



UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
NÚCLEO DE SUCRE  
ESCUELA DE CIENCIAS  
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS

PREVALENCIA DE DIABETES GESTACIONAL Y SU ASOCIACION CON  
FACTORES DE RIESGO EN EMBARAZADAS QUE ASISTEN A LA  
CONSULTA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL  
TIPO I “DR. DAVID ESPINOZA ROJAS”, MUNICIPIO  
ARISMENDI, ESTADO NUEVA ESPARTA  
(Modalidad: Tesis de Grado)

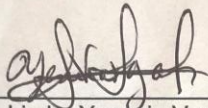
ANDREA PAOLA GIL MALAVER

TRABAJO DE GRADO PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA  
OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIADO EN BIOANÁLISIS

CUMANÁ, 2022

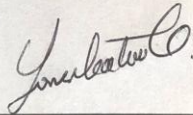
PREVALENCIA DE DIABETES GESTACIONAL Y SU ASOCIACION CON  
FACTORES DE RIESGO EN EMBARAZADAS QUE ASISTEN A LA  
CONSULTA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL  
TIPO I "DR. DAVID ESPINOZA ROJAS", MUNICIPIO  
ARISMENDI, ESTADO NUEVA ESPARTA  
(Modalidad: Tesis de Grado)

APROBADO POR



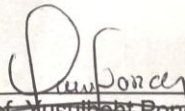
---

Licda. Yesenia Vargas  
Asesora



---

Profa. Yomar Catoni  
Jurado Principal



---

Prof. Yusulgent Ponce  
Jurado Principal

## ÍNDICE

	Pág.
DEDICATORIA.....	iv
AGRADECIMIENTO .....	vi
LISTA DE TABLAS .....	vii
RESUMEN .....	iviii
INTRODUCCIÓN .....	1
METODOLOGÍA .....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
Muestra Poblacional .....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
Normas de bioética.....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
Toma de las muestras sanguíneas.....	7
Métodos utilizados:.....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
Determinación de la concentración de glicemia sérica y posterior a la administración de 75 g de glucosa.....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
Índice de masa corporal.....	9
Análisis de los datos.....	9
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
CONCLUSIONES .....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
BIBLIOGRAFÍA .....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
ANEXOS .....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
HOJA DE METADATOS .....	37

## DEDICATORIA

A

Dios y la Virgen del Valle, por guiarme, por sus promesas, por estar conmigo siempre, por ayudarme dándome la paciencia y fe de que lo lograría.

Mis padres, Hipólito Gil y Yelitza Malaver, porque a través de su amor y buenos valores me han permitido trazar mi camino y caminar con mis propios pies. Gracias por sus palabras, por esa paciencia y tranquilidad en los momentos difíciles, por enseñarme que las limitaciones solo existen en mi mente. Los amo.

Mi hermano, Jean Luis Gil, sobrino Jeanfranco Gil y cuñada Yselis Rojas por ser un ejemplo de superación, gracias por ser parte de mi vida y permitirme ser parte de su orgullo. Los amo y extraño tanto.

Mis abuelas, Lourdes Fermín y Celsa Patiño, por su amor y oraciones sinceras que me acompañaron en cada paso. Las amo.

Mis sobrinos: Camila y Camilo Medina, tías: Rosana y Lourdes Malaver y primas: Jessica Rosas y Rosenni Caraballo, gracias por todo el cariño brindado; motivos de sonrisas y entusiasmo a lo largo de mi carrera. No los cambiaría por nada.

Mi segunda madre, Marisol Suarez, por tus preocupaciones, cuidados y ánimos, por estar ahí cuando lo he necesitado.

Mi amigo, Francisco Rendón por estar siempre conmigo, por tu apoyo y comprensión en los momentos más importantes, más felices y difíciles. Gracias.

Mis amigas de siempre, Laura Ramos, Elymar Arcia, Katerin Jiménez y Greiciskellys Rincones, después de tantos años nuestra amistad ha perdurado como en el primer semestre. Gracias por permanecer ahí.

Daniela Díaz, una gran amiga que estimo tanto y a quien le debo su apoyo incondicional, por facilitarme los caminos para seguir, sin pedir nada a cambio y sin dudar de mi capacidad. Eres lo máximo.

A todos ustedes les doy las gracias por ser para mí el apoyo que tanto necesité.

## AGRADECIMIENTO

A

Mi asesora, Licenciada Yesenia Vargas, por ser un ángel en mi camino y ayudarme desinteresadamente a cerrar este ciclo en mi vida, muchísimas gracias por confiar en mí, por su valiosa orientación y conocimientos aportados en esta investigación. La quiero mucho.

Dr. Orlando Golding, por todo el apoyo y permitir finalizar mi investigación haciendo uso de su equipo de trabajo y la infraestructura de su laboratorio “UNIMED” para el procesamiento de las muestras. Mil gracias.

La jefa del laboratorio UNIMED, Licenciada Yamilet Lista, por su apoyo durante el proceso de muestreo y contribuir de una manera u otra con mi formación profesional. Gracias por motivarme a alcanzar esta meta. Siempre confiaste en mí, muchísimas gracias por tanto amiga. Te adoro.

Al personal que labora en el área de Ginecología y Obstetricia del Hospital tipo I “Dr David Espinoza Rojas” de Nueva Esparta, por facilitar sus instalaciones y apoyarnos con la selección de las pacientes.

Todas las mujeres que desinteresadamente me dieron su consentimiento y colaboración para realizar este estudio, gracias, por su disposición.

La casa de estudio más alta, UDO sucre por acogerme durante estos largos años de formación académica y permitirme obtener una carrera profesional.

Todos mis profesores, quienes me dieron las herramientas necesarias para ser una profesional del Bioanálisis.

## LISTA DE TABLAS

	Pág.
1. Prevalencia de diabetes gestacional en las embarazadas que asistieron a la consulta de ginecología y obstetricia del Hospital tipo I “Dr. David Espinoza Rojas”, Municipio Arismendi, estado Nueva Esparta, durante los meses mayo a junio de 2021.....	11
2. Asociación entre la diabetes mellitus gestacional y la edad materna, en las embarazadas que asistieron a la consulta de ginecología y obstetricia del Hospital tipo I “Dr. David Espinoza Rojas”, Municipio Arismendi, estado Nueva Esparta, durante los meses mayo a junio de 2021.....	13
3. Asociación entre la diabetes mellitus gestacional y el IMC, en las embarazadas que asistieron a la consulta de ginecología y obstetricia del Hospital tipo I “Dr. David Espinoza Rojas”, Municipio Arismendi, estado Nueva Esparta, durante los meses mayo a junio de 2021.....	14
4. Asociación entre la diabetes mellitus gestacional y los antecedentes familiares, en las embarazadas que asistieron a la consulta de ginecología y obstetricia del Hospital tipo I “Dr. David Espinoza Rojas”, Municipio Arismendi, estado Nueva Esparta, durante los meses mayo a junio de 2021. ....	16
6. Asociación entre la diabetes mellitus gestacional y el antecedente de paridad, en las embarazadas que asistieron a la consulta de ginecología y obstetricia del Hospital tipo I “Dr. David Espinoza Rojas”, Municipio Arismendi, estado Nueva Esparta, durante los meses mayo a junio de 2021.....	19

## RESUMEN

En este estudio se evaluó la prevalencia de diabetes mellitus gestacional en embarazadas que asistieron a la consulta de ginecología y obstetricia del Hospital tipo I “Dr. David Espinoza Rojas”, Municipio Arismendi, estado Nueva Esparta. La muestra total estudiada fue de 176 gestantes, con edades comprendidas entre 14 y 39 años, obteniendo una prevalencia de 7,95% de embarazadas con diabetes mellitus gestacional. Para la determinación de los parámetros bioquímicos (glicemia en ayuna y curva de tolerancia a la glucosa) se emplearon técnicas enzimáticas en ambas pruebas realizadas, utilizando el criterio de diagnóstico de O’sullivan. Para la asociación de la diabetes mellitus gestacional y el sobrepeso se estudiaron variables antropométricas de peso y talla para la construcción del IMC. Se encontró que el 57,14% de las gestantes diabéticas tenían edades entre 31 a 39 años y que el 64,29% de éstas presentaban sobrepeso. Así mismo, se evidenció que éstas mostraban antecedentes familiares de DM2, macrosomía y paridad en un 78,57%, 57,14% y 50,00%, respectivamente. Al comparar los parámetros evaluados tanto en las embarazadas con diabetes como las no diabéticas, éstos arrojaron diferencias altamente significativas para la edad, antecedentes familiares de DM2, antecedentes macrosomía y antecedentes paridad; pero muy significativas para el sobrepeso. En este trabajo investigativo se demostró que la DMG continúa siendo una condición obstétrica importante con una morbilidad feto-materna significativa, y que las complicaciones en la madre diabética son comunes y éstas aumentan cuando no existe un control metabólico adecuado.



## INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) se define como un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglicemia, que se manifiesta como consecuencia en un defecto de secreción o acción de la insulina, que a largo plazo es asociado con daño o disfunción de varios órganos (Zelmanovitz y cols., 2009). De acuerdo a la American Diabetes Association (ADA), la diabetes puede clasificarse en: Diabetes tipo 1, diabetes tipo 2 y diabetes gestacional (DG) (ADA, 2009).

La diabetes gestacional (DG) o diabetes mellitus gestacional (DMG), es definida como la intolerancia a los hidratos de carbono de intensidad variable que no es diagnosticada como diabetes preexistente durante su primera visita prenatal, en la cual se elevan los niveles de glicemia en sangre (ADA, 2011; Gibson y cols., 2012; Yu, 2017). La DMG, es una complicación que afecta del 2,00 al 14,00% de todas las gestaciones, con algunas variaciones según el tipo de población y los criterios utilizados para su diagnóstico (Gibson y cols., 2012).

Este trastorno se desarrolla durante el segundo y tercer trimestre de embarazo, en el cual se reduce de manera marcada la sensibilidad a la insulina, debido a los niveles elevados de las hormonas placentarias y no placentarias, entre las cuales las principales son la progesterona, el cortisol y la hormona de crecimiento placentario (Masuyama y Hiramatsu, 2011; Al Noaemi, y Shalayel, 2012; Ngala y cols., 2017). Aunado a las hormonas maternas, durante la gestación se encuentran otros cambios en la producción de mediadores inflamatorios, dentro de los cuales se puede mencionar el factor de necrosis tumoral  $\alpha$ , interferón  $\gamma$ , interleucina 2 y el factor de necrosis tumoral  $\beta$  (Kirwan y cols., 2004). Por su parte, la leptina, también, se encuentra aumentada, y la prolactina es capaz de conducir a la resistencia central a la leptina, lo cual contribuye al aumento de peso corporal, lo que puede hacer propensa a la gestante a desarrollar obesidad (Tessier y cols., 2013). Como resultado de

todos los mecanismos antes expuestos se encuentra la disminución a la sensibilidad a la insulina, y como resultado de ésta, la producción de dicha hormona por parte de la célula  $\beta$  pancreática aumenta a medida que progresa el embarazo con la finalidad de mantener de forma adecuada la nutrición materno-fetal (Goodarzi y cols., 2017).

Reconocer y tratar cualquier grado de alteración de la glicemia que afecte la gestación conduce a la disminución de complicaciones maternas y fetales, inmediatas y a largo plazo. Estas pacientes enfrentan un riesgo aumentado de pre eclampsia, parto prematuro, malformaciones fetales y cesáreas. En el futuro, pueden presentar DM tipo 2 y enfermedad cardiovascular. Por su parte, los niños nacidos de estas madres sufren con mayor frecuencia macrosomía y trauma obstétrico, y durante el nacimiento estos infantes enfrentan un riesgo mayor a padecer hipoglucemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia, insuficiencia respiratoria, policitemia y, más tarde, en la vida adulta obesidad, DM tipo 2 cardiopatías y algunos cánceres (HAPO y cols., 2008; Blumer y cols., 2013).

Entre los factores de riesgo asociados con la evolución de la DMG están: sobrepeso, multiparidad, antecedente de óbito, producto con malformaciones genéticas, antecedente de intolerancia a la glucosa, ganancia de peso materno mayor de 20 kg en el embarazo actual, antecedentes de afecciones obstétricas graves, obesidad, grupo étnico o raza, edad materna, antecedente de diabetes mellitus (línea directa), glucosuria, glicemia al azar  $>120$  mg/dl, macrosomía previa, polihidramnios previo, diabetes gestacional y abortos previos (Castillo, 2011; Schiavone y cols., 2016).

En relación a la edad, se ha demostrado en la población venezolana, que la edad mayor de 35 años es un factor importante de riesgo independiente para DMG (Febres y cols., 2014). Así mismo, los antecedentes de diabetes tipo 2 en

familiares de primer grado han sido vinculados como factor de riesgo independiente para desarrollo de DMG (Lim y Mahmood, 2015). Por su parte, el índice de masa corporal mayor de 25 Kg/m<sup>2</sup> (el sobrepeso y la obesidad) son el mayor factor de riesgo modificable para desarrollar DMG, ya que otorgan mayor resistencia a la insulina. Cuando una mujer con obesidad se embaraza aumenta el riesgo de presentar DMG entre 3 a 8 veces según el grupo analizado (Hedderson y cols., 2008; Febres y cols., 2014), esto es un riesgo de 3,42 en mujeres con sobrepeso, 7,54 veces en obesas y 10,83 en obesas mórbidas (Poston y cols., 2011; Simmons, 2011). También, la ganancia de peso antes del embarazo impacta sobre los resultados metabólicos, ya que las mujeres que ganan 2,50 Kg/año o más durante los 5 años previos al embarazo, aumentan hasta 2,5 veces su riesgo de presentar DMG (Febres y cols., 2014).

En cuanto a los antecedentes personales de macrosomía fetal y DMG, se ha encontrado 12,09 veces mayor probabilidad de presentar DMG en mujeres que han tenido fetos macrosómicos (peso del recién nacido  $\geq$  4 000 g) que en las que no los han tenido, llegando en algunos reportes hasta el 20,59% (ADA, 2013). La macrosomía es un trastorno que se presenta en el feto, clásicamente, durante el tercer trimestre del embarazo, como consecuencia de la producción de hormonas placentaria, las cuales provocan un estado de resistencia a la insulina que, habitualmente, cesa después de la salida de la placenta, es así, como la glucosa atraviesa la barrera placentaria y estimula la producción de insulina fetal, que tiene propiedades promotoras del crecimiento, resultando macrosomía fetal y un aumento en las tasas de cesárea (Lima y cols., 2012).

Tradicionalmente, se ha utilizado para el diagnóstico de DMG, el método propuesto por O'sullivan (1991), cuya fortaleza radica en el riesgo predecible en que se encontrarían las pacientes que son diagnosticadas como diabéticas gestacionales. La prueba de glicemia en ayunas sigue teniendo su papel importante en el perfil prenatal y, conjuntamente, con la curva de tolerancia a la

glucosa, permiten el seguimiento a la mujer con DMG (Langer y cols., 2005; García, 2008; Murphy y cols., 2008). Se considera que una embarazada tiene DMG cuando durante el embarazo se encuentra una glicemia plasmática en ayunas mayor o igual a 105,00 mg/dl, repetida en dos determinaciones. Si el valor es menor de 105,00 mg/dl, se sugiere realizar una carga de 75,00 g de glucosa y se confirma el diagnóstico a los 120 minutos cuando después de una post-carga presenta un valor de 140 mg/dl o mayor (Almiron y cols., 2005).

Actualmente, el examen para diagnosticar la DMG puede iniciarse durante la primera consulta prenatal. Cuando el resultado de la glicemia en ayunas es mayor o igual a 126,00 mg/dl o los niveles de glicemia en sangre al azar son mayores o iguales a 200,00 mg/dl o la hemoglobina glicosilada es mayor o igual al 6,50%, se confirma el diagnóstico de diabetes preexistente. Sin embargo, cuando la glicemia en ayunas es superior a 92,00 mg/dl e inferior a 126,00 mg/dl, se diagnostica DMG, en cualquier edad gestacional (Alfadhli, 2015). La razón del dilema de los criterios diagnósticos de DMG es la gran cantidad de procedimientos y diferentes cantidades de glucosa administrada en la prueba de tolerancia oral a la glucosa (Bortolon y cols., 2016).

Ante los diversos parámetros de diagnóstico utilizados en todo el mundo y la falta de estandarización, en 2014, la ADA recomendó nuevos criterios para el diagnóstico de diabetes (Iglesias y cols., 2014). Las gestantes en etapas tempranas del embarazo que no cumplan con los criterios de diagnóstico para DMG volverán a someterse a prueba entre las semanas gestacionales 24 y 28. Una sola prueba positiva es suficiente para el diagnóstico (Blumer y cols., 2013). Con estos nuevos criterios de diagnóstico, se estima que la prevalencia de DMG aumentará aproximadamente 18,00%, lo que genera un mayor impacto en los costos en el sistema de salud y una mejor atención para las mujeres embarazadas, con el objetivo de reducir las complicaciones fetales y maternas (Kampmann y cols., 2015).

La prevalencia de la DMG se encuentra influenciada por las características de la población estudiada y por los criterios diagnósticos utilizados (Gilder y cols., 2014; Zheng y cols., 2016). La prevalencia de la DMG es muy variable, encontrándose cifras que oscilan entre el 2,00% y 6,00% en Europa (Buckley y cols., 2012); en países de altos ingresos como en España la prevalencia varía entre 4,50% y 16,10%, y en los Estados Unidos entre 7,00% al 18,00% (Kanton y cols., 2012), mientras que en América Latina se han realizado diferentes estudios donde la DMG oscila entre el 10,00% al 33,00%, siendo estas cifras las más elevadas a nivel mundial (Jenum y cols., 2013).

Según la American Diabetes Association de acuerdo con la población analizada en América Latina, se ha informado para población de gestantes residentes en Córdoba (Argentina), una prevalencia de DMG del 8,20%; en Asunción (Paraguay) un 8,90%; en La Paz (Bolivia) un 5,70%; en San Pablo (Brasil) 7,30%; en Bogotá (Colombia) 7,50%, y en Ciudad de México (México) de 8,00% a 12,70% (García y cols., 2007; González y cols., 2014; ADA, 2015).

En Venezuela, existen pocos trabajos publicados sobre DMG; sin embargo, el Consenso Nacional de Diabetes ha reportado cifras entre 2,00% a 4,00% a nivel nacional. Para el año 2000 se reportó en Caracas, 2,80% a 4,90%; Barquisimeto, 3,00%, por otra parte en el año 2001, el sistema de información de salud del modelo de atención integral "SISMAI", registró un total para Anzoátegui, Aragua, Apure, Barinas, Carabobo, Cojedes, Guárico, Portuguesa, Sucre, Yaracuy y Zulia de 1,60% de mujeres embarazadas que padecían diabetes gestacional, siendo considerada esta patología como un problema de salud pública (Camejo, 2000; Febres y Zimmer, 2001).

Angulo y cols. (2005), realizaron un estudio en los municipios San Felipe, Independencia y Cocorote pertenecientes al estado Yaracuy, donde evaluaron 1 206 embarazadas con factores de riesgo para DMG, la prueba de tolerancia

oral a la glucosa (PTGO) con carga de 100 gramos de glucosa y determinación de glicemia en ayunas y cada hora por 3 horas, mostró una prevalencia de 3,00%, mientras los factores de riesgo encontrados fueron la edad, el número de gestaciones, los antecedentes familiares de DMG, la obesidad e hipertensión arterial. En el estado Sucre, también se evaluó la incidencia de DMG donde se encontró que las gestantes evaluadas presentaron un 3,85% de ésta (Khayat, 2011).

Actualmente, se desconoce que existan trabajos publicados en el estado Nueva Esparta sobre la diabetes gestacional, la cual está asociada con múltiples complicaciones maternas y fetales, representando en embarazadas un problema de salud pública, por lo que se consideró importante evaluar la prevalencia de diabetes gestacional y su asociación con factores de riesgo en embarazadas que asistieron a la consulta de ginecología y obstetricia del Hospital tipo I "Dr. David Espinoza Rojas", Municipio Arismendi, estado Nueva Esparta.

## **METODOLOGÍA**

### **Muestra poblacional**

Se realizó un estudio descriptivo que incluyó a las embarazadas que asistieron a la consulta de ginecología y obstetricia del Hospital tipo I “Dr. David Espinoza Rojas”, Municipio Arismendi, estado Nueva Esparta, durante los meses de mayo a junio de 2021. Se evaluaron a las gestantes a partir del segundo trimestre de embarazo. Asimismo, se evaluaron a embarazadas sin diagnóstico de diabetes gestacional que sirvieron como grupo control.

A cada paciente, se le realizaron las pruebas de glicemia en ayunas y curva de tolerancia a la glucosa, en busca de un diagnóstico para la asociación de los factores de riesgo. A las mujeres embarazadas que formaron parte de este estudio, se le solicitó por escrito su consentimiento (Anexo 1), su declaración voluntaria (Anexo 2) y se les realizó una encuesta de datos clínicos y epidemiológicos (Anexo 3), con la finalidad de obtener datos comunes entre los casos y controles para ser valorados en esta investigación.

### **Normas de bioética**

a presente investigación se realizó siguiendo el criterio de ética establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para trabajos de investigación en humanos y la declaración del Helsinki, documentos que han ayudado a delinear los principios de ética más relevantes en las normas internacionales para la investigación biomédica de seres humanos promulgada por el Consejo de Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas (CIOMS, 2002; Asociación Médica Mundial, 2004).

### **Toma de muestras sanguíneas**

Luego de seleccionar la vena adecuada y previa antisepsia de la zona, se le extrajo a cada una de las embarazadas, en condición de ayuno mínimo de 12 horas, 5 ml de sangre completa con una jeringa estéril, los cuales

se dispensaron en tubos secos que fueron centrifugados por 10 minutos para extraer los sueros con una pipeta automática que, posteriormente, fueron utilizados para la determinación de glicemia basal.

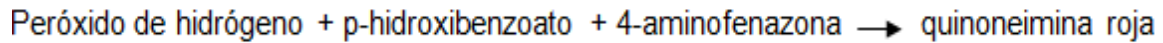
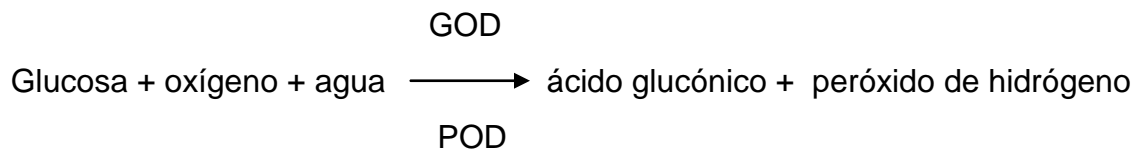
Posteriormente, se preparó una solución con 75 g de glucosa diluidos en 300 ml de agua, los cuales debieron ser ingeridos a temperatura ambiente, en un periodo no mayor de 5 minutos. Para poder administrar la solución glucosada, el valor de la glicemia basal debió ser menor o igual a 126 mg/dl (ADA, 2011); pero cuando resultó ser mayor el valor, se sometió a consideración médica. Posteriormente, se le solicitó a la paciente que permaneciera en reposo durante dos horas, tiempo cuando se tomó una segunda muestra para medir el valor de glicemia posterior a la administración de la carga 75 g de glucosa.

#### **Métodos utilizados:**

#### **Determinación de la concentración de glicemia sérica y posterior a la administración de 75 g de glucosa**

Este parámetro fue cuantificado por el método enzimático de glucosa-oxidasa para la determinación de glucosa en suero o plasma de la casa comercial Wiener, basado en el principio Trinder, mediante el cual la glucosa presente en la muestra es oxidada por la enzima glucosa oxidasa (GOD) a ácido glucónico y peróxido de hidrógeno. Este último, en presencia de peroxidasa (POD) produce la copulación oxidativa del p-hidroxibenzoato con la 4-aminofenazona, dando lugar a la formación de un cromógeno (quinoneimina roja), cuya absorbancia máxima a 505 nm resulta directamente proporcional a la concentración de glucosa presente en el suero del paciente. Los valores de referencia establecidos en el instructivo de la casa comercial para este parámetro son: 70 -110 mg/dl (Wiener Laboratorios, 2000).





Valores de referencia

En ayunas: 70 a 100 mg/dl

A las dos horas post sobrecarga de 75 g:

1 hora: menos de 200 mg/dl

2 horas: menos de 140 mg/dl

Entre 140 y 199 mg/dl se consideró que existía intolerancia a la glucosa y había mayor riesgo de desarrollo de diabetes.

Los niveles de glucosa por encima de 200 mg/dl indicaron diabetes.

### **Determinación del índice de masa corporal**

Para evaluar el peso y talla se empleó una balanza marca Health-o-Meter, tomando en cuenta la metodología establecida por el Programa Biológico Internacional que se describe en el Manual de Antropometría de Fundacredesa (López y Landaeta, 1991). Ambas mediciones fueron realizadas por personal debidamente entrenado. Estas variables se emplearon para la construcción del indicador antropométrico mixto, índice de masa corporal (IMC), mediante la fórmula: peso/talla<sup>2</sup> (Índice de Quetelet).

### **Análisis de datos**

Los resultados se presentaron a través de estadísticas descriptivas (tablas). La prevalencia de la diabetes gestacional en embarazadas que asistieron a la consulta de ginecología y obstetricia del Hospital tipo I “Dr. David Espinoza Rojas”, Municipio Arismendi, estado Nueva Esparta, se estimó con la siguiente fórmula:

$$P = \frac{Ct}{Nt} \times 100$$

Donde:

P: prevalencia

Ct: número de individuos infectados en un momento determinado.

Nt: número total de individuos en la población en ese momento determinado.

Como medida de asociación de la diabetes gestacional con los factores de riesgos y hallazgos clínicos, se empleó la prueba de Chi-cuadrado ( $\chi^2$ ) con un nivel de confiabilidad del 95,00%, considerando  $p < 0,05$  como significativo. Se utilizó el paquete estadístico epi-info versión 6.04 (Spingel, 1990).

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el presente estudio se evaluó la prevalencia de diabetes mellitus gestacional en mujeres embarazadas que asistieron a la consulta de ginecología y obstetricia del Hospital tipo I “Dr. David Espinoza Rojas”, Municipio Arismendi, estado Nueva Esparta, durante los meses mayo a junio de 2021. Se recibieron un total de 176 mujeres embarazadas provenientes de este municipio, y se les aplicó los criterios diagnósticos de O’sullivan (1991), resultando 14 de éstas con DMG para una prevalencia de 7,95%.

Tabla 1. Prevalencia de diabetes gestacional en las embarazadas que asistieron a la consulta de ginecología y obstetricia del Hospital tipo I “Dr. David Espinoza Rojas”, Municipio Arismendi, estado Nueva Esparta, durante los meses mayo a junio de 2021.

Pacientes	n	%
Diabéticas	14	7,95
No diabéticas	162	92,05
Total	176	100,00

n= número de pacientes      %= porcentaje

En este estudio se evidencia que 14 de las embarazadas que asistieron a la consulta de ginecología y obstetricia del Hospital tipo I “Dr. David Espinoza Rojas” del estado Nueva Esparta, mostraron niveles de glicemia más altos durante la prueba de tolerancia oral a la glucosa, esto posiblemente se deba a que durante el embarazo, una serie de factores ambientales y genéticos influyen en la medida en que una madre puede compensar adecuadamente el aumento de la resistencia a la insulina. Se conoce que las mujeres que desarrollan DMG, presentan células beta pancreática con respuesta defectuosa en la producción insulínica ante la hiperglicemia, además de presentar mayor insulino resistencia periférica que aquellas que no desarrollan DMG (Di Cianni y cols., 2003; Campo y Posada, 2008).

Al respecto, Angueira y cols. (2015) señalan que en la DMG, aunque la sensibilidad a la insulina en los tejidos periféricos disminuye levemente en comparación con las madres gestantes sin DMG, la secreción de insulina por las madres con DMG se reduce significativamente. Junto con la alteración de la secreción de insulina, los niveles más altos de gluconeogénesis hepática dan como resultado la elevada glicemia observada en madres con DMG.

Otras de las razones que podría justificar la prevalencia de DMG encontrada en las embarazadas evaluadas, sería el consumo de una dieta alta en grasas y carbohidratos que conjuntamente con la condición de sobrepeso que predominó en éstas (descrita más adelante), pudieron haber contribuido a la instalación de la enfermedad. Tal como refiere Jenum y cols. (2012), los cuales describieron que la DMG puede ser el resultado de la interacción entre los componentes genéticos y factores de riesgo externos. Asimismo, Brink y cols. (2016) señalan que se han descrito factores modificables y no modificables como la edad, obesidad, dieta alta en grasas y otros factores no genéticos importantes que favorecen el desarrollo de la DMG.

La resistencia a la insulina es más acentuada después de la ingesta de alimentos, a fin de garantizar el aporte energético al feto, lo que favorece en la madre la predisposición a hipoglicemia y cetosis en ayunas, hiperglicemia postprandial, hiperinsulinemia e insulino resistencia (Campo y Posada, 2008).

La prevalencia hallada en este estudio (7,95%) está por encima de la reportada en Europa por Buckley y cols. (2012), quienes encontraron que esta patología afectaba entre el 2,00 y 6,00% de las mujeres embarazadas. Sin embargo, la misma está por debajo de las señaladas en América Latina, donde se han realizado diferentes estudios utilizando igual criterio diagnóstico, los cuales arrojaron una tasa de prevalencia que oscilaba entre el 10,00 al 33,00%, siendo estas cifras las más elevadas a nivel mundial (Jenum y cols., 2013).

Angulo y cols. (2005), realizaron en los municipios San Felipe, Independencia y Cocorote pertenecientes al estado Yaracuy, un estudio en embarazadas, el cual mostró una prevalencia de DMG de 3,00%, similar a la encontrada por Khayat (2011) en el estado Sucre, quien señaló que las gestantes evaluadas presentaron una prevalencia de DMG de 3,85%. Las cifras encontradas en los dos trabajos mencionados están por debajo del 7,95% hallado en este estudio realizado en las gestantes que asistieron a la consulta de ginecología y obstetricia del Hospital tipo I “Dr. David Espinoza Rojas”, Municipio Arismendi, estado Nueva Esparta.

En la tabla 2 se presenta la asociación entre la diabetes mellitus gestacional y la edad en las embarazadas que asistieron a la consulta de ginecología y obstetricia del Hospital tipo I “Dr. David Espinoza Rojas”, Municipio Arismendi, estado Nueva Esparta, durante los meses mayo a junio de 2021, se evidenció que un alto porcentaje de mujeres (43,56%) presentaban edades comprendidas entre 14-20 años, lo que refleja el grave problema de salud pública que representa el embarazo en la adolescencia en nuestro país y que constituye un punto importante a estudiar. Por otra parte, se encontró que el 57,14% de las gestantes diabéticas presentaban edades entre 31 a 39 años. Al aplicar la prueba Chi-cuadrado se encontró asociación estadística altamente significativa ( $\chi^2 = 18,12$ ;  $P < 0,001$ ) para este parámetro evaluado.

Tabla 2. Asociación entre la diabetes mellitus gestacional y la edad materna, en las embarazadas que asistieron a la consulta de ginecología y obstetricia del Hospital tipo I “Dr. David Espinoza Rojas”, Municipio Arismendi, estado Nueva Esparta, durante los meses mayo a junio de 2021.

Edad (años)	Diabéticas		No diabéticas		$\chi^2$	P
	n	%	n	%		
14-20	1	7,14	59	36,42	18,12	0,0001***
21-30	5	35,71	81	50,00		
31-39	8	57,14	22	13,58		
Total	14	100,00	162	100,00		

n= número de pacientes; %= porcentaje;  $\chi^2$ = Chi-Cuadrado; p: probabilidad; \*\*\*= diferencias altamente significativa ( $p < 0,001$ ).

En este trabajo de investigación, se muestra que las embarazadas que asistieron a la consulta de ginecología y obstetricia del Hospital tipo I “Dr. David Espinoza Rojas”, Municipio Arismendi, estado Nueva Esparta, diagnosticadas con DMG, en su mayoría tenían más de 30 años, indicando que a mayor edad mayor es la probabilidad de desarrollar DMG. Al respecto, Febres y cols. (2014), plantean que en población venezolana se ha demostrado que, la edad mayor de 35 años es un factor importante de riesgo independiente para DMG.

Makwana y cols. (2017), realizaron un estudio en la India a 476 pacientes, donde la prevalencia de ésta aumentó al incrementarse la edad con 10,71% en mayores de 30 años. Estos resultados están por debajo de los encontrados en este estudio, en el cual la prevalencia de DMG fue mayor en aquellas gestantes con más de 30 años de edad (57,14%), confirmando así, que la edad es un factor importante que contribuye en el desarrollo de la DMG.

En la tabla 3 se presenta la asociación entre la diabetes mellitus gestacional y el IMC, se observó que en el grupo de las gestantes diabéticas el 64,29%

presentaban un índice de masa corporal mayor o igual a 25, indicando que éstas padecían de sobrepeso u obesidad, lo cual constituyó un factor de riesgo determinante para desarrollar DMG en estas pacientes, ya que esta condición otorga mayor resistencia a la insulina. Al aplicar la prueba Chi-cuadrado se encontró asociación estadística muy significativa ( $\chi^2 = 7,73$ ;  $P < 0,01$ ) para este parámetro en ambos grupos.

Tabla 3. Asociación entre la diabetes mellitus gestacional y el IMC, en las embarazadas que asistieron a la consulta de ginecología y obstetricia del Hospital tipo I “Dr. David Espinoza Rojas”, Municipio Arismendi, estado Nueva Esparta, durante los meses mayo a junio de 2021.

IMC	Diabéticas		No diabéticas		$\chi^2$	P
	n	%	n	%		
Alto	9	64,29	46	28,39	7,73	0,0027**
Normal	5	35,71	116	71,60		
Total	14	100,00	162	100,00		

n: número de pacientes; %= porcentaje;  $\chi^2$ = Chi-Cuadrado; P: probabilidad; \*\*: diferencias muy significativas ( $P < 0,01$ ).

El hecho de que estas gestantes presentaran un IMC por encima de lo normal podría deberse a que durante el embarazo la leptina se encuentra aumentada y ambas son directamente proporcionales. Esta hormona es producida en los adipocitos y actúa como un sensor en el proceso de almacenamiento de nutrientes. Por su parte, la prolactina es capaz de conducir a la resistencia central a la leptina y ésta se encuentra implicada en el aumento de ingesta de alimentos, lo cual contribuye al aumento de peso corporal, lo que puede hacer propensa a la gestante a desarrollar obesidad, tal como refiere Tessier y cols. (2013).

Según, Febres y cols. (2014) y Hedderson y cols. (2008), el sobrepeso y la obesidad son el mayor factor de riesgo modificable para desarrollar DMG, ya que otorgan mayor resistencia a la insulina. Cuando una mujer con obesidad se embaraza aumenta su riesgo de presentar DMG entre 3 a 8 veces según el grupo analizado. Poston y cols. (2011) y Simmons (2011), señalan que el riesgo de presentar DMG en mujeres con sobrepeso es de 3,42 veces, en obesas 7,54 veces y en obesas mórbidas es 10,83 veces.

Los resultados hallados en esta investigación (64,29%) para la condición de sobrepeso en las embarazadas diabéticas que asistieron a la consulta de ginecología y obstetricia del Hospital tipo I “Dr. David Espinoza Rojas” del estado Nueva Esparta, concuerdan con los reportados por Khayat (2011) en el estado Sucre, quien encontró que un 60,00% de las mujeres gestantes evaluadas presentaban sobrepeso.

En la tabla 4 se presenta la asociación entre la diabetes mellitus gestacional y los antecedentes familiares de diabetes mellitus tipo 2 (DM2), se observó que en el grupo de las gestantes diabéticas el 78,57% tenían antecedentes familiares de DM2, mientras que en el grupo de las no diabéticas se evidenció en el 15,45% de estas gestantes. Al aplicar la prueba estadística Chi-cuadrado se halló asociación altamente significativa para este parámetro ( $\chi^2=27,81$ ;  $P<0,001$ ), indicando que esta variable fue un factor de riesgo predisponente que contribuyó al desarrollo de esta enfermedad. Se calculó el riesgo de presentar DMG según los antecedentes familiares de DM2, y se encontró una probabilidad de 20,09 veces mayor de sufrir DMG en aquellas gestantes con antecedentes de DM2 que en aquellas que no lo presentaron.



Tabla 4. Asociación entre la diabetes mellitus gestacional y los antecedentes familiares, en las embarazadas que asistieron a la consulta de ginecología y obstetricia del Hospital tipo I “Dr. David Espinoza Rojas”, Municipio Arismendi, estado Nueva Esparta, durante los meses mayo a junio de 2021.

Antecedentes	Diabéticas		No diabéticas		$\chi^2$	P	OR
	n	%	n	%			
Familiares de DM2							
Si	11	78,57	25	15,43	27,81	0,0000***	20,09
No	3	21,43	137	84,57			
Total	14	100,00	162	100,00			

n: número de pacientes; %= porcentaje;  $\chi^2$ = Chi-Cuadrado; p: probabilidad; \*\*\*: diferencia altamente significativa ( $p < 0,001$ ); OR: Odds ratio.

El hecho de encontrar diferencias altamente significativas entre la DMG y los antecedentes familiares de DM2 en las gestantes evaluadas, nos permite inferir que gran parte de estas (78,57%), adquirieron a través de los genes de sus progenitores un factor de riesgo autónomo para el desarrollo de DMG. Al respecto, Lim y Mahmood (2015) refieren que, los antecedentes de diabetes tipo 2 en familiares de primer grado han sido vinculados como factor de riesgo independiente para desarrollo de DMG, tal como se señala en este estudio.

Kc y cols. (2015), señalan que estudios han establecido que las alteraciones epigenéticas de diferentes genes del feto de una madre con DMG podrían resultar en la transmisión transgeneracional de la DMG y DM2.

Se ha evidenciado que la DMG se encuentra asociada a más de 11 alelos de riesgo en contraste con la DM2 (Lima y cols., 2012). Un estudio de asociación de genoma completo realizado desde el estudio Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO), muestra que, entre los genes de susceptibilidad, las variantes de los loci de glucoquinasa (GCK) y TCF7L2 son

asociados con niveles de glicemia más altos durante la prueba de tolerancia oral a la glucosa realizada en mujeres embarazadas (Reader y cols., 2006).

En las gestantes evaluadas, diagnosticadas con DMG, se halló un riesgo mayor de presentar DMG (20,09), en aquellas embarazadas con antecedentes de DM2 que en aquellas que no lo tenían. Estos resultados están por encima de los reportados por Grivell y cols. (2010), quienes encontraron que las mujeres con DMG tienen un riesgo siete veces mayor de presentar DM2 durante varios años en comparación con mujeres con tolerancia normal a la glucosa (TGN) durante el embarazo. Aguilar y cols. (2016) señalan que la DMG es comúnmente un precursor de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2).

En la tabla 5 se presenta la asociación entre la diabetes mellitus gestacional y los antecedentes de macrosomía, se observa que el 57,14% de las embarazadas con DMG tenían antecedentes de macrosomía. Al aplicar la prueba estadística se encontró asociación altamente significativa para este parámetro ( $\chi^2=46,12$ ;  $P<0,001$ ). Se calculó el riesgo de presentar DMG según los antecedentes de macrosomía, encontrándose una probabilidad de sufrir DMG en 29,52 veces más que en aquellas las que no lo presentaban.

Tabla 5. Asociación entre la diabetes mellitus gestacional y los antecedentes de macrosomía, en las embarazadas que asistieron a la consulta de ginecología y obstetricia del Hospital tipo I “Dr. David Espinoza Rojas”, Municipio Arismendi, estado Nueva Esparta, durante los meses mayo a junio de 2021.

Antecedentes	Diabéticas		No diabéticas		$\chi^2$	P	OR
	n	%	n	%			
De macrosomía							
Si	8	57,14	7	4,32	46,12	0,0000***	29,52
No	6	42,86	155	95,68			
Total	14	100,00	162	100,00			

n= número de pacientes; %= porcentaje;  $\chi^2$ = Chi-Cuadrado; p: probabilidad; \*\*\*= diferencias altamente significativa ( $p<0,001$ ); OR: Odds ratio.

El hecho de que el 57,14% de las gestantes diabéticas tuvieran hijos previos que nacieron con peso igual o mayor de 4 kilos fue una condición que contribuyó a desarrollar DMG, debido a que estas madres presentaron alteración de su metabolismo o intolerancia a la glucosa, la cual no fue notoria inmediatamente, sino después del próximo embarazo (actual), desarrollando así la enfermedad. Tal como lo confirman Cunningham y cols. (2002), quienes señalan que la macrosomía fetal es un factor predisponente al posterior desarrollo de DMG, y exponen que en el intercambio placentario, la glucosa es el nutriente principal para el crecimiento y obtención de energía del feto, por lo que al estar los niveles maternos de glucosa elevados y presentar un transporte eficiente de esta sustancia, el feto puede aprovechar este nutriente al máximo y favorecer así su crecimiento llegando a ser más grande de lo normal.

En un estudio realizado por la American Diabetes Association (2013), se determinó que el 20,59% de las gestantes evaluadas presentaron antecedentes de macrosomía y, que en las mismas, se encontró 12,09 veces mayor probabilidad de presentar DMG que en las que no han tenido fetos macrosómicos. Estas cifras están por debajo de las halladas en este estudio, en el cual se evidenció que 57,14% de las embarazadas evaluadas presentaron macrostomia y existía 29,52 veces mayor probabilidad de presentar DMG en mujeres que han tenido fetos macrosómicos que en las que no.

Kc y cols. (2015), realizaron un análisis donde se reportan los estudios que exploraron el impacto de la DMG y la macrosomía fetal, así como las complicaciones relacionadas con la macrosomía en los resultados del nacimiento y ofrece una evaluación de la salud materna y fetal. Éstos exponen que la macrosomía fetal es un resultado infantil adverso frecuente de la DMG si no se diagnostica y no se trata a tiempo. Para el producto, la macrosomía aumenta el riesgo de distocia de hombro, fracturas de clavícula y lesión del plexo braquial y aumenta la tasa de ingresos a la unidad de cuidados intensivos

neonatales. Para la madre, los riesgos asociados con la macrosomía son parto por cesárea, hemorragia posparto y laceraciones vaginales. Los hijos de mujeres con DMG tienen un mayor riesgo de tener sobrepeso u obesidad a una edad temprana (durante la adolescencia) y tienen más probabilidades de desarrollar DM2 más adelante en la vida.

En la tabla 6 se presenta la asociación entre la diabetes mellitus gestacional y el antecedente de paridad, se encontró que un 50,00% de las diabéticas eran mujeres con 3 a 4 partos anteriores, también, se halló que el 28,58% de estas presentaban entre 1 a 2 antecedentes de paridad. Al aplicar la prueba estadística Chi-cuadrado se encontró asociación altamente significativa ( $\chi^2=22,89$ ;  $P<0,001$ ) entre las variables estudiadas.

Tabla 6. Asociación entre la diabetes mellitus gestacional y el antecedente de paridad, en las embarazadas que asistieron a la consulta de ginecología y obstetricia del Hospital tipo I “Dr. David Espinoza Rojas”, Municipio Arismendi, estado Nueva Esparta, durante los meses mayo a junio de 2021.

Antecedentes de paridad	Diabéticas		No diabéticas		$\chi^2$	P
	n	%	n	%		
0	2	14,28	110	67,90	22,89	0,0000***
1-2	4	28,58	31	19,14		
3-4	7	50,00	16	9,88		
>5	1	7,14	5	3,09		
Total	14	100,00	162	100,00		

n= número de pacientes; %= porcentaje;  $\chi^2$ = Chi-Cuadrado; p: probabilidad; \*\*\*= diferencias altamente significativa ( $p<0,001$ ).

En relación a los antecedentes de paridad, la distribución de la muestra encontrada indica que a mayor cantidad de embarazos previos aumenta la posibilidad del establecimiento de la enfermedad, ya que la mitad de las

gestantes diabéticas tenían entre 3 a 4 embarazos anteriores, condición que pudo haber generado ganancia de peso en cada uno de sus embarazos, que sumado a la edad cronológica de las gestantes quizás favoreció el desarrollo de DMG en éstas. Al respecto, Hedderson y cols. (2008) y Febres y cols. (2014) señalan que, la ganancia de peso antes del embarazo impacta sobre los resultados metabólicos, ya que las mujeres que ganan 2,5 Kg/año o más durante los 5 años previos al embarazo, aumentan hasta 2,5 veces su riesgo de presentar DMG.

Los resultados hallados en esta investigación difieren a los reportados en la India por Makwana y cols. (2017), quienes encontraron que la prevalencia de DMG predominó en aquellas gestantes que presentaron paridades superiores a 5 y más gestaciones (12,50%).

En este trabajo investigativo, en el cual fueron evaluadas las embarazadas que asistieron a la consulta de ginecología y obstetricia del Hospital tipo I “Dr. David Espinoza Rojas”, Municipio Arismendi, estado Nueva Esparta, se demostró que, la DMG continúa siendo una condición obstétrica importante con una morbilidad feto-materna significativa, debido a que se identificaron factores clínicos que contribuyeron al desarrollo de la enfermedad, en las que resaltaron la obesidad y sobrepeso, edad materna avanzada, antecedentes familiares de DM2, así como los antecedentes de macrosomía y paridad. Donde las complicaciones en la madre diabética son comunes y éstas aumentaron cuando no existía un control metabólico adecuado, pudiendo generar, en el embarazo complicado con diabetes gestacional, una evolución a diabetes mellitus a mediano y largo plazo.

Al respecto, Caiafa y cols. (2010), señalan que la atención de la gestante con diabetes por parte de los organismos estatales debería estar debidamente normada a través de pautas y protocolos de actuación, que garanticen la atención obstétrica óptima. Se debe considerar el costo que ellas representan

durante todo el embarazo, las secuelas atribuidas a éste como DM tipo 2 y todo lo que esta patología significa.

## CONCLUSIONES

La prevalencia de diabetes mellitus gestacional encontrada en este estudio en las embarazadas que asistieron a la consulta de ginecología y obstetricia del Hospital tipo I “Dr. David Espinoza Rojas”, Municipio Arismendi, estado Nueva Esparta, fue de 7,95%.

Se observó que más de la mitad de las gestantes diabéticas (57,14%) presentaban edades comprendidas entre 30-39 años, por lo que se considera un factor importante en el desarrollo de la diabetes mellitus gestacional, ya que a mayor edad mayor es la predisposición de padecerla.

En las gestantes evaluadas, la condición de sobrepeso constituyó uno de los principales factores de riesgo para desarrollar DMG, ya que la misma otorgó mayor resistencia a la insulina durante el embarazo aumentando su riesgo de presentar la enfermedad.

El riesgo de presentar diabetes mellitus gestacional fue mayor en aquellas mujeres que presentaban antecedentes de Macrosomía, antecedentes familiares de DM2 y antecedentes de paridad.

## BIBLIOGRAFÍA

Aguilar, M.; Araujo, S.; Alvarado, R.; Camejo, M.; Colina, J.; Febres, F.; Fuenmayor, J.; Fung, L.; Gutiérrez, Y.; González, F.; Huerfano, T.; Javorik, R.; López, C.; López, T. y Palacios, A. 2016. Manual venezolano de diabetes gestacional. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo, 14(1): 56-90.

Alfadhli, E. 2015. Gestational diabetes mellitus. Saudi Medical Journal, 36(4): 399-406.

Almiron, M.; Gamarra, S. y González, M. 2005. Diabetes Gestacional. Revista de postgrado de Vía Cátedra de Medicina, 152(1): 23-27.

Al-Noaemi, M. y Shalayel, M. 2012. Pathophysiology of gestational diabetes mellitus: the past, the present and the future. Gestation Diabetes, 25(1): 1-3.

American Diabetes association (ADA). 2009. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care, 32(1): 62-67.

American Diabetes Association (ADA). 2011. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care, 34(1): S62-S69.

American Diabetes Association (ADA). 2013. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care, 36(1): 11-66.

American Diabetes Association (ADA). 2015. Strategies for improving care sec 1. In: Standards of medical care in diabetes 2015. Diabetes Care, 38(1): 55-57.



Angueira, A.; Ludvik, A.; Reddy, T.; Wicksteed, B. y Lowe, W. 2015. New Insights Into Gestational Glucose Metabolism: Lessons Learned From 21st Century Approaches. Diabetes, 64(2): 327-334.

Angulo, M.; Rodríguez, D.; Rodríguez, R. y Parra, N. 2005. Incidencia de diabetes mellitus gestacional en los municipios San Felipe, Independencia y Cocorote, estado Yaracuy, enero 2002-diciembre 2003. Boletín médico de postgrado. Vol. XXI N° 1 Enero-Marzo 2005. UCLA. Decanato de Medicina. Barquisimeto-Venezuela.

Asociación Médica Mundial. 2004. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. Asamblea General de la AMM, Tokio.

Blumer, I.; Hadar, E.; Hadden, D.; Jovanovič, L.; Mestman, J. y Murad, M. 2013. Diabetes and pregnancy: an endocrine society clinical practice guideline. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 98(11): 4227-4249.

Bortolon, L.; Triz, L.; Faustino, B.; Sá, L.; Rocha, D. y Arbex, A. 2016. Gestational diabetes mellitus: new diagnostic criteria. Open Journal of Endocrine and Metabolic Diseases, 6(1): 13-15.

Brink, H.; Lely, A. y Linden, J. 2016. The potential role of biomarkers in predicting gestational diabetes. Endocrine Connections, 5(5): 26-34.

Buckley, B.; Harreiter, J.; Damm, P.; Corcoy, R.; Chico, A. y Simmons, D. 2012. Gestational diabetes mellitus in Europe: prevalence, current screening practice and barriers to screening. A review: Gestational diabetes mellitus in Europe. Diabetic Medicine, 29(7): 844-854.

Caiafa, J.; Rodríguez, Z.; Carrizales, M. y Herrera, M. 2010. Caracterización epidemiológica de la diabetes gestacional. estado Aragua. Año 2000-2007. Comunidad y Salud, 8(2): 11-22.

Camejo, L. 2000. Diabetes. Primera edición. Editorial Litopar. Caracas-Venezuela.

Campo, M. y Posada, G. 2008. Factores de riesgo para diabetes gestacional en población obstétrica. Revista CES Medicina, 22(1): 59-69.

Castillo, A. 2011. Diabetes mellitus gestacional. Generalidades. Revista Médica Costa Rica y Centroamérica, 58(1): 109-113.

Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS). 2002. International ethical guidelines for biomedical research involving human subjects. Council for International Organizations of Medical Sciences in collaboration with the World Health Organization (WHO). Disponible en <<http://coims.ch./frsme.guidelines.nov2002.htm> > (06/07/2007).

Cunningham, G.; Norman, G.; Kenneth, L.; Gilstrap, C.; Hauth, C. y Wenstron, W. 2002. Obstetricia. Vigésima primera Edición. Editorial Médica Panamericana. Madrid.

Di Cianni, G.; Miccoli, R.; Volpe, L.; Lencioni, C. y Del Prato, S. 2003. Intermediate metabolism in normal pregnancy and in gestational diabetes. Diabetes Metabolism Research and Reviews, 19(4): 259-270.

Febres, F. y Zimmer, P. 2001. Diabetes gestacional afecta a venezolanas. Disponible en <<http://www.ElUniversal.com.> > (12/08/2020).

Febres, F.; Palacios, A.; Colán, J. y Arias, E. 2014. Nueva pesquisa de consenso de la diabetes gestacional, en función del futuro inmediato y a largo plazo del recién nacido. Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela, 74(2): 138-142.

García, F.; Solís, J.; Calderón, J.; Luque, E.; Neyra, L. y Manrique, H. 2007. Prevalencia de diabetes mellitus y factores de riesgo relacionados en una población urbana. Revista de la Sociedad Peruana de Medicina Interna, 20(1): 90-94.

García, G. 2008. Diabetes mellitus gestacional. Medicina Interna de México, 24(2): 148-156.

Gibson, K.; Waters, T. y Catalano, P. 2012. Maternal weight gain in women who develop gestational diabetes mellitus. Obstetrics and Gynecology, 119(1): 560-565.

Gilder, E.; Zin, W.; Wai, S.; Ner, M.; Si Say, P. y Htoo, M. 2014. Gestational diabetes mellitus prevalence in maela refugee camp on the thai–myanmar border: a clinical report. Glob Health Action, 7(1): 23887-23889.

González, M.; Rodríguez, C.; Salcedo, M. y Martínez, E. 2014. Actualidades en diabetes gestacional. Revista de Sanidad Militar México, 68(1): 276-282.

Goodarzi, M.; Mazloomi, S.; Baghiani, M.; Nadjarzadeh, A.; Mardanian, F. y Fallahzadeh, H. 2017. Prevention of insulin resistance by dietary intervention among pregnant mothers: a randomized controlled trial. International Journal of Preventive Medicine, 8(1): 1-3.

Grivell, R.; Alfirevic, Z.; Gyte, G. y Devane, D. 2010. Antenatal cardiotocography for fetal assessment. *Cochrane Database Syst Rev*.

HAPO Study Cooperative Research Group. 2008. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *The New England Journal of Medicine*, 358(19): 1991-2002.

Hedderson, M.; Williams, M.; Holt, V.; Weiss, N. y Ferrara, A. 2008. Body mass index and weight gain prior to pregnancy and risk of gestational diabetes mellitus. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 198(4): 4091-4097.

Iglesias, R.; Barutell, L.; Artola, S. y Serrano, R. 2014. Resumen de las recomendaciones de la American Diabetes Association (ADA) 2014 para la práctica clínica en el manejo de la diabetes mellitus. *Diabetes Práctica*, 5(2): 1-24.

Jenum, A.; Morkrid, K.; Sletner, L.; Vangen, S.; Vange, S. y Torper, J. 2012. Impact of ethnicity on gestational diabetes identified with the WHO and the modified International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups criteria: a population-based cohort study. *European Journal of Endocrinology*, 166(2): 317-324.

Jenum, A.; Richardsen, K.; Berntsen, S. y Morkrid, K. 2013. Gestational diabetes, insulin resistance and physical activity in pregnancy in a multi-ethnic population a public health perspective. *Norsk Epidemiologi*, 23(1): 45-54.

Kampmann, U.; Madsen, L.; Skajaa, G.; Iversen, D.; Moeller, N. y Ovesen, P. 2015. Gestational diabetes: a clinical update. *World Journal of Diabetes*, 6(8): 1065-1072.

Kanton, J.; Reiber, G.; Williams, M.; Yáñez, D. y Miller, E. 2012. Hemoglobin A1c and Postpartum Abnormal Glucose Tolerance Among Women With Gestational Diabetes Mellitus. Obstetrics and Gynecology, 119(1): 566-574.

Kc, K.; Shakya, S. y Zhang, H. 2015. Gestational Diabetes Mellitus and Macrosomia: A Literature Review. Annals of Nutrition and Metabolism, 66(2): 14-20.

Khayat, Y. 2011. Incidencia y factores predisponentes de diabetes gestacional en mujeres embarazadas que acuden a la consulta pre-natal y de endocrinología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Tesis de grado. Departamento de Bioanálisis. Universidad de Oriente, núcleo Sucre. Venezuela.

Kirwan, J.; Varastehpour, A.; Jing, M.; Presley, L.; Shao, J. y Friedman, J. 2004. Reversal of Insulin resistance postpartum is linked to enhanced skeletal muscle insulin signaling. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 89(9): 4678-4684.

Langer, O.; Yogev, Y. y Most, O. 2005. Gestational diabetes: the consequences of not treating. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 192(1): 989-997.

Lim, C. y Mahmood, T. 2015. Obesity in pregnancy. Best Practice and Research Clinical Obstetrics and Gynaecology, 29(3): 309-319.

Lima, M.; Villalobos, M.; Aguirre, M.; Uzcategui, L. y Paoli, M. 2012. Manejo de la diabetes gestacional: protocolo del servicio de endocrinología del instituto autónomo Hospital Universitario de los Andes. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo, 10(2): 88-93.

López, M. y Landaeta, M. 1991. Manual de crecimiento y desarrollo. Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, Caracas: Fundacredesa-Serona.

Makwana, M.; Bhimwal, R.; Ram, C.; Mathur, S.; Lal, K. y Mourya, H. 2017. Gestational diabetes mellitus with its maternal and foetal outcome: a clinical study. International Journal of Advances in Medicine, 4(4): 919-925.

Masuyama, H. y Hiramatsu, Y. 2011. Potential role of estradiol and progesterone in insulin resistance through constitutive androstane receptor. The Journal of Molecular Endocrinology, 47(2): 229-239.

Murphy, H.; Rayman, G. y Lewis, K. 2008. Effectiveness of continuous glucose monitoring in pregnant women with diabetes: randomised clinical trial. British Medical Journal, 337(1): 1680-1681.

Ngala, R.; Fondjo, L.; Gmagna, P.; Ghartey, F. y Awe, M. 2017. Placental peptides metabolism and maternal factors as predictors of risk of gestational diabetes in pregnant women. A case-control study. Plos One, 12(7): 1-2.

O'sullivan, J. 1991. Diabetes mellitus after GDM. Revista Diabetes, 40(2): 131-135.

Poston, L.; Harthoorn, L. y Van Der Beek, E. 2011. On Behalf of Contributors To The ILSI Europe Workshop. Obesity in pregnancy: implications for the mother and lifelong health of the child. A consensus statement. Pediatric Research, 69(1): 175-180.

Reader, D.; Splett, P. y Gunderson, E. 2006. Diabetes Care and Education Dietetic Practice Group. Impact of gestational diabetes mellitus

nutrition practice guidelines implemented by registered dietitians on pregnancy outcomes. Journal of the American Dietetic Association, 106(1): 1426-1433.

Schiavone, M.; Putoto, G.; Laterza, F. y Pizzol, D. 2016. Gestational diabetes: an overview with attention for developing countries. Endocrine Regulations, 50(1): 62-71.

Simmons, D. 2011. Diabetes and obesity in pregnancy. Best Practice and Research Clinical Obstetrics and Gynecology, 25(1): 25-36.

Spingel, M. 1990. Estadística. Editorial Interamericana. Segunda edición. Madrid, España.

Tessier, D.; Ferraro, Z. y Gruslin, A. 2013. Role of leptin in pregnancy: consequences of maternal obesity. Placenta, 34(3): 205-211.

Wiener laboratorio. 2000. Glicemia enzimática AA. Método enzimático para la determinación en suero o plasma. Folleto instructivo. Rosario, Argentina.

Yu, S. 2017. Management of gestational diabetes mellitus. Hanyang Medical Reviews, 37(1): 30-31.

Zelmanovitz, T.; Gerchman, F.; Balthazar, A.; Thomazelli, F.; Matos, J. y Caroni, L. 2009. Diabetic neuropathy. Diabetology and Metabolic syndrome, 1(10): 1-5.

Zheng, A.; Morris, G. y Moses, R. 2016. The prevalence of gestational diabetes mellitus: the accuracy of the new perinatal data collection based on a private hospital experience Australian and New Zealand. Journal of Obstetrics and Gynecology, 56(4): 349-351.

# ANEXOS

## ANEXO 1

### CONSENTIMIENTO VÁLIDO

Bajo la coordinación de la Licenciada Yesenia Vargas asesora académica del departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente, se realizó el proyecto de investigación titulado: Prevalencia de diabetes gestacional y su asociación con factores de riesgo en embarazadas que asisten a la consulta de ginecología y obstetricia del Hospital tipo I “Dr. David Espinoza Rojas”, Municipio Arismendi, estado Nueva Esparta, cuyo objetivo general fue el de evaluar la prevalencia de diabetes gestacional y factores de riesgo asociados en embarazadas que asisten a la consulta de ginecología y obstetricia del Hospital tipo I “Dr. David Espinoza Rojas”, Municipio Arismendi, estado Nueva Esparta, y como objetivos específicos: Determinar los niveles de glicemia basal en embarazadas que asisten a la consulta de ginecología y obstetricia del Hospital tipo I “Dr. David Espinoza Rojas”, Determinar los niveles de glicemia en las embarazadas estudiadas, posterior a la administración de 75g de glucosa, Establecer el diagnóstico de DMG presente o no en las embarazadas evaluadas, Asociar los factores de riesgo: edad materna, sobrepeso y obesidad, antecedentes de diabetes tipo 2, macrosomía y de paridad, con la DMG presente en las embarazadas en estudio.

Yo:

\_\_\_\_\_

C.I.: \_\_\_\_\_ Nacionalidad \_\_\_\_\_

Estado civil \_\_\_\_\_ Domiciliado en \_\_\_\_\_

Siendo mayor de edad, en uso pleno de mis facultades mentales y sin que medie coacción ni violencia alguna, en completo conocimiento de la



naturaleza, forma, duración, propósito, inconvenientes y riesgos relacionados con el estudio indicado, declaro mediante la presente:

1. Haber sido informada de manera clara y sencilla por parte del grupo de investigadores de este proyecto, de todos los aspectos relacionados con el proyecto de investigación titulado: Prevalencia de diabetes gestacional y asociación con factores de riesgo en embarazadas que asisten a la consulta de ginecología y obstetricia del Hospital tipo I “Dr. David Espinoza Rojas”, Municipio Arismendi, estado Nueva Esparta.
2. Tener conocimiento claro del objetivo del trabajo.
3. Conocer bien el protocolo experimental expuesta por el investigador, en el cual se establece que mi participación en este trabajo consiste en: donar de manera voluntaria dos muestras de sangre de 5 ml cada una, la cual se extraerá por punción venosa, previa asepsia y antisepsia de la región anterior del antebrazo por una persona capacitada y autorizada por la coordinadora del proyecto.
4. Que la muestra sanguínea que acepto donar, en nombre de mi representado, será utilizada única y exclusivamente para medir los niveles séricos glicemia en ayuna y curva de tolerancia a la glucosa respectivamente.
5. Que el equipo de personas que realizará esta investigación me han garantizado confidencialidad relacionada tanto a la identidad de mi representado como a cualquier otra información relativa a él a la que tenga acceso por concepto a mi participación en el proyecto antes mencionado.
6. Que bajo ningún concepto podré restringir el uso para fines académicos de los resultados obtenidos en el presente estudio.
7. Que la participación de mi representado en dicho estudio, no implica ningún riesgo e inconveniente alguno para mi salud.

8. Que bajo ningún concepto se me ha ofrecido ni pretendido recibir ningún beneficio de tipo económico producto de los hallazgos que puedan producirse en el referido proyecto de investigación.

## ANEXO 2

### DECLARACIÓN DEL VOLUNTARIO

Luego de haber leído, comprendido y aclaradas mis interrogantes con respecto a este formato de consentimiento y por cuanto a mi participación en este estudio es totalmente voluntaria acuerdo:

1. Aceptar las condiciones estipuladas en el mismo y a la vez autorizar al equipo de investigadores a realizar el referido estudio en las muestras de sangre que acepto donar para los fines indicados anteriormente.
2. Reservarme el derecho de revocar esta autorización y donación cualquier momento sin que ello conlleve algún tipo de consecuencia negativa para mi persona.

Firma del voluntario: \_\_\_\_\_

Nombre y Apellido: \_\_\_\_\_

C.I.: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

### DECLARACIÓN DEL INVESTIGADOR

Luego de explicado detalladamente al voluntario la naturaleza del protocolo antes mencionado, certifico mediante la presente que, a mi leal saber, el sujeto que firma este formulario de consentimiento comprende la naturaleza, requerimientos, riesgos y beneficios de la participación en este estudio. Ningún problema de índole médica, de idioma o de instrucción ha impedido al sujeto tener una clara comprensión de compromiso con este estudio.

Por el proyecto,

Nombre: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

### ANEXO 3

#### Encuesta de datos epidemiológicos

N° \_\_\_\_

#### DATOS GENERALES

Nombre y apellidos: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_ Ocupación: \_\_\_\_\_

Semana de Gestación: \_\_\_\_\_

N° de embarazos previos: \_\_\_\_\_

Antecedentes familiares de diabetes:

No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_ Quien? Madre \_\_\_\_ Padre \_\_\_\_ Abuelos \_\_\_\_

Macrosomía fetal previa bebes de 4 kilos o más: \_\_\_\_\_

Antecedentes familiares de Obesidad:

No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_ Quien? Madre \_\_\_\_ Padre \_\_\_\_ Abuelos \_\_\_\_

#### DATOS CLÍNICOS:

Peso: \_\_\_\_\_ Talla: \_\_\_\_\_ IMC: \_\_\_\_\_

**Glicemia:**

**Curva de tolerancia a la gluco**

En ayunas: \_\_\_\_\_

2 horas Post sobrecarga de 75 g.: \_\_\_\_ \_

## HOJAS DE METADATOS

### Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 1/6

<b>Título</b>	PREVALENCIA DE DIABETES GESTACIONAL Y SU ASOCIACION CON FACTORES DE RIESGO EN EMBARAZADAS QUE ASISTEN A LA CONSULTA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL TIPO I “DR. DAVID ESPINOZA ROJAS”, MUNICIPIO ARISMENDI, ESTADO NUEVA ESPARTA.
<b>Subtítulo</b>	

### Autor(es)

Apellidos y Nombres	Código CVLAC / e-mail	
<b>GIL MALAVER ANDREA PAOLA</b>	<b>CVLAC</b>	<b>24.089.724</b>
	<b>e-mail</b>	<b>Andreap_gilmalaver@hotmail.com</b>
	<b>e-mail</b>	
	<b>CVLAC</b>	
	<b>e-mail</b>	
	<b>e-mail</b>	

### Palabras o frases claves:

Prevalencia de diabetes gestacional y su asociación con factores de riesgo en embarazadas.
--

## Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 2/6

### Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Subárea
Ciencias	Bioanálisis

### Resumen (abstract):

En este estudio se evaluó la prevalencia de diabetes mellitus gestacional en embarazadas que asistieron a la consulta de ginecología y obstetricia del Hospital tipo I “Dr. David Espinoza Rojas”, Municipio Arismendi, estado Nueva Esparta. La muestra total estudiada fue de 176 gestantes, con edades comprendidas entre 14 y 39 años, obteniendo una prevalencia de 7,95% de embarazadas con diabetes mellitus gestacional. Para la determinación de los parámetros bioquímicos (glicemia en ayuna y curva de tolerancia a la glucosa) se emplearon técnicas enzimáticas en ambas pruebas realizadas, utilizando el criterio de diagnóstico de O’sullivan. Para la asociación de la diabetes mellitus gestacional y el sobrepeso se estudiaron variables antropométricas de peso y talla para la construcción del IMC. Se encontró que el 57,14% de las gestantes diabéticas tenían edades entre 31 a 39 años y que el 64,29% de éstas presentaban sobrepeso. Así mismo, se evidenció que éstas mostraban antecedentes familiares de DM2, macrosomía y paridad en un 78,57%, 57,14% y 50,00%, respectivamente. Al comparar los parámetros evaluados tanto en las embarazadas con diabetes como las no diabéticas, éstos arrojaron diferencias altamente significativas para la edad, antecedentes familiares de DM2, antecedentes macrosomía y antecedentes paridad; pero muy significativas para el sobrepeso. En este trabajo investigativo se demostró que la DMG continúa siendo una condición obstétrica importante con una morbilidad feto-materna significativa, y que las complicaciones en la madre diabética son comunes y éstas aumentan cuando no existe un control metabólico adecuado.

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 3/6

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
Vargas, Yesenia	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input checked="" type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/>
	CVLA	15.740.633
	e-mail	Yesvar17092012@gmail.com
Catoni, Yomar	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> U <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLA	8.653.764
	e-mail	Yomar.catoni@gmail.com
Ponce, Yusulbeth	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> U <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLA	11.829.822
	e-mail	Yusulbeth@yahoo.es

Fecha de discusión y aprobación:

Año Mes Día

2022	02	22
------	----	----

Lenguaje: spa \_\_\_\_\_

## Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 4/6

### Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
TESIS-GilMalaverAndrea.doc	Aplication/ Word.doc

### Alcance:

**Espacial:** Universal

---

**Temporal:** Intemporal

---

### Título o Grado asociado con el trabajo:

Licenciado en Bioanálisis

---

**Nivel Asociado con el Trabajo:** Licenciatura

---

**Área de Estudio:** Bioanálisis

---

### Institución(es) que garantiza(n) el Título o grado:

Universidad de Oriente

---



# Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 5/6



UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
CONSEJO UNIVERSITARIO  
RECTORADO

CUN°0975

Cumaná, 04 AGO 2009

Ciudadano  
**Prof. JESÚS MARTÍNEZ YÉPEZ**  
Vicerrector Académico  
Universidad de Oriente  
Su Despacho

Estimado Profesor Martínez:

Cumplo en notificarle que el Consejo Universitario, en Reunión Ordinaria celebrada en Centro de Convenciones de Cantaura, los días 28 y 29 de julio de 2009, conoció el punto de agenda **"SOLICITUD DE AUTORIZACIÓN PARA PUBLICAR TODA LA PRODUCCIÓN INTELECTUAL DE LA UNIVERSIDAD DE ORIENTE EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL DE LA UDO, SEGÚN VRAC N° 696/2009"**.

Letido el oficio SIBI – 139/2009 de fecha 09-07-2009, suscrita por el Dr. Abul K. Bashirullah, Director de Bibliotecas, este Cuerpo Colegiado decidió, por unanimidad, autorizar la publicación de toda la producción intelectual de la Universidad de Oriente en el Repositorio en cuestión.

UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
SISTEMA DE BIBLIOTECA  
RECIBIDO POR *Martínez*  
FECHA 5/8/09 HORA 5:30

Comunicación que hago a usted a los fines consiguientes.

Cordialmente,

*Juan A. Bolaños Cunele*  
Secretario



C.C: Rectora, Vicerrectora Administrativa, Decanos de los Núcleos, Coordinador General de Administración, Director de Personal, Dirección de Finanzas, Dirección de Presupuesto, Contraloría Interna, Consultoría Jurídica, Director de Bibliotecas, Dirección de Publicaciones, Dirección de Computación, Coordinación de Teleinformática, Coordinación General de Postgrado.

JABC/YGC/maruja

Apartado Correos 094 / Telfs: 4008042 - 4008044 / 8008045 Telefax: 4008043 / Cumaná - Venezuela

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso- 6/6

Artículo 41 del REGLAMENTO DE TRABAJO DE PREGRADO (vigente a partir del II Semestre 2009, según comunicación CU-034-2009) : "los Trabajos de Grado son de la exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente, y sólo podrán ser utilizados para otros fines con el consentimiento del Consejo de Núcleo respectivo, quien deberá participarlo previamente al Consejo Universitario para su autorización".



---

Autor

Malaver, G., Andrea, P.



---

Asesora

Vargas, M., Yesenia, M.