004)	7.26 (DE: 0.07)	NS
PH ≤7.1	1%	1.63%	4.5%	NS
Apgar				NS
10	81.3%	78.8%	75.4%	
9	14.1%	17.6%	18.4%	
8	4.3%	2.6%	3.5%	
7	0	0.7%	1.8%	
0	0.3%	0.3%	1.1%	
Ingreso Neonatos	12.8%	15%	7.3%	NS

Tabla 14: Datos perinatales comparativo A-C-B.

4. DISCUSIÓN

Los datos publicados sobre la incidencia de la diabetes gestacional son muy variables y se ven influenciados por las características propias de cada población y por las estrategias de cribado y diagnóstico empleadas.

En un artículo publicado por la doctora Hilary King se recogen frecuencias muy elevadas en indios Zuni americanos (14.3%) y población australiana de origen hindú (15%), mientras que en el extremo opuesto se encuentra la población del sur de la India con una prevalencia del 0.6% ⁽⁷⁷⁾. En Estados Unidos la incidencia está alrededor del 4%, similar a la encontrada en el estudio canadiense (3.8%) ⁽¹³⁾. En la población caucásica europea la prevalencia oscila entre 1.2% y 2.3 ^(78,79). Los datos de nuestro país varían desde un 4.5% ⁽⁸⁰⁾ hasta cifras del 15% ^(81,82).

La incidencia de diabetes gestacional registrada en nuestra área fue del 3.8%, cifra que se aproxima a las publicadas por otros autores en Estados Unidos, Canadá y Europa.

A pesar de las diferentes conferencias de consenso y recomendaciones de grupos de expertos, aún no existe un acuerdo definitivo sobre el mejor sistema de detección y el manejo clínico de esta patología.

En 1997 en la Cuarta Conferencia Internacional sobre DG se recomendó la adopción de los criterios de Carpenter y Coustan en la prueba de tolerancia oral a la glucosa con 100 g. El carácter más estricto de estos criterios se fundamenta en su mayor capacidad para detectar gestantes de riesgo. En nuestro medio su aplicación no se ha generalizado.

Nuestro protocolo contempla el cribado universal con el test de O'Sullivan en el segundo trimestre de gestación o más precozmente en las gestantes con factores de riesgo, lo cual permitió tener el diagnóstico, basado en los criterios de la NDDG, en el 75% de las gestantes antes de la semana 31. Destacamos que un 75% de las gestantes con DG presentaban uno o más factores de riesgo, lo que explica que sin la realización del cribado universal, un 25% de las DG habrían quedado sin diagnosticar.

La aplicación en nuestra población de los nuevos criterios de Carpenter y Coustan, propuestos por la Cuarta Conferencia Internacional, aumentó el porcentaje de diagnóstico del 3.8% al 5.1% de las gestantes, lo que supone un aumento proporcional del 34%.

Un estudio similar realizado en nuestro hospital por el servicio de Endocrinología y Nutrición entre los años 1998 y 1999 con una cohorte de 1293 pacientes, encuentra un aumento incluso mayor (52%) ⁽⁸³⁾. Otro estudio realizado en la isla de Sicilia mostró un aumento en la prevalencia de DG del 1.2% al 4.6% al aplicar los nuevos criterios ⁽⁸⁴⁾. Este aumento de la incidencia también se confirma en el estudio de Toronto ⁽⁸⁵⁾ realizado en tres Hospitales durante el periodo 1989-1992.

Si aceptamos que los nuevos criterios diagnósticos tienen una mayor capacidad para detectar pacientes de riesgo debemos revisar las características de nuestro nuevo grupo de pacientes diabéticas.

Aplicando los criterios de Carpenter y Coustan nos encontramos con un grupo de pacientes de más peso y mayor edad. De igual manera en este grupo, hasta un 19% de las pacientes tenía antecedentes familiares de DM y un 9% había tenido antecedentes obstétricos desfavorables en gestaciones previas.

Esto supone que siguiendo nuestro protocolo de actuación, estamos dejando de controlar de forma estricta a pacientes con factores de riesgo que se reconocen relacionados con la DG.

Algunos autores describen un aumento en el porcentaje de inducciones únicamente por el hecho de conocer que la paciente es diabética y por lo tanto el control fetal es más estricto.

En nuestro protocolo de actuación no se permite el desarrollo del embarazo más allá de la semana 41 y se indica la inducción por el mal control metabólico y el crecimiento fetal mayor de lo esperado en la ecografía a partir de la semana 38. En estas situaciones aumentan las posibilidades de inducción.

El grupo de gestantes según los nuevos criterios de la ADA, fueron controladas como gestaciones de bajo riesgo. Este hecho explicaría que este grupo tenga un porcentaje de inducciones similar al del grupo control (15.5–18.3%) frente al 32% de partos inducidos en el grupo de diabéticas clásicas.

El mayor número de cesáreas se realiza en este grupo (21.6%, vs 16.7% en el grupo control y 20.1% en el grupo de diabéticas clásicas) de igual manera que el porcentaje de partos finalizados mediante cesárea en los partos inducidos frente a los de comienzo espontáneo también fue mayor. Sin embargo ninguna de estas diferencias al comparar con los otros grupos alcanza significación estadística.

En ninguna ocasión la indicación de cesárea fue la sospecha de macrosomía fetal pero hasta en un 2.8% de las ecografías realizadas en la semana 34 de gestación, se encuentran fetos con crecimiento mayor de lo esperado. Estos fetos presentan pesos mayores al nacimiento, con una media de 3293g y un 16% de los fetos están en un percentil igual o mayor del 90. Más sorprendente es la cifra de fetos mayores de 4000g, 6.1%, este porcentaje casi duplica los resultados de las diabéticas clásicas y del grupo control.

Todos estos resultados, a pesar de no alcanzar significación estadística, sugieren que los fetos de las pacientes diabéticas según los nuevos criterios, son más grandes, con un porcentaje de inducciones similar al del grupo control por un seguimiento como gestaciones de bajo riesgo, pero con un número de cesáreas más elevado muy posiblemente por este mayor tamaño fetal (el porcentaje de cesáreas por distocia es de 36% frente al 32% de las diabéticas clásicas).

Estos resultados coinciden con los encontrados por el grupo de Toronto ⁽⁸⁵⁾ realizado sobre 3836 pacientes, que encontró un porcentaje significativamente superior de

cesáreas y macrosomías en el grupo de diabéticas según criterios de Carpenter y Coustan.

Al revisar los resultados perinatales no se encuentran diferencias significativas en cuanto a la puntuación de Apgar, pH en la arteria umbilical o la admisión en hospitalización de Neonatología.

En conclusión, la incidencia de DG observada en nuestro hospital es similar a la publicada en estudios realizados en poblaciones étnicas similares y se incrementa de forma paralela al aplicar los nuevos criterios propuestos por la Cuarta Conferencia Internacional sobre la DG y adoptados por la ADA.

Estos criterios no han sido validados por el Grupo Español de Diabetes y Embarazo (GEDE) ⁽⁸⁶⁾, que mantiene la aplicación de los criterios clásicos por no disponer de datos suficientes en la población española.

Con la aplicación de los criterios clásicos perdemos un número de pacientes que posiblemente se beneficiaría de un control estricto de la gestación, más aun si se tiene en cuenta que estas pacientes presentan factores de riesgo relacionados con la DG.

El estudio realizado muestra una tendencia en el grupo de diabéticas según nuevos criterios a mayor frecuencia de cesáreas, macrosomías, y fetos grandes para edad gestacional. El limitado número de pacientes estudiadas no permite alcanzar los resultados concluyentes de estudios más amplios al no encontrarse diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.

Sería necesaria la realización de estudios con más pacientes para poder recomendar firmemente el cambio de los criterios diagnósticos.

Bibliografía

1. Duncan M. On puerperal diabetes. *Trans Obstet Soc Lond* 1882;24:256-85.
2. Hadden DR. A historical perspective on gestational diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21(suppl 2):B3-B4.
3. Miller H.C. The effect of diabetic and prediabetic pregnancies on the fetus and newborn infant. *J Pediatr* 1946;26:455-61.
4. Jackson WPU. Studies in pre-diabetes. *Br Med J* 1952;2:690-96.
5. American Diabetes Association Clinical Practice Recommendations 2001: gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2001;24(suppl1): S77-S79.
6. Metzger BE, Coustan DM. Summary and recommendations of the Fourth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1998;21 (Suppl.2):B1-B167.
7. De la Fuente P. Actualidad Obstétrico-Ginecológica. Editorial VolXII, n°5; sep-oct 2000.
8. Kjos SL, Buchanan TA. Gestational Diabetes Mellitus. *N Eng J Med* 1999; 341:1749-56.
9. Hunter DJ, Milner R. Gestational diabetes and birth trauma (letter). *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:918-19.
10. O'Sullivan JB, Mahan C. Criteria for oral glucose tolerance test in pregnancy. *Diabetes* 1964;13:278-85.
11. Hod M, Merlob P, Friedman S, Schoenfeld A, Ovadia J. Gestational Diabetes Mellitus. A survey of perinatal complications in the 1980s. *Diabetes* 1991;40(suppl2):74-78.
12. Casey BM, Lucas MJ, McIntire DD, Leveno KJ. Pregnancy outcomes in women with gestational diabetes compared with the general obstetric population. *Obstet Gynecol* 1997;90: 869-73.
13. Sermer M, Naylor CD, Farine D, Kensole AB, Ritchie JW, Gare DJ, et al. The Toronto Tri-Hospital Gestational Diabetes Project. A preliminary review. *Diabetes Care*. 1998 Aug;21 Suppl 2:B33-42.
14. Cousins L. Pregnancy complications among diabetic women: review 1965-1985. *Obstet Gynecol Surv*1987;42:140-9.
15. Xiang AH, Peters RK, Trigo E, Kjos SL, Lee WP, Buchanan TA. Multiple metabolic defects during late pregnancy in women at high risk for type 2 diabetes mellitus. *Diabetes*1999;48:848-54.
16. Kautzky-Willer A, Prager R, Waldäusl W. Pronounced insulin resistance and inadequate beta cell secretion characterize lean gestational diabetes during and after pregnancy. *Diabetes Care* 1997;20:1717-23.
17. Ryan EA, Imes S, Liu D, McManus R, Finegood DT, Polonsky KD, Sturis J. Defects in insulin secretion and action in women with a history of gestational diabetes. *Diabetes* 1995;44:506-12.
18. Osei K; Gaillard TR; Schuster DP. History of gestational diabetes leads to distinct metabolic alterations in nondiabetic African-American women with a parental history of type 2 of diabetes. *Diabetes Care*1998; 21:1250-57.
19. Petersen JS, Dyrberg T, Damm P, Kühl C, Mølsted-Pedersen L, Buschard K. GAD65 autoantibodies in women with gestational or insulin dependant diabetes mellitus diagnosed during pregnancy. *Diabetologia* 1996;39:1329-33.

20. Weng J, Ekelund M, Lehto M, Li H, Ekberg G, Frid A. Screening for MODY mutations, GAD antibodies, and type 1 diabetes-associated HLA genotypes in women with gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2002; 25:68-71.
21. Mauricio D, Corcoy R, Codina M, Balsells M, Puig-Domingo M, Pou JM, de Leiva A. Islet cell antibodies identify a subset of gestational diabetic women with higher risk of developing diabetes shortly after pregnancy. *Diabetes Nutr. Metab.* 1992;5:237-41
22. Catalano PM, Tyzbir ED, Sims EAH. Incidence and significance of islet cell antibodies in women with previous gestational diabetes. *Diabetes Care* 1990;13: 478-82.
23. Kousta E, Ellard S, Allen LI, Saker PJ, Huxtable SJ, Hattersley AT, McCarthy MI. Glucokinase mutations in a phenotypically selected multiethnic group of women with a history of gestational diabetes. *Diabet. Med* 2001;18: 683-84.
24. Ellard S, et al. A high prevalence of glucokinase mutations in gestational diabetic subjects selected by clinical criteria. *Diabetologia* 2000;43:250-3.
25. Saker PJ, Hattersley AT, Barrow B, Hammersley MS, McLellan JA, Lo YM, et al. High prevalence of a missense mutation of the glucokinase gene in gestational diabetic patients due to a founder-effect in a local population. *Diabetologia* 1996;39:1325-8.
26. Chen Y, Liao WX, Roy AC, Loganath A, Ng SC. Mitochondrial gene mutations in gestational diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 2000;48:29-35.
27. Catalano PM, Tyzbir ED, Wolfe RR, Calles J, Roman NM, Amini SB, et al. Carbohydrate metabolism during pregnancy in control subjects and women with gestational diabetes. *Am J Physiol* 1993;264: E60-E67.
28. Kautzky-Willer A, Pacini G, Tura A, Biegelmayer C, Schneider B, Ludvik B. Increased plasma leptin in gestational diabetes. *Diabetologia* 2001; 44:164-72.
29. Winkler G, Cseh K, Baranyi E, Melczer Z, Speer G, Hajos P. Tumour necrosis factor system and insulin resistance in gestational diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2002;56:93-9
30. Retnakaran R, Hanley AJ, Raif N, Connelly PW, Sermer M, Zinman BI. C-reactive protein and gestational diabetes: the central role of maternal obesity. *J. Clin. Endocrinol. Metab* 2003;88:3507-12
31. Retnakaran R, Hanley AJ, Raif N, Connelly PW, Sermer M, Zinman B. Reduced adiponectin concentrations in women with gestational diabetes: a potential factor in progression to type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27:799-800.
32. Williams MA, Qiu C, Mui-Rivera M, Vadachkoria S, Song T, Luthy DA. Plasma adiponectin concentrations in early pregnancy and subsequent risk of gestational diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:2306-11.
33. Tiikkainen M, Tamminen M, Hakkinen AM, Bergholm R, Vehkavaara S, Halavaara J. Liver-fat accumulation and insulin resistance in obese women with previous gestational diabetes. *Obes Res* 2002;10: 859-67.
34. Kautzky-Willer A, Krssak M, Winzer C, Pacini G, Tura A, Farhan S et al. Increased intramyocellular lipid concentration identifies impaired glucose metabolism in women with previous gestational diabetes. *Diabetes* 2003; 52:244-51.
35. Damm P, Handberg A, Kuhl C, Beck-Nielsen H, Molsted-Pedersen L. Insulin receptor binding and tyrosine kinase activity in skeletal muscle from normal pregnant women with gestational diabetes. *Obstet. Gynecol* 1993;82:251-59.

36. Zaidi FK, Wareham NJ, McCarthy MI, Holdstock J, Kalloo-Hosein H, Krook A et al. Homozygosity for a common polymorphism in the islet-specific promoter of the glucokinase gene is associated with a reduced early insulin response to oral glucose in pregnant women. *Diabet. Med* 1997;14:228-34
37. Leipold H, Knofler M, Gruber C, Haslinger P, Bancher-Todesca D, Worda C. Calpain-10 haplotype combination and association with gestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol* 2004;103:1235-40.
38. Rissanen J, Markkanen A, Karkkainen P, Pihlajamaki J, Kekalainen P, Mykkanen L., et al. Sulfonylurea receptor 1 gene variants are associated with gestational diabetes and type 2 diabetes but not with altered secretion of insulin. *Diabetes Care* 2000;23:70-3
39. Landon MB, Gabbe SG. Antepartum fetal surveillance in gestational diabetes mellitus. *Diabetes* 34 (suppl 2):50, 1985.
40. Girz BA, Diván MY, Merkatz IR. Sudan. Fetal death in women with well controlled, intensively monitored gestational diabetes. *J Perinatol* 1992; 12:229-33.
41. Salversen DR, Brudenell MJ, Nicholaides KH. Fetal polycythemia and thrombocytopenia in pregnancies complicated by maternal diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 166:1987, 1992/ Madsen H. Fetal oxygenation in diabetic pregnancy. *Dan Med Bull*1986;33:64-9
42. Madsen H. Fetal oxygenation in diabetic pregnancy. *Dan Med Bull* 1986; 33:64-70.
43. Spellacy WN, Miller S, Winegar A, Peterson PQ, et al. Macrosomia-maternal characteristics and infant complications. *Obstet Gynecol* 1985; 66: 185-8.
44. Cerqueira MJ, Cabero L. Diabetes y gestación. En: Cabero L, ed. *Riesgo elevado obstetrico*. Barcelona: Ed Masson; 1996, 169-89.
45. Coustan DR, Nelson C, Carpenter MW, Carr SR, Rotondo L, Widness JA, et al. Maternal age and screening for gestational diabetes: A population-based study. *Obstet Gynecol*.1989;73:557-561.
46. Khine ML, Winklestein A, Copel JA. Selective screening for gestational diabetes mellitus in adolescent pregnancies. *Obstet Gynecol*1999; 93:738-42.
47. Report of the Expert Comité on the Diagnosis and Clasification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997;20:1183-97.
48. Canadian Task Force on the Periodic Health examination. Periodic health examination, 1992 update:1. Screening for gestational diabetes mellitus. *CMAJ* 1992;147: 435-43.
49. Moses RG, Moses J, Davis WS. Gestational diabetes:do lean young Caucasian women need to be tested? *Diabetes Care* 1998;21:1803-6.
50. World Health Organisation: Definition, Diagnosis, and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications: Report of a WHO Consultation. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Geneva, World Health Org, 1999 (WHO/NCD/NCS/99.2)
51. Jovanovic L, Pettitt DJ. Gestational Diabetes Mellitus. *JAMA*.2001; 286(20):2516-8.
52. Carpenter MW, Constan DR. Criteria for screening test for gestational diabetes. *Am J Obstet Gyneco*. 1982;144: 768-73.
53. Wanda N, Lee F. Screening for Gestational Diabetes Mellitus. A decision and cost-effectiveness analysis of four screening strategies. *Diabetes Care*, Volume 28, number 6, June 2005.
54. Poncet B, Touzet S, Rocher L, Berland M, Orgiazzi J, Coltin C. Cost-effectiveness análisis of gestational diabetes screening in France. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2002;103:122-9.

55. [Goldberg JD](#), [Franklin B](#), [Lasser D](#), [Jornsay DL](#), [Hausknecht RU](#), [Ginsberg-Fellner F](#), et al. Gestational diabetes: impact of home glucose monitoring on neonatal birth weight. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 154: 546-51.
56. [McFarland MB](#), [Langer O](#), [Conway DL](#), [Berkus MD.](#), et al. Dietary therapy for gestational diabetes How long is long enough? *Obstet Gynecol* 1999;93:978-82.
57. American College of Obstetrician and Gynaecologist. Gestational Diabetes. ACOG practice bulletin no.30. Washington DC: American College of Obstetrician and Gynecologists 2001.
58. Langer O. 1998. Maternal glycemic criteria for insulin therapy in gestational diabetes. *Diabetes Care*; 21(Supl 2): 91-8.
59. [Kjos SL](#), [Schaefer-Graf U](#), [Sardesi S](#), [Peters RK](#), [Buley A](#), [Xiang AH.](#), et al. A randomized controlled trial using glycemic plus fetal ultrasound parameters versus glycemic parameters to determine insulin therapy in gestational diabetes with fasting hyperglycemia. *Diabetes Care* 2001; 24:1904-10.
60. American Diabetes Association. Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1998; 21(suppl 1):S60-S61.
61. Notelovitz M. Sulphonylurea therapy in the treatment of the pregnant diabetic. *S Afr Med J* 1971;45: 226-9.
62. Coetzee EJ, Jackson WP. Metformin in management of pregnant insulin-independent diabetics. *Diabetologia* 1979;16: 241-5.
63. [Elliott BD](#), [Langer O](#), [Schenker S](#), [Johnson RF](#). Insignificant transfer of glyburide occurs across the human placenta. *Am J Obstet Gynecol*1991; 165:807-12.
64. [Langer O](#), [Conway DL](#), [Berkus MD](#), [Xenakis EM](#), [Gonzales O](#), et al. A comparison of glyburide and insulin in women with gestational diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2000;343:1134-8.
65. Benedetti TJ, Gabbe SG. Shoulder dystocia: a complication of fetal macrosomia and prolonged second stage of labour with midpelvic delivery. *Obstet Gynecol* 1978;52:526-9.
66. [Lurie S](#), [Matzkel A](#), [Weissman A](#), [Gotlibe Z](#), [Friedman A](#), et al. Outcome of pregnancy in class A1 and class A2 gestational diabetic patients delivered beyond 40 weeks gestation. *Am J Perinatol* 1992;9: 484-7.
67. Lurie S, Insler V, Hagay Z. Induction of labour at 38 to 39 weeks of gestation reduces the incidence of shoulder dystocya in gestational diabetic patients class A2. *Am J Perinatol* 1996;13: 293-8.
68. [Kjos SL](#), [Henry OA](#), [Montoro M](#), [Buchanan TA](#), [Mestman JH](#), et al. Insulin-requiring diabetes in pregnancy: a randomized trial of active induction of labour and expectant management. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169: 611-6.
69. Cousin L. Pregnancy complications among diabetic women: review 1965-1985. *Obstet Gynecol Surv* 1997;42:140-9.
70. Landon MB, Gabbe SG, Sachs L. Management of diabetes mellitus and pregnancy: a survey of obstetricians and maternal-fetal specialists. *Obstet Gynecol* 1990;75:635-40.
71. Acker DB, Sachs BP, Friedman EA. Risk factors for shoulder dystocia. *Obstet Gynecol* 1985;6:62-5.
72. Nesbitt TS, Gilbert WM, Herrchen B. Shoulder dystocia and associated risk factors with macrosomic infants born in California. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179: 476-80.

73. Rouse DJ, Owen J, Goldenberg RL, Cliver SPI. The effectiveness and costs of elective caesarean delivery for fetal macrosomía diagnosed by ultrasound. *JAMA* 1996;276:1480-6,
74. Tuffnel DJ. The Cochrane Library, Volume 4. 2004)(13A 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;101:380-92.
75. Vadaeff AC. *Obstet Gynecol Surv*, Volume 58 (11). November 2003:759-69.
76. Memoria FHA. Análisis externo de la población. Atención primaria. Recursos. 2003.
77. King H. Epidemiology of glucose intolerance and gestational diabetes in women of childbearing age. *Diabetes Care* 1998;21 Suppl 2:9-13.
78. Miselli V, Pagliani U, Bisi S, Foracchia A, Dorigatti C, Pinotti M, Zappavigna A. Epidemiology of gestational diabetes in Scandiano health district 12. *Minerva Endocrinol.* 1994 Jun;19 (2):63-6.
79. Koukkou E, Taub N, Jackson P, Metcalfe G, Cameron M, Lowy C. Difference in prevalence of gestational diabetes and perinatal outcome in an innercity multiethnic London population. *Obstet Gynecol* 1995;59:153-7.
80. Diez JJ, Grande C, Pallardo LF, de la Morena ML, Ibars MT. Detección de la diabetes gestacional con la prueba de 50 g de glucosa; prevalencia y relación de factores de riesgo. *Med Clin (Barc)* 1989;93:41-5.
81. Godoy A, Serrano Rios M. Epidemiología de la diabetes mellitus en España. Revisión crítica y nuevas perspectivas. *Med Clin (Barc)* 1994; 102:306-615.
82. Ricart W, Bach C, Fernandez-Real JM, Biarnes J, Sabria J. Impacto de un cribado selectivo de la diabetes gestacional en una población española. *Med Clin (Barc)* 1999;275:1165-70.
83. Gorgojo JJ, Almodóvar F, Lopez E, Donnay S. Incidencia de la diabetes mellitus gestacional según distintos criterios diagnósticos en la zona suroeste de Madrid. Influencia del diagnóstico sobre los parámetros materno-fetales. *Rev Clin Esp* 2002;202(3):136-41.
84. Corrado F, Stella NC, Mancuso A, Triolo O, Bruno L, Artenisio AC. Screening for gestational diabetes in Sicily. *J Reprod Med* 1999;44:875-8.
85. Sermer M, Naylor CD, Gare DJ, Kenshole AB, Ritchie JW, Farine D, et al. Impact of increasing carbohydrate intolerance on maternal-fetal outcomes in 3637 women without gestational diabetes. The Toronto Tri-Hospital Gestational Diabetes Project. *Am J Obstet Gynecol.* 1995 Jul;173(1):146-56.
86. Grupo Español de Diabetes y Embarazo (GEDE). Diabetes mellitus y embarazo. Guía asistencial. 2ª ed. Madrid: Lab. Lilly; 2000. p. 1-28.

Pies de figuras:

Fig 1: Formulario Access.

Fig 2: Distribución de la edad de las gestantes con DG.

Fig 3: Distribución del IMC en las gestantes con DG.

Fig 4: Distribución de la paridad en gestantes con DG.

Fig 5: Edad gestacional en el momento del diagnóstico de las gestantes con DG.

Fig 6: Distribución de la edad gestacional en el parto de las gestantes con DG.

Fig 7: pH en AU de recién nacidos en gestantes con DG.

Fig 8: Distribución de la edad de las gestantes GB.

Fig 9: Distribución del peso en las gestantes GB.

Fig 10: Distribución de la paridad en gestantes GB.

Fig 11: Distribución de la edad gestacional en el parto de las gestantes GB.

Fig 12: pH en AU de recién nacidos en gestantes con DG.

Tabla 1: Factores de riesgo para DG.

Tabla 2: Relación entre la calidad del control metabólico y el crecimiento fetal.

Tabla 3: Relación entre el tratamiento requerido y el crecimiento fetal.

Tabla 4: Indicaciones para la inducción en gestantes con DG.

Tabla 5: Indicaciones para cesárea en gestantes con DG.

Tabla 6: Complicaciones neonatales.

Tabla 7: Anomalías congénitas.

Tabla 8: AO desfavorables en gestaciones previas.

Tabla 9: Variables demográficas comparativo A-C.

Tabla 10: Datos del parto comparativo A-C.

Tabla 11: Datos perinatales comparativo A-C.

Tabla 12: Variables demográficas comparativo A-C-B.

Tabla 13: Datos del parto comparativo A-C-B.

Tabla 14: Datos perinatales comparativo A-C-B.

Cuadro 1: Protocolo de cribado de la DG

Cuadro 2: Protocolo de diagnóstico de la DG

Cuadro 3: Protocolo de seguimiento de la DG.

Cuadro 4: Protocolo de finalización de la gestación.

Cuadro 5: Criterios diagnósticos de diabetes gestacional.