

**UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRES  
FACULTAD DE CIENCIAS FARMACEUTICAS Y BIOQUIMICAS  
CARRERA DE BIOQUIMICA  
HOSPITAL DE CLINICAS UNIVERSITARIO**



**“ DETERMINACION DE GLICEMIA EN  
MUJERES EMBARAZADAS, QUE ASISTIERON  
AL LABORATORIO DEL HOSPITAL DE  
CLINICAS EN EL SEGUNDO SEMESTRE DE  
LA GESTION 2006 ”**

**TESINA PARA OPTAR AL TITULO DE:  
LICENCIATURA EN BIOQUIMICA**

**POSTULANTE: UNIV. LILIAM JOHANA BALBOA MAMANI.**

**LA PAZ – BOLIVIA  
2008**

**UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRES  
FACULTAD DE CIENCIAS FARMACEUTICAS Y BIOQUIMICAS  
CARRERA DE BIOQUIMICA  
HOSPITAL DE CLINICAS UNIVERSITARIO**



**“ DETERMINACION DE GLICEMIA EN  
MUJERES EMBARAZADAS, QUE ASISTIERON  
AL LABORATORIO DEL HOSPITAL DE  
CLINICAS EN EL SEGUNDO SEMESTRE DE  
LA GESTION 2006 ”**

**TESINA PARA OPTAR AL TITULO DE:  
LICENCIATURA EN BIOQUIMICA**

**POSTULANTE: Univ. Liliam Johana Balboa Mamani.**

**ASESORA: Dra. Luz Roxana Quiroga Chávez  
Magíster en Bioquímica Clínica**

**LA PAZ – BOLIVIA  
2008**

## **DEDICATORIA**

### **A mi papá**

Por haberme enseñado que no hay nada imposible, que los sueños de ayer son las esperanzas de hoy y pueden convertirse en realidad mañana.

Gracias por tu gran ayuda, tu comprensión y sobre todo tu paciencia.

### **A mi mamá**

Porque al nacer, te eligió Dios, como mi madre, porque eres de mi vida mamá, la mejor parte.

Por haberme dado, lo mejor de tu existencia, y estar siempre a mi lado tan atenta y por brindarme todo tu amor.

### **A mi hijo**

Luz de mi vida, por ser el mayor impulso de mi trabajo, gracias por tu comprensión y espera.

**“Los quiero mucho son y serán siempre una pieza fundamental en mi vida”.**

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios por darme la sabiduría para descubrir lo correcto, la voluntad para elegirlo y la fuerza para hacer que perdure.

A mi papá Tomas y a mi mamá Teodora por enseñarme que “Lo más valioso no es lo que se tiene si no a quién tenemos”.

A mi gran tesoro mi hijo Adalid por darme día a día todo su amor y su comprensión pues ahora son la base y el pilar de mi vida.

A mis hermanas de toda la vida Zulma, Claudia y Nancy por los consejos que me brindaron.

A la Dra. Luz Roxana Quiroga Chávez por todo el cariño y las enseñanzas que me brindo para realizar este trabajo.

A las instituciones que aportaron en mi formación académica: La Universidad Mayor de San Andrés, La Facultad de Ciencias Farmacéuticas y Bioquímicas, Docentes y Auxiliares.

Finalmente a todos mis amigos que en cada uno de mis pasos por la carrera me dieron su apoyo amistad y cariño, siempre los llevaré conmigo.

**MUGHAS GRACIAS A TODOS**

## INDICE

|  |        |
|--|--------|
| I. INTRODUCCIÓN.....   | - 1 -  |
| II. JUSTIFICACIÓN.....   | - 3 -  |
| III. OBJETIVOS.....  | - 4 -  |
| III.1 OBJETIVO GENERAL.....                                    | - 4 -  |
| III.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS.....                               | - 4 -  |
| IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....                            | - 4 -  |
| V. ANTECEDENTES.....   | - 5 -  |
| VI. MARCO TEORICO.....   | - 7 -  |
| VI.1. PÁNCREAS.....  | - 7 -  |
| VI.1.1. FUNCIONES DEL PÁNCREAS.....                            | - 7 -  |
| VI.1.2. PARTES DEL PÁNCREAS.....                               | - 8 -  |
| VI.1.3. REGULACIÓN DE LA SECRECIÓN DE INSULINA.....            | - 9 -  |
| VI.2. GLUCOSA Y METABOLISMO.....                               | - 9 -  |
| VI.2.1.GLUCÓLISIS.....   | - 10 - |
| VI.2.2.ETAPAS DE LA GLUCÓLISIS.....                            | - 10 - |
| VI.2.3.GLUCONEOGÉNESIS.....                                    | - 13 - |
| VI.2.4.GLUCOGENOLISIS.....                                     | - 14 - |
| VI.2.5.GLUCOGÉNESIS.....                                       | - 14 - |
| VI.3. FISILOGIA DEL EMBARAZO.....                              | - 14 - |
| VI.3.1 FUNCION DE LA PLACENTA.....                             | - 14 - |
| VI.3.2. CAMBIOS FISIOLÓGICOS MATERNOS DURANTE EL EMBARAZO..... | - 16 - |
| VI.3.3. PREECLAMPSIA.....                                      | - 17 - |
| VI.4. ADAPTACIONES METABÓLICAS.....                            | - 18 - |
| VI.5. TRANSPORTE PLACENTARIO DE GLUCOSA.....                   | - 18 - |
| VI.6. HIPOGLICEMIA Y LA REACCION A LA INSULINA.....            | - 19 - |
| VI.6.1.SINTOMAS.....   | - 19 - |

|  |               |
|--|---------------|
| <b>VI.6.2.SOLUCION</b> .....   | <b>- 19 -</b> |
| <b>VI.7. DIABETES GESTACIONAL</b> .....  | <b>- 20 -</b> |
| <b>VI.7.1VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL</b> .....   | <b>-21 -</b>  |
| <b>VI.7.2 PRUEBAS DE LABORATORIO</b> .....   | <b>- 21 -</b> |
| <b>VI.7.3 EFECTOS DE LA DIABETES SOBRE EL EMBARAZO</b> .....   | <b>- 22 -</b> |
| <b>VI.7.4 DETECCIÓN DE LA DIABETES MELLITUS GESTACIONAL (DMG) ..</b>   | <b>- 22 -</b> |
| <b>VI.7.5 SEGUIMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS GESTACIONAL</b> .....  | <b>- 23 -</b> |
| <b>VI.7.6 PROBLEMAS MATERNOS</b> .....   | <b>- 24 -</b> |
| <b>VI.7.7 PROBLEMAS FETALES</b> .....  | <b>- 24 -</b> |
| <b>VI.7.8 MORTALIDAD EN LOS RECIÉN NACIDOS</b> .....   | <b>- 25 -</b> |
| <b>VI.8. Estricto control metabólico materno</b> .....   | <b>- 26 -</b> |
| <b>VI.8.1. Detección precoz de los factores de riesgo y/o</b><br><b>    agravantes del estado metabólico</b> ..... | <b>- 27 -</b> |
| <b>VI.9. Tratamiento</b> .....   | <b>- 29 -</b> |
| <b>VII. Operacionalización de las variables</b> .....  | <b>- 30 -</b> |
| <b>VIII. Metodología</b> .....   | <b>- 30 -</b> |
| <b>VIII.1. Tipo y diseño metodológico</b> .....  | <b>- 30 -</b> |
| <b>VIII.2. Descripción del ámbito de estudio</b> .....   | <b>- 30 -</b> |
| <b>VIII.3. Descripción del ambiente de trabajo</b> .....   | <b>- 30 -</b> |
| <b>VIII.4. Muestra o población de estudio</b> .....  | <b>- 31 -</b> |
| <b>VIII.5. Plan de análisis de resultados</b> .....  | <b>- 31 -</b> |
| <b>IX. Resultados</b> .....  | <b>- 32 -</b> |
| <b>X. Conclusiones</b> .....   | <b>- 37 -</b> |
| <b>XI. Discusión</b> .....   | <b>- 39 -</b> |
| <b>XII. Bibliografía</b> .....   | <b>- 40 -</b> |

## INDICE DE GRAFICOS

|                    |        |
|--------------------|--------|
| GRAFICO N° 1 ..... | - 32 - |
| GRAFICO N° 2 ..... | - 33 - |
| GRAFICO N° 3 ..... | - 34 - |
| GRAFICO N° 4 ..... | - 35 - |
| GRAFICO N° 5 ..... | - 36 - |

## RESUMEN

Durante el embarazo normal, el metabolismo materno sufre una serie de ajustes para brindar a la madre y al feto una adecuada nutrición. En etapas tempranas del embarazo el metabolismo de la glucosa es modificado por un aumento de estrógenos y progesterona. Se producen adaptaciones metabólicas, encaminadas a corregir el desequilibrio que se produce al necesitar un mayor aporte nutritivo para el feto.

Uno de estos desequilibrios consiste en que el organismo necesita un mayor aporte de insulina al precisar una mayor utilización de la glucosa. Una prueba evidente de este cambio es la experimentada por toda embarazada, que suele notar por las mañanas los desagradables síntomas de la hipoglicemia: náuseas, somnolencia, cansancio, debilidad. También una de las complicaciones más frecuentes en el embarazo lo constituye la hiperglicemia que provoca la diabetes mellitus en el embarazo, entidad denominada intolerancia gestacional a la glucosa.

Un aumento o disminución de los niveles de glicemia en mujeres embarazadas genera una serie de complicaciones tanto para la madre como para el feto. La mujer gestante tiende a tener problemas en el parto como ser preeclampsia si no hace un control prenatal desde el inicio de su embarazo lo cual implica también problemas de malformación del feto como ser macrosomía.

En el presente trabajo se determinó y clasificó el número de mujeres en gestación de acuerdo a: glicemia normal, hipoglicemia e hiperglicemia en relación a la edad, trimestre de embarazo y niveles de glucosa sanguínea, en la población de pacientes que asistieron al Laboratorio Central del Hospital de Clínicas durante el segundo semestre de la gestión 2006, con el fin de incrementar el nivel de información sobre el nivel de glucosa en la población de mujeres gestantes, entre otros aspectos modifica el estilo de vida de las pacientes.

En nuestra población de estudio encontramos, que el 60% de mujeres embarazadas presentó una glucosa sanguínea normal, el 39% hipoglicemia y el 1% hiperglicemia mostrando una importante diferencia.

La mayoría de las gestantes presentaron un nivel de glicemia normal, aunque también se observó un elevado porcentaje de mujeres hipoglicémicas con respecto a mujeres hiperglicémicas. Por lo cual se puede decir que en nuestro medio existe una disminución con respecto al problema de la diabetes gestacional, ya que en los resultados observados solo el 1% de las gestantes presentó hiperglicemia.



**“DETERMINACION DE GLICEMIA EN MUJERES EMBARAZADAS, QUE ASISTIERON AL LABORATORIO DEL HOSPITAL DE CLINICAS EN EL SEGUNDO SEMESTRE DE LA GESTION 2006”**

**I. INTRODUCCIÓN.**

El control metabólico constante es de mucha importancia y la determinación de glicemia en mujeres gestantes, constituye el parámetro tradicional utilizado para evitar problemas de preeclampsia en las madres y malformaciones en los recién nacidos. La educación en salud, la dieta son la base del manejo de la paciente hipoglicémica y/o diabética. Si falla uno de estos parámetros, el control será deficiente lo cual conllevará a la aparición precoz de complicaciones como preeclampsia, dificultades durante el parto, mayor tamaño fetal (macrosomía).

El aumento o disminución de los niveles de glucosa origina en el embarazo una serie de problemas que repercuten en la madre y el niño, pues está asociada con un incremento en la morbilidad y mortalidad perinatal, las mismas que pueden reducirse mediante un adecuado diagnóstico y tratamiento.

Se determinó y clasificó el número de mujeres en gestación de acuerdo a estas categorías: glicemia normal, hipoglicemia e hiperglicemia en relación a la edad, trimestre de embarazo, en la población de pacientes que asistieron al Laboratorio Central del Hospital de Clínicas durante el segundo semestre de la gestión 2006, con el propósito de incrementar el nivel de información sobre el nivel de glucosa en la población de mujeres gestantes, entre otros aspectos modifica el estilo de vida de las pacientes.

Este trabajo se realizó en la sección de Química Clínica del laboratorio del Hospital de Clínicas. Este Hospital es un centro de referencia de tercer nivel ubicado en la zona Miraflores, Avenida Saavedra de la ciudad de La Paz. El elevado número de pacientes que acuden al servicio del Laboratorio se debe a que el Hospital de la Mujer trabaja junto con el servicio del Laboratorio del Hospital de Clínicas, ambos cubren el Seguro Materno Infantil (promulgada en 1995 actualmente llamada S.U.M.I.).

Este estudio se realizó en 851 mujeres de 13 a 50 años de edad con diagnóstico de embarazo, el método que se utilizó para la determinación de la glicemia fue enzimático colorimétrico.

Durante el embarazo normal, el metabolismo materno sufre una serie de ajustes para brindar a la madre y al feto una adecuada nutrición. En etapas tempranas del embarazo el metabolismo de la glucosa es modificado por un aumento de estrógenos y progesterona. Se producen adaptaciones metabólicas, encaminadas

a corregir el desequilibrio que se produce al necesitar un mayor aporte nutritivo para el feto. (1)

Uno de estos desequilibrios consiste en que el organismo necesita un mayor aporte de insulina al precisar una mayor utilización de la glucosa. Una prueba evidente de este cambio es la experimentada por toda embarazada, que suele notar por las mañanas los desagradables síntomas de la hipoglicemia: náuseas, somnolencia, cansancio, debilidad. También una de las complicaciones más frecuentes en el embarazo lo constituye la hiperglicemia que provoca la diabetes mellitus en el embarazo, entidad denominada intolerancia gestacional a la glucosa.

Fisiológicamente a partir de las 20 semanas de gestación, la placenta produce mayor cantidad de hormonas antagonistas a la insulina (ej., lactógeno placentario, cortisol, estrógeno, progesterona, prolactina) lo que obliga a las células beta de los islotes de Langerhans maternos aumentar hasta 20 veces la producción basal de insulina para metabolizar la glicemia y mantener un estado de glicemia normal durante el embarazo. (1)

Tener diabetes durante el embarazo aumenta el riesgo de aborto espontáneo en la primera etapa de gestación y el riesgo de mortinatos más adelante en el embarazo. Además, incrementa las probabilidades de tener un bebé con defectos congénitos, y bebés de mayor tamaño y gran dificultad para dar a luz. (2)

## **II. JUSTIFICACIÓN.**

Si bien en Bolivia las infecciones respiratorias (IRAS) y las diarreas (EDAS) tienen un papel protagónico en lo que se refiere a la atención primaria en salud, investigar los niveles de glicemia que presenta una mujer gestante juega un papel importante por las consecuencias que esto conlleva.

Es posible que este tipo de estudio se haya postergado debido a que las manifestaciones clínicas puedan ser más solapadas y menos específicas. Sin embargo, las consecuencias tanto a largo como a corto plazo, pueden afectar seriamente a la población de mujeres gestantes.

En consecuencia, conocer estos valores especialmente para el médico obstetra es de gran ayuda para las madres, porque el detectarse a tiempo una disminución o un aumento de glucosa sanguínea, alertará al médico para dar un tratamiento adecuado a las madres y evitar complicaciones durante el parto.

El interés del presente trabajo de investigación radica principalmente en la inquietud de contar con un estudio que nos permita conocer datos de los niveles de glicemia en mujeres gestantes. Debido a que no se cuentan, con datos que nos den una apreciación exacta de los niveles de glucosa. El enfoque estadístico de estos datos, nos llevará a conocer el porcentaje de mujeres que tienen glicemia normal, hipoglicemia o hiperglicemia.

Esta investigación dará a conocer cuán importante es el control de los niveles de glucosa en mujeres gestantes para que las mismas tengan la información suficiente de los riesgos futuros ya que sin una atención adecuada durante toda su gestación, se presentarán problemas de preeclampsia y malformaciones en los recién nacidos, del mismo modo es indispensable la colaboración de la paciente y de su entorno familiar.

Se tomó como escenario principal de análisis el laboratorio del Hospital de Clínicas, centro que cubre el S.U.M.I. (Seguro Universal Materno Infantil) al cual acuden mujeres embarazadas de clase media y baja para su respectivo control.

### **III. OBJETIVOS.**

#### **III.1 OBJETIVO GENERAL.**

- Determinar los niveles de glicemia en mujeres embarazadas, que asistieron al laboratorio del Hospital de Clínicas en el segundo semestre de la gestión 2006.

#### **III.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS.**

- Determinar el número de mujeres embarazadas con niveles de glucosa sanguínea normal, mujeres con hipoglicemia y mujeres con hiperglicemia.
- Clasificar el número de mujeres embarazadas de acuerdo a la edad.
- Clasificar el número de mujeres embarazadas de acuerdo al trimestre de gestación.
- Determinar los niveles de glucosa sanguínea en mujeres embarazadas con relación a la edad y al trimestre de gestación.

### **IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

El presente trabajo realizó la investigación **los niveles de glicemia en el embarazo y su efecto al aumentar o disminuir. La edad, el tiempo de gestación son factores que influyen en el embarazo, y a que complicaciones se puede llegar si no existe un control adecuado de los niveles de glicemia.**

Un aumento o disminución de los niveles de glicemia en mujeres embarazadas genera una serie de complicaciones tanto para la madre como para el feto. La mujer gestante tiende a tener problemas en el parto como ser preeclampsia si no hace un control prenatal desde el inicio de su embarazo lo cual implica también problemas de malformación del feto como ser macrosomía.

Conocer los niveles de glicemia evitará complicaciones futuras para el medico y la madre si ambos estuviesen conscientes de que tan importante es saber los valores de glucosa en sangre sobre todo en el primer trimestre de embarazo.

Aunque no se conoce cifras exactas, estudios realizados demostraron que la prevalencia de diabetes o hipoglicemia a disminuido de gran manera gracias a que el Gobierno implantó un seguro materno infantil, no significa que se deje de investigar los niveles de glicemia en mujeres gestantes para disminuir la morbimortalidad neonatal y mortalidad materna.

## V. ANTECEDENTES.

En estudios previos realizados en Chile se descubrió que la insulina servía para el tratamiento de la diabetes mellitus, en 1921, el pronóstico de los embarazos en mujeres diabéticas era malo, porque además de la infertilidad que producía, había una alta tasa de mortalidad materna -fetal y de morbilidad neonatal por diferentes causas, entre ellas las malformaciones congénitas. La mortalidad perinatal era cercana al 60%, pero con el buen control de la enfermedad, especialmente en lo que se refiere al de la glicemia antes y durante el embarazo, se ha reducido a cifras entre 3 y 5%. Con ello se ha logrado mejorar el pronóstico de los recién nacidos, se ha disminuido la incidencia de macrosomía fetal y de complicaciones como la hipoglicemia e hipomagnesemia. (3)

Un estudio Colaborativo Latino Americano de Malformaciones Congénitas (ECLAMC), en una revisión de 4.000.000 de nacimientos entre los años 1977 y 2000, encontró que el antecedente de diabetes materna en el primer trimestre del embarazo de mujeres que habían tenido hijos malformados, estaba en el 6 por 1.000 de ellos, por el contrario este antecedente se encontró sólo en el 3 por mil de los hijos de mujeres sin diabetes, esta diferencia es significativa. (3)

Como la morbilidad producida por otras patologías, especialmente del segundo y tercer trimestre de las gestaciones en diabéticas, se ha reducido gracias a un estricto control metabólico. (3)

La prevalencia de Diabetes tipo II en la población varía según la raza, el lugar y la metodología diagnóstica utilizada. En los Estados Unidos se reporta un promedio del 4% con un rango de 1 a 14%. Hay 135 000 nuevos casos al año. (4)

Se realizó una descripción prospectiva del 1º de agosto de 1999 al 31 de julio de 2000, en las embarazadas que asistieron a control natal al CAA central del Instituto de Seguro Social (ISS) de la ciudad de Medellín. En este trabajo se encontró que la prevalencia de Diabetes Gestacional en un grupo de pacientes fue de 1.43%, la cual es muy baja si se compara con la reportada en otras poblaciones, donde se alcanzan valores de 15% como en los indígenas australianos, 14.3% en los indios Zuni y 4% en la población general de EE.UU., entre otras y se compara a la de las poblaciones de bajo riesgo, como las Norte Americanas blancas no hispánicas (1.6%), las mujeres de Inglaterra (1.2%) y las Chinas de Taiwán (0.6%). (5)

Cabe recordar que el comité de expertos de la cuarta conferencia en DMG, consideró a los latinos como un grupo de alto riesgo para la DMG; sin embargo, los hallazgos de este estudio y otros realizados en México y Chile donde se encontró una incidencia del 6 y el 1% respectivamente, parecen demostrar que hay diferencias entre regiones y con el latino que vive en Norte América con respecto al que no ha emigrado, tal vez por cambios en los hábitos alimenticios; por lo tanto, cada país y región debe conocer su propia incidencia. (5)

En un estudio realizado en Kaiser Permanente en el sur de California con la participación de 175,249 mujeres que dieron a luz entre 1999 y 2005. El cincuenta y dos por ciento de las mujeres eran hispanas, el 26 por ciento blancas, el 11 por ciento de islas del pacífico y asiáticas y el diez por ciento negras, de acuerdo con el estudio. La diabetes preexistente, la tipo 1 o tipo 2, se detectó en el 1.3 por ciento de todos los embarazos. En 1999, la tasa de diabetes preexistente era de 0.81 por 100 nacimientos; para 2005, ese número pasó a 1.82 por 100 nacimientos. (6)

Sin embargo, durante el periodo de seis años, las tasas de diabetes gestacional permanecieron prácticamente sin cambios. En 1999, 7.5 mujeres por cada 100 nacimientos tenían diabetes gestacional; en 2005 esa cifra era 7.4 mujeres por 100 nacimientos. Lo que cambió durante el periodo de estudio fue la proporción de diabetes preexistente en comparación con la diabetes gestacional. En 1999, de todos los embarazos afectados por la diabetes, el diez por ciento se debía a la diabetes pregestacional, mientras que el 90 por ciento se debía a la diabetes gestacional. (6)

En 2005, el 21 por ciento de las mujeres tenía diabetes pregestacional, en comparación con el 79 por ciento de diabetes gestacional, según el estudio. Los expertos culpan gran parte de este incremento a la creciente tendencia al sobrepeso y también a la obesidad. Asimismo, la diabetes tipo 2 se está diagnosticando a edades cada vez más tempranas", dijo Lawrence, que sugirió que las mujeres deben hacer todo lo que puedan por reducir su riesgo de diabetes tipo 2 al seguir una dieta saludable, mantener un peso adecuado y hacer actividad física. Señaló que no existe una forma conocida de prevenir la diabetes tipo 1. (6)

## **VI. MARCO TEORICO.**

### **VI.1. PÁNCREAS.**

El páncreas es un órgano alargado, cónico, localizado transversalmente detrás del estómago. El lado derecho del órgano (llamado cabeza) es la parte más ancha y se encuentra en curvatura del duodeno, que es la primera porción del intestino delgado. (7)

La parte cónica izquierda (llamada cuerpo del páncreas), se extiende ligeramente hacia arriba y su final termina cerca del bazo.

El páncreas esta formado por dos tipos de tejidos:

#### **El tejido exocrino:**

El tejido exocrino secreta enzimas digestivas, estas enzimas son secretadas a una red de conductos que se unen para formar el conducto pancreático principal, que atraviesa todo el páncreas.

#### **El tejido endocrino:**

El tejido endocrino esta formado por los islotes de Langerhans, que secretan hormonas en el torrente sanguíneo.

#### **VI.1.1. Funciones del páncreas**

El páncreas al ser una glándula mixta, tiene dos funciones, una función endocrina y otra exócrina. (7)

La función endócrina es la encargada de producir y segregar dos hormonas, la insulina y el glucagón a partir de unas estructuras llamadas islotes de Langerhans: las células alfa producen glucagón, que eleva el nivel de glucosa en la sangre; las células beta producen insulina, que disminuye los niveles de glucosa sanguínea; las células delta producen somatostatina.

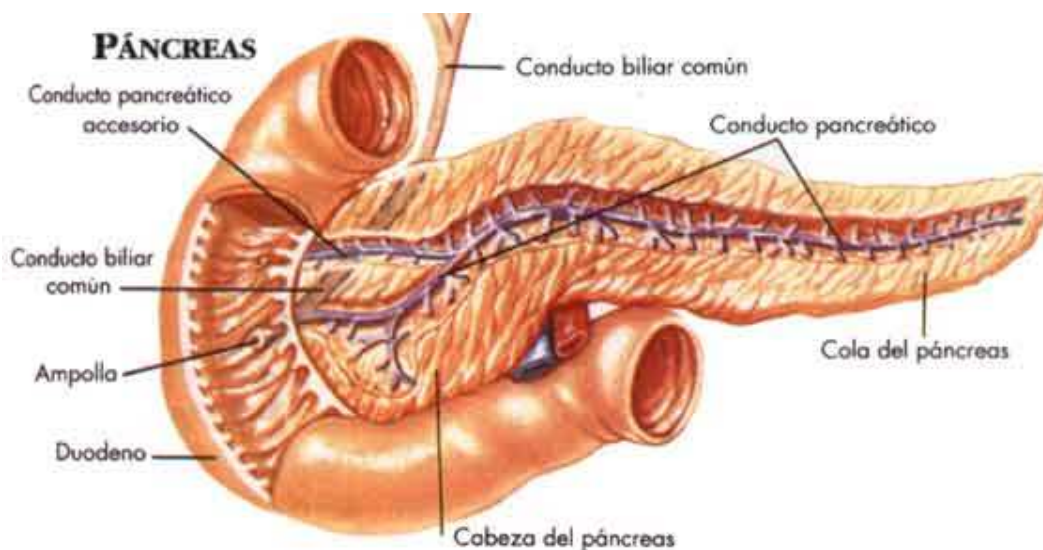
La función exócrina consiste en la producción del Jugo pancreático que se vuelca a la segunda porción del Duodeno a través de dos conductos excretores: uno principal llamado Conducto de Wirsung y otro accesorio llamado Conducto de Santorini (se desprende del principal). El Jugo Pancreático depende de los Acidos Pancreáticos. El Jugo Pancreático está formado por agua, bicarbonato, y numerosas enzimas digestivas, como la Tripsina y Quimotripsina (digieren proteínas), Amilasa (digiere polisacáridos), Lipasa (digiere triglicéridos o lípidos), Ribonucleasa (digiere ARN) y Desoxirribonucleasa (digiere ADN). (7)

## VI.1.2. Partes del páncreas

El páncreas se divide en varias partes: (7)

- Cabeza: Dentro de la curvatura duodenal, medial y superior.
- Proceso unciforme: Posterior a los vasos mesentéricos superiores, mediales e inferiores.
- Cuello: Anterior a los vasos mesentéricos superiores. Posterior a él se crea la vena porta. A la derecha de la cabeza.
- Cuerpo: Continúa posterior al estómago hacia la derecha y ascendiendo ligeramente.
- Cola: Termina tras pasar entre las capas del ligamento esplenorenal. La única parte del páncreas intraperitoneal.
- Conducto pancreático: Empieza en la cola dirigiéndose a la derecha por el cuerpo. En la cabeza cambia de dirección a inferior. En la porción inferior de la cabeza se une al conducto colédoco dando la ampolla hepatopancreática o de Vater que se introduce en el duodeno descendente.
- El conducto pancreático accesorio se forma de dos ramas, la 1ª proveniente de la porción descendente del conducto principal y la 2ª del proceso unciforme.

El Páncreas posee un conducto llamado Conducto de Wirsung, éste desemboca en la segunda parte del Duodeno, de este conducto se ramifica otro llamado Conducto de Santorini, que también desemboca en la segunda parte del Duodeno. El canal común que lleva la bilis y las secreciones pancreáticas al duodeno está revestido por un complejo circular de fibras de músculo liso que se condensan en el esfínter de Oddi a medida que atraviesan la pared del duodeno. (7)





### **VI.1.3. Regulación de la secreción de insulina**

La secreción de insulina se incrementa por:

concentraciones elevadas de glucosa en sangre  
hormonas gastrointestinales  
estimulación adrenérgica beta

La secreción de insulina se inhibe por:

catecolamina  
somatostatina

La insulina y el glucagón funcionan de forma sinérgica para mantener normales las concentraciones de glucosa en sangre. (7)

### **VI.2. GLUCOSA Y METABOLISMO.**

La glucosa constituye el carbohidrato más importante, La mayor parte de los carbohidratos de la dieta se absorbe como glucosa al torrente sanguíneo o se convierte en este carbohidrato en el hígado, y es a partir de la glucosa que se pueden formar otros carbohidratos en el cuerpo como la fructosa, galactosa. La glucosa constituye un combustible tisular importante de los mamíferos, y un combustible universal para el feto. La glucosa se transforma en diferentes carbohidratos que desempeñan funciones específicas; por ejemplo, glucógeno para almacenamiento, ribosa en los ácidos nucleicos, galactosa en la lactosa de la leche. (8)

Entre las enfermedades que se relacionan con los carbohidratos están incluidas diabetes mellitus, galactosemia, enfermedades del almacenamiento del glucógeno e intolerancia a la lactosa. (8)

La fórmula estructural de cadena recta (aldohexosa; figura 1-A) puede explicar alguna de las propiedades de la glucosa, pero desde el punto de vista termodinámico se prefiere la estructura cíclica que explica el resto de sus propiedades químicas. En la mayor parte de los casos es posible presentar la fórmula estructural como un anillo simple en perspectiva, de acuerdo a la propuesta de Haworth (figura 1-B). En esta presentación, la molécula se visualiza lateralmente y por arriba del plano del anillo. (8)

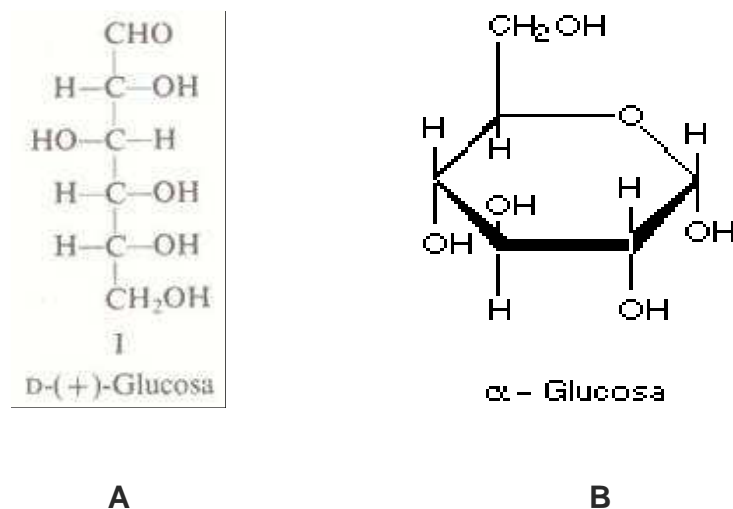


FIGURA 1 – A: Formula estructural en cadena recta. B: Estructura cíclica (Haworth).

El consumo de todos los alimentos y bebidas que no contengan glucosa o azúcares, da lugar de una manera directa o indirecta a una reducción del azúcar en sangre, lo que se denomina hipoglicemias. Esto provoca un estado de alarma en el organismo (sobretudo en el cerebro) ya que por falta de combustible muchas funciones no se podrían llevar a cabo y comenzarían a morir neuronas, de la misma forma como si nos faltara oxígeno. Muchas personas en esta situación sienten mareos e incluso desvanecimientos. (9)

### VI.2.1. Glucólisis.

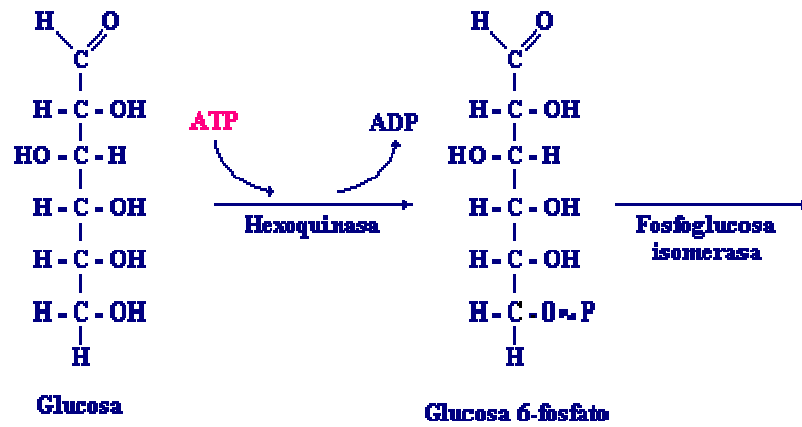
La glucólisis es el proceso mediante el cual la molécula de glucosa, que posee seis átomos de carbono, se degrada enzimáticamente a través de una secuencia de diez reacciones catalizadas por enzimas para dar dos moléculas de ácido pirúvico, que poseen tres átomos de carbono cada una. (10)

### VI.2.2. Etapas de la glucólisis

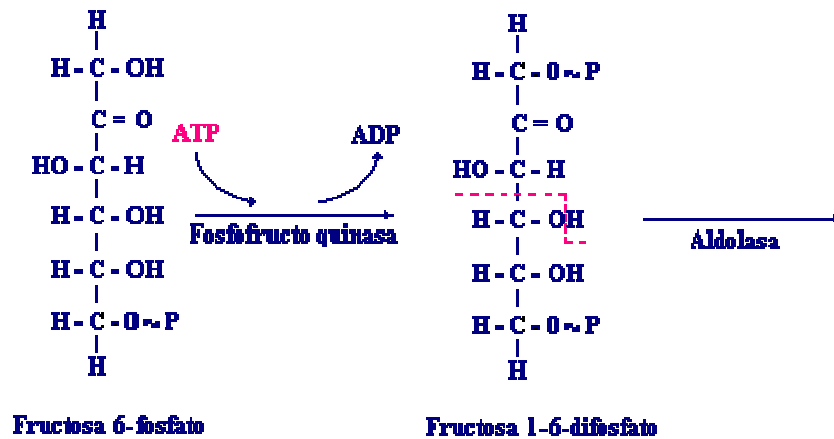
Para facilitar el estudio de la glucólisis, podemos dividirla en dos etapas de reacciones de óxido-reducción, donde cada uno de los pasos es controlado por enzimas específicas. (10)

En la **primera etapa**, la glucosa fosforilada se descompone hasta dos moléculas de gliceraldehído 3-fosfato con gasto de dos moléculas de ATP; la secuencia de reacciones es la siguiente:

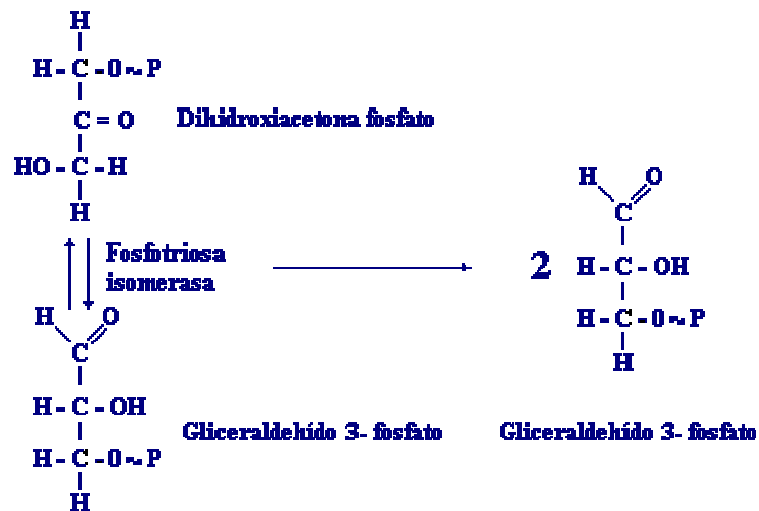
1a) Fosforilación de la glucosa para formar **glucosa 6-fosfato**.



1b) Conversión de glucosa 6-fosfato a fructosa 1,6-difosfato.

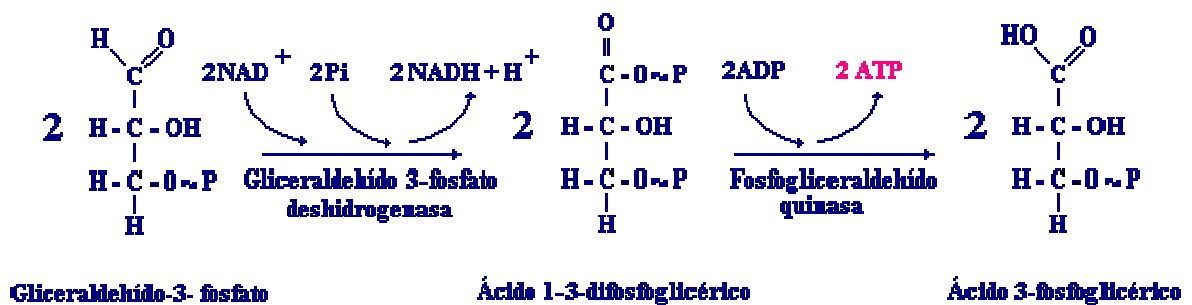


1c) División de la molécula de fructosa 1,6-difosfato en dos moléculas de gliceraldehído 3-fosfato.

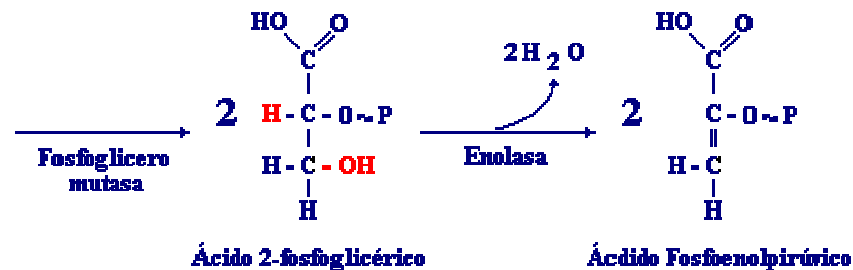


En la **segunda etapa**, las moléculas de gliceraldehído 3-fosfato se transforman a ácido pirúvico y se producen 4 moléculas de ATP; las reacciones de esta etapa son las siguientes:

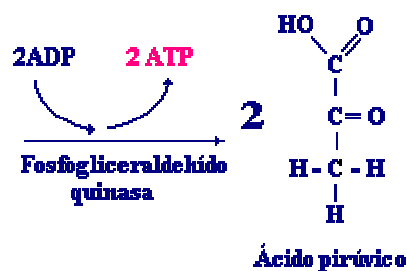
2a) Las dos moléculas de gliceraldehído 3-fosfato se oxidan hasta **ácido 3-fosfoglicérico** con producción de 2 moléculas de ATP, uno por cada gliceraldehído 3-fosfato.



2b) Los dos moléculas de ácido 3-fosfoglicérico se transforman en **ácido fosfoenolpirúvico**.



2c) El ácido fosfoenolpirúvico se transforma en **ácido pirúvico** y produce 2 moléculas de ATP. (10)



### VI.2.3. Gluconeogénesis

Gluconeogénesis es el proceso de formación de carbohidratos a partir de ácidos grasos y proteínas, en lugar de hacerlo de carbohidratos. Intervienen, además del piruvato, otros sustratos como aminoácidos y glicerol. (11)

Se realiza en el citosol de las células hepáticas y en él intervienen las enzimas glucosa-6-fosfatasa, fructosa 1,6-bisfosfatasa y fosfoenolpiruvato carboxicinas, en lugar de hexocinasa, fosfofructocinasa y piruvato cinasa, respectivamente, que son estas últimas las enzimas que intervienen en la glucólisis.

El aminoácido alanina, transportado del músculo al hígado, puede convertirse en glucosa. En el tejido adiposo, los acilglicerol, mediante hidrólisis, pasan continuamente a glicerol libre, que llega al hígado en donde, inicialmente, se convierte en fructosa 1,6 bifosfato y posteriormente en glucosa. (11)

#### **VI.2.4. Glucogenolisis**

Glucogenolisis es el proceso por el que los depósitos de glucógeno se convierten en glucosa. Si el aporte de glucosa es deficiente, el glucógeno se hidroliza mediante la acción de las enzimas fosforilasa, que producen glucosa-1-fosfato, que pasa a formar, por medio de fosfoglucomutasa, glucosa-6-fosfato, la cual por la acción de glucosa-6-fosfatasa, sale de la célula en forma de glucosa. (11)

#### **VI.2.5. Glucogénesis**

Es la formación o síntesis de glucógeno. La vía del glucógeno tiene lugar en el citosol celular y en él se requieren:

- a)** tres enzimas, cuales son uridina difosfato (UDP)-glucosa pirofosforilasa, glucógeno sintasa y la enzima ramificadora, amilol (1,4 -> 1,6) transglicosilasa,
- b)** donante de glucosa, UDP-glucosa,
- c)** cebador para iniciar la síntesis de glucógeno si no hay una molécula de glucógeno preexistente,
- d)** energía.(11)

### **VI.3. FISIOLOGÍA DEL EMBARAZO.**

Después de ser fecundado, el óvulo llega al endometrio 3-4 días después, para implantarse aproximadamente del 5º al 7º día. Las células citotrofoblásticas comienzan a invadir el endometrio mediante degradación enzimática de éste; llegan normalmente hasta las arterias espirales del endometrio, que poseen 4-6 asas de pliegues, el citotrofoblasto invade hasta 3-4 pliegues. Llega la invasión del trofoblasto hasta el tercio interno del miometrio. (12)

Cuando el óvulo se implanta, la secreción continua de progesterona provoca que las células endometriales crezcan y se llenen de glucógeno en mayor cantidad respecto a la fase progestacional del ciclo menstrual. Ahora se denominan células deciduales, y al conjunto de todas estas células se denomina decidua. La primera semana siguiente a la implantación, la decidua es el único medio de nutrición para el embrión. Durante las primeras 8 semanas de la gestación el embrión depende completamente de la decidua para nutrirse, posteriormente, a partir de la semana 10 de gestación la placenta es capaz de mantener la nutrición del embrión (aunque comienza a funcionar a partir del día 16 después de la fecundación). (12)

#### **VI.3.1. Función de la placenta.**

Cuando el trofoblasto comienza a invadir el endometrio forma cordones que posteriormente se canalizan y forman una luz en la cual comienza a circular sangre. Alrededor de estos cordones trofoblásticos se forman los senos sanguíneos por donde circula la sangre materna.

Las células trofoblásticas emiten cada vez más proyecciones hasta convertirse en las vellosidades placentarias, dentro de las cuales se desarrollan capilares fetales. La sangre fetal circula siguiendo dos arterias umbilicales, avanza luego por los capilares de las vellosidades y finalmente, regresa al feto por una sola vena umbilical. El flujo sanguíneo materno procedente de las arterias uterinas penetra en los grandes senos maternos que rodean las vellosidades. (12)

La mayoría de las sustancias que se intercambian en la placenta lo hacen por difusión. Los primeros meses de embarazo la membrana placentaria es gruesa porque no está completamente desarrollada. Por tanto, su permeabilidad es escasa, además de que la superficie placentaria es escasa. Posteriormente, la permeabilidad aumenta porque la membrana placentaria se adelgaza.

La difusión de glucosa a través de la membrana placentaria ocurre por difusión facilitada gracias a transportadores encontrados en las células trofoblásticas que revisten las vellosidades placentarias.

Los productos de desecho excretados a través de la membrana placentaria son el nitrógeno no proteínico (urea), el ácido úrico y la creatinina. La excreción de estos desechos fetales se produce principalmente por difusión simple. (12)

#### Hormonas durante el embarazo

- Gonadotropina coriónica humana
- Se detecta por primera vez 8-9 días después de la fecundación y llega a su nivel máximo a las 10-12 semanas y luego desciende sus niveles séricos a niveles mucho menores hasta las 16-20 semanas. Este último nivel se mantiene durante el resto del embarazo. (12)
- Su estructura y función son las mismas que las de la hormona luteinizante.
- Su función es impedir la involución del cuerpo lúteo, hace que éste secrete cantidades mayores de progesterona y estrógenos, la finalidad es impedir la ovulación, impedir que el endometrio se desprenda y estimular al endometrio para que crezca.
- Esta hormona es tan importante para mantener el embarazo, si se elimina el cuerpo lúteo antes de la 7ª semana de embarazo se provoca casi siempre aborto espontáneo. (12)

#### **Estrógenos placentarios**

- Los estrógenos secretados a partir de la placenta (células del sincitiotrofoblasto) se forman a partir de esteroides y andrógenos de origen suprarrenal materno.

- Tienen función proliferativa sobre la mayor parte de los órganos sexuales maternos: aumento de tamaño del útero, mamas, labios mayores; relajan los diversos ligamentos pélvicos de la madre y la sínfisis del pubis. (12)

### **Progesterona**

-Secretada por cuerpo lúteo y placenta.

-Es básica para la continuación y mantenimiento del embarazo: esencial para el desarrollo de la decidua, reduce la contractilidad del útero grávido impidiendo contracciones uterinas capaces de causar aborto. Aumentan las secreciones de la tuba uterina y del útero; participa en la adaptación del cuerpo materno para la lactancia. (12)

Somatomamotropina coriónica humana (lactógeno placentario humano)

- Secretada por la placenta a partir de la 5ª semana.
- En el humano no causa lactancia
- Posee acciones débiles similares a la hormona del crecimiento humano
- Disminuye la sensibilidad a la insulina y la utilización de glucosa en la madre.
- Estimula la liberación de ácidos grasos libres a partir de los depósitos de grasas de la madre, proporcionando otra fuente alternativa de energía para atender a su metabolismo durante el embarazo.

Líquido amniótico

- 500-1000 mL, el agua de este líquido se renueva una vez cada 3 horas, los electrolitos sodio y potasio son reemplazados una vez cada 15 horas.
- Una parte del líquido corresponde a excreción renal del producto, pero gran parte del líquido se forma y absorbe directamente a través de las membranas amnióticas. (12)

### **VI.3.2. Cambios fisiológicos maternos durante el embarazo.**

En general hay aumento de tamaño de los órganos sexuales, edema, acné, rasgos masculinos y acromegálicos. (12)

La ganancia neta de peso es en promedio 10 870 gramos:

- 3180 g feto
- 1800 g líquido amniótico, placenta y membranas fetales
- 900 g útero
- 2700 g retención de líquidos materna
- 1400 g depósito de grasa en tejidos maternos
- El metabolismo se eleva en promedio 15%, condiciona una sensación de calor excesivo.
- La nutrición se ve comprometida en caso de que la madre no tenga una dieta adecuada; por ejemplo: se necesitan 375 mg de hierro para que el feto forme sangre y la madre necesita 600 mg.



Los depósitos normales de hierro no hemoglobínico de la mujer no embarazada son de 100 mg y casi nunca superan los 700 mg. Entonces, un consumo deficiente de hierro condiciona la presencia de anemia microcítica hipocrómica. (12)

### **VI.3.3. Preeclampsia**

La preeclampsia es un síndrome clínico caracterizado por hipertensión con disfunción orgánica múltiple, proteinuria, edemas. (13)

Es definida como un incremento de al menos 140/90 mmHg después de la semana 20 de gestación, un incremento en la presión sanguínea diastólica de al menos 15 mmHg respecto a un nivel previo a la semana 20 combinado con proteinuria (> 300 mg en 24 horas). Las mediciones de la presión arterial citadas deben ser medidas al menos 2 ocasiones con por lo menos 6 horas de separación. La proteinuria puede ser una toma simple de orina al azar que indique al menos 30 mg/dL ó ++ en dos muestras de orina según el tipo de prueba. El criterio del incremento de 30 mmHg en la presión sistólica y/o 15 mmHg en la presión diastólica respecto a valores previos a la semana 20 de gestación ha sido eliminado por ser poco específico. (13)

.

- Hay aumento súbito de peso con edema, sobre todo en cara y manos.
- El aumento de la permeabilidad vascular a las proteínas podría ser secundario a lesión de las células endoteliales de causa indeterminada. En la preeclampsia hay disfunción generalizada de las células endoteliales con caída en la síntesis de PGI<sub>2</sub>, aumento de fibronectina celular plasmática y activación del factor de Von Willebrand.
- Respecto a la glucemia, la hiperglucemia reduce la síntesis de PGI<sub>2</sub> por las células endoteliales; la preeclampsia aumenta el antagonismo a la insulina observado en el embarazo normal.
- La reducción del volumen plasmático en la preeclampsia no debe ser tratada con expansión de volumen porque puede causarse edema agudo de pulmón. Cuando las mujeres preeclámpicas presentan edema pulmonar, éste suele ser consecuencia de administración de grandes volúmenes de líquido antes del parto y durante este.
- En la preeclampsia hay hiperlipidemia en niveles más altos respecto a las embarazadas normotensas, además en la preeclampsia severa la vitamina E está disminuida.
- En la preeclampsia hay espasmo arterial en muchos tejidos, especialmente en riñones, cerebro e hígado. (13)

#### **VI.4. ADAPTACIONES METABÓLICAS.**

Durante el primer y segundo trimestre de la gestación, la hiperfagia materna estimula el aumento de peso, el depósito de grasa, y el incremento en índice de masa magra. Además se produce un incremento marcado en los niveles de leptina e insulina séricas. La sensibilidad de los tejidos a la insulina es normal o se encuentra aumentada, y debido al consumo de glucosa por la placenta y al crecimiento fetal, la madre se encuentra predispuesta a la hipoglucemia del ayuno.

Durante el tercer trimestre del embarazo la sensibilidad de los tejidos maternos a la insulina disminuye; la utilización de glucosa por los tejidos maternos es menor, a pesar del aumento marcado de la producción de insulina y de la secreción de insulina estimulada por la glucosa. La resistencia a la insulina promueve entonces la lipólisis y la cetonemia del ayuno, así como la hiperglucemia postprandial, con lo cual una hay una mayor oferta de nutrientes al feto. El transporte placentario de nutrientes estimula la elevación de la insulina fetal, lo que promueve el crecimiento del feto con incremento del acumulo de tejido graso y el aumento de las reservas de glucógeno hepático. (14)

El desarrollo de la resistencia materna a la insulina coincide con incrementos en las concentraciones séricas de las hormonas lactogénicas prolactina (PRL), lactógeno placentario (PL), y hormona del crecimiento placentario humano (hGH-V).

Los lactógenos y los somatógenos reducen la sensibilidad a la insulina en los adipositos y células del músculo esquelético, y estimulan la replicación de las células beta, la transcripción del gen de la insulina, y la secreción de insulina dependiente de glucosa en los islotes pancreáticos, todo lo cual es responsable de la resistencia a la insulina y de la hiperinsulina presente en la gestación avanzada. (14)

#### **VI.5. TRANSPORTE PLACENTARIO DE GLUCOSA**

La glucosa se encuentra permanentemente a disposición en la circulación materna, cruzando a través de la placenta mediante un sistema de transporte el cual se une a moléculas de glucosa selectivamente, con la limitante de poder ser saturado, como en el caso del transporte facilitado, aunque no a niveles fisiológicos de glucosa materna, y poder tener competencia con otras sustancias. De acuerdo con esto, la transferencia es determinada mediante el gradiente materno-fetal, el flujo sanguíneo en ambos lados, y la morfología de la placenta. Los transportadores de glucosa placentarios son independientes de insulina y por lo tanto, la insulina solo puede alterar la transferencia de glucosa indirectamente causando cambios en los niveles arteriales de glucosa fetal o materna. Así como lo hace con el oxígeno, la placenta toma la cantidad de glucosa que necesita. (15)

Debido a que en la unidad feto-placentaria y en el metabolismo energético materno la leptina ha surgido últimamente como un factor metabólico importante, y dado que no fue mencionado en la revisión de lípidos en el embarazo. (15)

## **VI.6.HIPOGLUCEMIA Y LA REACCIÓN A LA INSULINA**

Hipoglucemia es el nombre que se da a la situación en la que la concentración de glucosa en sangre es más baja de lo normal. Se desarrolla más frecuentemente en gente que se está administrando insulina o medicamentos hipoglucemiantes para tratar una diabetes. (16)

Cuando la cantidad de glucosa a disposición del organismo (sistema nervioso,...) es escasa, aparece una falta de energía. (16)

La hipoglucemia puede aparecer por varias causas:

- Dosis de insulina o hipoglucemiantes demasiado alta.
- Saltarse una comida.
- Ejercicio físico prolongado o intenso.
- En los no diabéticos, las circunstancias que pueden producir hipoglucemia incluyen ciertos tipos de tumores, la gestión de alcohol o el comer poco.

### **VI.6.1.Síntomas**

Las reacciones de insulina ocurren más frecuentemente en los diabéticos que se inyectan insulina, aunque estas reacciones también pueden ocurrir en los que toman antidiabéticos o hipoglucemiantes orales. Los síntomas varían de una persona a otra pero los más comunes son el temblor, el adormecimiento y el cansancio. Muy a menudo aparece una transpiración fría. La piel está pálida y también se dan nerviosismo, mal humor, visión borrosa y sensación de temblor en las manos y pies. (16)

Si la hipoglucemia no se corrige, seguirán otras sensaciones como dolor de cabeza, confusión, adormecimiento, dificultad al andar, náuseas, taquicardia etc. Para el observador, el diabético con una reacción de insulina, aparece frecuentemente confuso así como poco cooperativo. Lo peor es la escasez de coordinación. Es como si estuviera intoxicado. En los casos extremos aparece inconsciencia y también convulsiones, sobre todo en los niños. (16)

### **VI.6.2.Solución**

En casi todos los casos, la ingesta de un terrón de azúcar aliviará los síntomas en 10 ó 15 minutos. También se alivian los síntomas tomando un vaso de zumo de naranja, una bebida templada que contenga azúcar, un bombón o un trozo de

pastel. Si los síntomas no desaparecen se debe consumir otra vez algo de comida dulce. Cuando los síntomas se hayan calmado, hay que consumir comida adicional para prevenir una recaída. Las reacciones de insulina suelen parecerse a los ataques de pánico. Analizar el azúcar en sangre antes de cada comida ayudará a determinar si se trata de una reacción de insulina o si es solamente la ansiedad lo que está causando los síntomas. (16)

## **VI.7. DIABETES GESTACIONAL**

El embarazo normal produce varios cambios homeostáticos en la mujer. En ayunas la mujer embarazada es hipoglicémica, hipoaminoacidémica (alanina), hipoinsulinémica, hiperlipidémica e hipercetonémica. Desde el principio del embarazo, el ayuno incide en una severa disminución de la glucosa materna circulante del orden de 15 mg a 20 mg, en relación con la mujer no embarazada; este fenómeno es más acentuado en el segundo y tercer trimestre. La insulina materna no atraviesa la membrana placentaria por lo cual el feto secreta su propia insulina a partir de la semana 10 del embarazo actuando como hormona de crecimiento fetal. (17)

La respuesta metabólica después de la ingesta en la mujer embarazada, se caracteriza por hiperglicemia, hipertrigliceridemia, hiperinsulinemia y resistencia periférica a la insulina, lo cual convierte al embarazo como un evento diabetogénico pudiendo desenmascarar un estado de diabetes latente, porque ante el aumento en las necesidades de insulina, el embarazo actúa como una prueba funcional de reserva.

Es por esta razón que toda gestante debe tener durante el embarazo su control prenatal pruebas de diagnóstico temprano para la diabetes gestacional tales como la prueba de O'Sullivan con 50 g de glucosa y la carga de tolerancia oral como prueba confirmatoria de diabetes gestacional en caso de sospecha o riesgo de diabetes gestacional. (18)

La diabetes gestacional se sospecha complicando un embarazo normal cuando la gestante presenta factores de riesgo para desarrollar la enfermedad como son: los antecedentes familiares de diabetes, la macrosomía fetal en embarazos anteriores, la obesidad o aumento exagerado de peso durante el embarazo, los antecedentes personales de intolerancia a carbohidratos o diabetes, el aumento de la altura uterina no proporcional para la edad gestacional (polidramnios) y los antecedentes de mortinatos. La toxemia y los partos prematuros también se han relacionado con la disfunción del metabolismo de los carbohidratos. Un sólo factor de riesgo de los descritos identifica riesgo para diabetes gestacional. Sin embargo, 44% de las gestantes que desarrollan diabetes gestacional no presentan factores de riesgo biológico. Esta es la razón por la cual las gestantes que no tienen factores de riesgo biológico deben tener una prueba de filtro para el diagnóstico precoz del riesgo como es la prueba de O'Sullivan y las que tengan uno o más

factores de riesgo deben tener una curva de tolerancia oral a la glucosa para un diagnóstico temprano. Las gestantes que tengan alto riesgo biopsicosocial se consideran de alto riesgo para presentar diabetes gestacional porque el estrés aumenta los niveles circulantes de glucosa por tres mecanismos básicos:

1. Las catecolaminas liberadas por el estrés tienen un efecto glucogenolítico indirecto.
2. Los estímulos corticales del estrés llevan finalmente a un estímulo de secreción de ACTH y cortisol con efecto hiperglicemiante.
3. El estrés aumenta aún más la resistencia periférica a la insulina. Por estas razones se piensa que el alto porcentaje de gestantes que desarrollan diabetes gestacional y que no presentan factores de riesgo biológico para la diabetes gestacional, en una alta proporción tienen alto riesgo biopsicosocial, por lo cual la presencia de este riesgo en el embarazo se considera como de riesgo para diabetes gestacional y debe evaluarse con una curva de tolerancia oral a la glucosa.

Una vez confirmado el diagnóstico de diabetes gestacional con la curva de tolerancia oral a la glucosa se inicia un manejo nutricional con evaluación periódica del control metabólico de la glicemia y del bienestar fetal considerando siempre la gestante como un embarazo de alto riesgo. (18)

#### **VI.7.1 Valoración del estado nutricional**

Una de las condiciones fisiológicas a las que está expuesta la mujer para llevar a cabo su labor de reproducción y mantenimiento de la especie humana, es la gestación. De la manera como su organismo pueda responder a las demandas del feto y de su propio cuerpo, dependerá la salud del niño, su peso al nacer y la posibilidad de alimentarlo exitosamente. Asimismo, el cuidado que se le brinde a la mujer en esta etapa le ayudará a enfrentar nuevos embarazos y a prevenirle enfermedades degenerativas de la vejez. La deficiente nutrición identifica riesgo de parto prematuro y bajo peso al nacer mientras el sobrepeso identifica riesgo de preeclampsia y diabetes gestacional. (18)

#### **VI.7.2 Pruebas de laboratorio**

Las pruebas básicas de laboratorio del primer control prenatal para la identificación de riesgo obstétrico en todas las gestantes son el hemograma, la hemoclasificación, la serología (VDRL), la glicemia en ayunas, el parcial de orina, la citología cervical, la prueba para diagnóstico de SIDA y hepatitis B. Complementariamente se realizan otras pruebas de laboratorio dependiendo de los factores de riesgo individual de cada gestante. (18)

### **VI.7.3 Efectos de la diabetes sobre el embarazo**

En las pacientes diabéticas se observa una mayor frecuencia de patologías tales como la preeclamsia y el polihidramnios. Se presenta además un mayor tamaño fetal (macrosomía), hecho que genera otros problemas en el período preparto y parto donde destaca una mayor frecuencia de partos anormales, ruptura de membranas, dificultades de expulsión fetal y hemorragias post parto.

La alteración metabólica de la madre puede inducir una serie de problemas fetales, en su mayor parte debidos a la hiperglicemia. Entre éstos se puede señalar:

Aumento de la tasa de malformaciones congénitas  
Hiperinsulinismo fetal  
Macrosomía fetal  
Distress Respiratorio  
Desnutrición fetal  
Hiperbilirrubinemia

Las pruebas de laboratorio juegan un papel importante en la confirmación del diagnóstico de diabetes gestacional, ayudando a establecer las medidas de control adecuadas las que son especialmente importantes durante el primer trimestre de embarazo. (19)

### **VI.7.4 Detección de la diabetes mellitus gestacional (DMG)**

Los datos que sugieren la posibilidad de una DMG son:

- Historia familiar de diabetes, especialmente entre los familiares en primer grado.
- Glucosuria (glucosa en orina) en una segunda muestra de orina en ayunas
- Una historia de:
  - Abortos inexplicados.
  - Recién nacidos grandes para la edad gestacional.
  - Malformaciones en el recién nacido.
  - Obesidad materna importante (90 Kg. o más).

Algunos datos con menor importancia son: multiparidad, toxemia del embarazo recurrente y partos prematuros repetidos. (20)

La presencia de más de un dato aumenta la probabilidad de que haya un trastorno en el metabolismo de la glucosa.

La glucosuria (glucosa en orina) es un hallazgo frecuente, ya que el 15% de las mujeres gestantes la tienen, por lo cual la búsqueda de casos basándonos en este dato aislado es infructuosa. La validez de esta prueba puede aumentar cuando se utiliza una segunda muestra de orina en ayunas: la orina emitida al despertarse se desprecia y se recoge una segunda muestra 15 minutos después, cuando la paciente aún permanece en ayunas. (20)

Los casos sospechosos de DMG deberían ser vistos cada 15 días por el endocrinólogo, trabajando juntos éste y el obstetra. Se deben tomar las medidas prenatales habituales. Se debe hacer especial énfasis en el control de peso.

En cada visita se debe realizar una glucemia después de comer. Si este examen no supera los 120 mg/dl, la prueba de tolerancia oral a la glucosa debe ser diferida hasta la semana 37<sup>a</sup>-38<sup>a</sup> de la gestación, momento en el que es más probable que dé positivo. Si en cualquier visita la glucemia después de comer supera los 120 mg/dl, se debe hacer una prueba de tolerancia a la glucosa. (20)

Si la prueba es negativa al principio del embarazo no excluye, sin embargo, el diagnóstico, y la prueba debe repetirse a las 37<sup>a</sup>-38<sup>a</sup> semanas, antes de tomar una decisión definitiva.

Las pacientes que tienen una prueba de tolerancia negativa a las 37<sup>a</sup>-38<sup>a</sup> semanas se consideran normales.

Si la prueba es positiva se puede realizar el diagnóstico de diabetes gestacional y se ofrece a la paciente una dieta y se le controla de la misma manera que a un diabético clínico. (20)

Si los criterios ideales de control de la glucemia no se alcanzan pronto, se comienza el tratamiento con insulina. En los casos bien controlados y no complicados, se espera al parto espontáneo.

La existencia de una necesidad elevada de insulina durante la gestación no indica necesariamente que la diabetes persista después del parto. (20)

#### **VI.7.5 Seguimiento de la diabetes mellitus gestacional**

Después del puerperio debe repetirse la prueba de tolerancia a la glucosa. Si la prueba es todavía positiva, la paciente tiene una diabetes clínica (que se puso de manifiesto por primera vez durante la gestación). (20)

Si es negativa, el diagnóstico correcto es de diabetes mellitus gestacional.

Como algunas pacientes con DMG desarrollan una DM clínica posteriormente, se les debe recomendar que mantengan un peso corporal normal y aconsejar que acudan anualmente a revisión, o inmediatamente si vuelven a quedar embarazadas. (20)

#### **VI.7.6 Problemas maternos**

- **Hipoglicemia**

La hipoglicemia es frecuente en la primera mitad del embarazo, sobre todo en el primer trimestre. Afortunadamente el feto tolera bien la hipoglucemia. (20)

- **Cetoacidosis diabética**

Es un peligro real y al contrario de lo que ocurre con la hipoglucemia, es mortal para el feto

- **Nefropatía (Lesión renal)**

La nefropatía en la diabética gestante se define como la presencia durante la primera mitad de la gestación de proteinuria (presencia de proteínas en la orina) persistente, de más de 400 mg en 24 horas, en ausencia de infección. (20)

Muchas pacientes también tendrán la tensión alta y otras complicaciones derivadas de la lesión renal. Estos casos requieren una supervisión meticulosa y el control de la hipertensión y de la DM, realizando rápidamente el ingreso hospitalario e induciendo el parto. (20)

#### **VI.7.7 Problemas fetales**

- **Muerte intraútero (Muerte del feto en el útero)**

Puede producirse de forma inesperada e inexplicable

- **Malformaciones**

Las malformaciones congénitas se dan en el 6-8 % de los hijos de madre diabética: son tres veces más frecuentes que en la población general. El tipo de malformaciones cubre un amplio espectro, pero los defectos del canal neural y las lesiones cardíacas son bastante frecuentes. (20)



Por lo tanto, se debe aconsejar a la mujer diabética que planifique su gestación y avise con anterioridad, para poder conseguir el mejor control posible antes de que tenga lugar la concepción. El cumplimiento de este consejo puede disminuir el número de malformaciones.

- **Macrosomía o aumento de peso en el momento del nacimiento.** Son fetos con un mayor peso de lo normal (superior a 4 kg.), lo que generalmente conduce a partos con instrumentación e incluso cesárea por desproporción entre el tamaño del feto y la pelvis de la madre. Como consecuencia de la diabetes, se elevan en la madre los niveles de glucosa en sangre, exceso que pasa al hijo a través de la placenta, lo que no puede hacer la insulina materna. El hijo se encuentra entonces con más cantidad de glucosa de la habitual, que sirve para estimular su páncreas y segregar abundante cantidad de insulina para el crecimiento y desarrollo fetal. (20)
- **Neonatos pequeños para la edad gestacional**

Aunque lo habitual en los hijos de madre diabética es la macrosomía, algunos neonatos son pequeños para la edad gestacional, debido a un retraso en el crecimiento intrauterino. Esto es más frecuente en pacientes con DM de larga evolución con complicaciones vasculares. (20)

- **Traumatismos.** Debido al excesivo tamaño fetal en el momento del nacimiento, y cuando tiene lugar por la vía vaginal habitual, el niño puede sufrir a veces algún traumatismo (fractura de clavícula, parálisis braquial, etc.). De ahí que se recomiende en el caso de niños con presumible peso elevado que el embarazado termine con una cesárea.

Existe, además, un riesgo más elevado de padecer **diabetes mellitus** en hijos de madres con diabetes gestacional que en hijos de gestantes normales. Esta diabetes suele ser del tipo de la diabetes del adulto o diabetes no insulino dependiente (controlable con dieta o antidiabéticos orales). En el caso de las niñas, en su vida adulta puede también manifestarse como diabetes gestacional. (20)

#### **VI.7.8 Mortalidad en los recién nacidos**

- **Alteración en la madurez de los pulmones.** Esto origina el llamado 'distres respiratorio', que puede desembocar en la muerte intrauterino del feto.

Cuando las pacientes parían de forma rutinaria a las 36<sup>a</sup>-37<sup>a</sup> semanas de gestación, debido a la falta de maduración de los pulmones del neonato, se producía una alteración respiratoria que numerosas veces era mortal.

Hoy en día este problema puede ser previsto a tiempo evitándose numerosas muertes por esta causa. (20)

- **Hipoglicemia**

La hipoglicemia neonatal es frecuente, especialmente en los niños macrosómicos. El control metabólico estricto de la madre y del neonato en el postparto disminuye la frecuencia y gravedad de la hipoglicemia neonatal.

- **Hiperbilirrubinemia**

Puede aparecer asociada a un parto prematuro. (20)

## **VI.8. Estricto control metabólico materno**

Los pilares del tratamiento de la diabetes gestacional son:

- El control estricto de las glicemias durante el embarazo.
- La detección precoz de los factores de riesgo y/o agravantes del estado metabólico. (21)

Los objetivos del control metabólico son:

- Evitar las hipoglicemias sintomáticas.
- Conservar las siguientes cifras de glicemia en plasma:

Ayunas -----> 70 a <115 mg/dl (ideal < 95 mg/dl).

Preprandial -----> 70 - 100 mg/dl

Una hora posprandial -----> <140 mg/dl. ideal < 130 mg/dl).

Dos horas posprandial-----> <120mg/dl.

- Cetonuria negativa
- HbA1C y/o fructosamina: normal baja.

Ahora, para lograr los objetivos del control metabólico se debe formular un plan terapéutico que incluya: dieta, ejercicio, insulina (si es necesaria) y el manejo de las complicaciones. (21)

Insulinas: Los requerimientos de insulina aumentan progresivamente durante la gestación. En el primer trimestre son frecuentes las hipoglicemias severas y disminuyen los requerimientos de insulina. Durante el segundo trimestre, se presenta un incremento leve mensual: en el tercer trimestre pueden presentarse hipoglicemias nocturnas y los requerimientos de insulina aumentan en un 50-100% por encima de la basal. Los hipoglicemiantes orales están contraindicados para el control de la diabética embarazada, ya que atraviesan la placenta y originan hipoglicemias fetales severas y malformaciones. (21)

Aquellas pacientes con DMG (15 - 22%), quienes con un régimen estricto de dieta y ejercicios durante dos semanas, presenten glicemia en ayunas  $\geq 115$  mg/dl o glicemias dos horas posprandial  $\geq 120$  mg/dl, en dos o más ocasiones. Estas pacientes se benefician enormemente de la insulina, disminuyen las tasas de morbilidad fetal y neonatal (macrosomía, parto traumático, etc.). (21)

La insulina utilizada durante el embarazo debe ser preferiblemente humana, la cual disminuye la formación de anticuerpos anti-insulina, los cuales pasan la placenta y contribuyen al aumento de la insulina libre fetal y por ende a la macrosomía fetal y a la hipoglicemia neonatal. Se pretende mantener la glicemia por debajo de 95, 140 y 120 mg/dl en ayunas, una y dos horas posprandial respectivamente.

En 1997 aparecen en el mercado la insulina Lispro, la cual presenta las siguientes ventajas: una velocidad de absorción mayor, por lo cual se debe colocar inmediatamente antes de las comidas y una duración de acción menor, lo que disminuye la posibilidad de hipoglicemias posprandiales; esta insulina lispro, puede ser sustituida 1: 1 por insulina regular. En la tabla 1 se puede observar la acción de las diferentes insulinas. (21)

**Tabla 1**  
ACCIÓN DE LAS DIFERENTES INSULINAS

| INSULINA                    | INICIO     | PESO              | DURACIÓN    |
|-----------------------------|------------|-------------------|-------------|
| Cristalina o regular humana | 30-60 min  | 2-3 horas         | 4-6 horas   |
| NPH humana                  | 2-4 horas  | 6-10 horas        | 6-18 horas  |
| Ultralenta humana           | 6-10 horas | Mínimo 15 minutos | 20-30 horas |
| Lispro                      | Inmediato  | 30-90 min.        | 25 minutos  |
| Cristalina IV               | Inmediato  | 5 minutos         |             |

### VI.8.1 DETECCIÓN PRECOZ DE LOS FACTORES DE RIESGO Y/O AGRAVANTES DEL ESTADO METABÓLICO

Controlado el ambiente metabólico, es responsabilidad del obstetra detectar los estados patológicos que afecten los resultados de morbilidad materno - fetal, como son:

Preclampsia - eclampsia: Se asocian al 25% de las diabéticas gestacionales, afecta los índices de mortalidad fetal y favorece el aumento de morbilidad por prematuros. (21)

Hidramnio: Se asocia al 19 -25% de los embarazos diabéticos, consecuencia lógica de los estados de hiperglicemia materno-fetal, que conducen a una mayor producción urinaria fetal.

Prematurez: Tan temida como la macrosomía, ya que va acompañada del síndrome de dificultad respiratoria (SDR), causa principal de la morbimortalidad perinatal; este SDR se presenta entre el 5 y 30% de los hijos de madres diabéticas y es debido al efecto inhibitorio de la insulina sobre las enzimas que intervienen en la síntesis y secreción de surfactante; tanto la inmadurez como la vía del parto influyen en la aparición del síndrome. (21)

La incidencia de la prematurez es del 19-40% y es secundaria a complicaciones como: preeclampsia - eclampsia, hidramnios, macrosomía, insuficiencia placentaria e infección intrauterina.

Infecciones: Principalmente las de vías urinarias; favorecen la prematuridad, y trastornan el control metabólico.

Alteraciones del crecimiento fetal (macrosomía ): Desde la séptima semana el feto sintetiza insulina y su producción aumenta por encima de los valores normales; en respuesta a la hiperglicemia predominante, la actividad lipogénica de la hormona se traduce en macrosomía fetal. Esta es la complicación fetal más frecuente y más temida de las madres con DMG y es la principal causa de morbilidad neonatal y de complicación intraparto. Se presenta entre el 15 -45% de los embarazos diabéticos y aumenta la frecuencia de trauma fetal intraparto, los índices de hipoglicemia, las tasas de cesárea y la hemorragia posparto. (21)

Las pacientes obesas tienen mayor riesgo de desarrollar un bebé macrosómico. 14% versus 1,7% según Spellay citado por Restrepo. Si bien el riesgo de desarrollar macrosomía puede alterarse desde el período preconcepcional, es necesario que la gestante alcance el control metabólico antes de la semana 32, para reducirla del 44% en pacientes de control pobre al 11% en las pacientes con buen manejo. (21)

Por tanto, todas las pacientes diabéticas embarazadas deben someterse a ecografías seriadas cada cuatro semanas a partir de la semana 20 de gestación, para monitorizar el crecimiento fetal; al final del embarazo, la estimación clínica y la evaluación ecográfica habitualmente coinciden en el diagnóstico de feto grande. Los hijos de madres con DMG tienen aumentado el riesgo de obesidad, intolerancia a la glucosa y diabetes en la adolescencia tardía y la adultez joven.

## VI.9. TRATAMIENTO.

La clave fundamental es el **control metabólico**, pues manteniendo unos niveles normales de glucemia se evitan las posibles complicaciones. El tratamiento se basa en varios puntos: (22)

- **La dieta**, parte fundamental del tratamiento, debe ser equilibrada. Es decir, que incluya un 50% de carbohidratos, un 20% de proteínas y un 30% de grasas. Se debe distribuir en seis comidas diarias evitando así grandes variaciones en los niveles de glucosa en sangre. Si existe sobrepeso, la dieta deberá ser baja en calorías.
- **Ejercicio**, se exige caminar al menos una hora diaria. El ejercicio físico ayuda a descender los niveles de glucosa en sangre (glucemia). En líneas generales, durante el embarazo y sin llegar a situaciones de fatiga suelen ser recomendables los ejercicios que utilizan fundamentalmente las extremidades superiores (natación). (22)

**Insulina**, cuando con las medidas anteriormente citadas no se consigue un buen control es necesario administrar insulina, el hecho de comenzar un tratamiento con insulina no implica necesariamente que ya tenga que estar usándola para siempre (pues éste es un temor frecuente en casi todas las mujeres). Los antidiabéticos orales están contraindicados en la mujer embarazada. (22)

Por lo general casi todas las mujeres vuelven a la normalidad metabólica tras finalizar el embarazo, aunque las pacientes que han padecido una diabetes gestacional tienen una alta probabilidad de volver a desarrollarla en embarazos posteriores (60%), así como de desarrollar también una diabetes franca en años sucesivos, entre un 30% y un 50% en el plazo de 15 a 20 años. (22)

Para descartar problemas futuros, según los expertos, a las seis semanas del parto o tras finalizar el periodo de lactancia, a la mujer que ha padecido diabetes gestacional se le realizara otra prueba de sobrecarga de glucemia para determinar si continuará o no siendo diabética. Toda mujer que haya sido diabética durante la gestación y que posteriormente ya no lo sea deberá hacerse controles anuales de los niveles de glucosa en sangre. Asimismo, para prevenir la posible aparición de diabetes en el futuro es muy importante el control del peso, por lo que hay que corregir la obesidad mediante la instauración de un régimen de comidas adecuado y la práctica de ejercicio físico. (22)

## VII. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.-

| Variable                 | Definición                        | Dimensión    | Tipo de Escala                              | Indicador              | Instru - mento            |
|--------------------------|-----------------------------------|--------------|---|------------------------|---------------------------|
| Concentración de glucosa | Valor de Glucosa en suero         | Cuantitativa | < 70<br>70 -115<br>>115                     | mg/dL                  | Procesamiento y Registros |
| Edad                     | Tiempo de Vida en años Cumplidos. | Cuantitativa | Intervalos<br>13 – 20<br>21 – 30<br>31 – 50 | años                   | Registros                 |
| Tiempo                   | Tiempo de gestación en meses.     | Cuantitativa | Intervalos<br>0 – 3<br>4 – 6<br>7 – 9       | Trimestre de gestación | Registros                 |

## VIII. METODOLOGIA.

### VIII.1. Tipo y Diseño metodológico.-

El presente trabajo se trata de una investigación descriptiva, de corte transversal.

### VIII.2. Descripción del Ámbito de Estudio.

Este estudio se realizó en la Sección de Química sanguínea del laboratorio central del Hospital de Clínicas Universitario, ubicado en la zona Miraflores, Avenida Saavedra de la ciudad de La Paz.

### VIII.3. Descripción del Ambiente de Trabajo.-

Ambientes de la sección de Química Clínica del Laboratorio Central del Hospital de Clínicas Universitario. Este lugar cuenta con equipos como centrifugadoras, estufa, refrigerador, baño maría, stat fax, vortex, micropipetas graduadas; material de vidrio como: probetas, tubos de ensayo, embudos, pipetas graduadas, gradillas.

#### **VIII.4. Muestra o Población de Estudio**

Este estudio se realizó en 851 pacientes entre 13 a 50 años de edad con diagnóstico de embarazo que acudieron al Hospital de Clínicas Universitario en el segundo semestre de la gestión 2006.

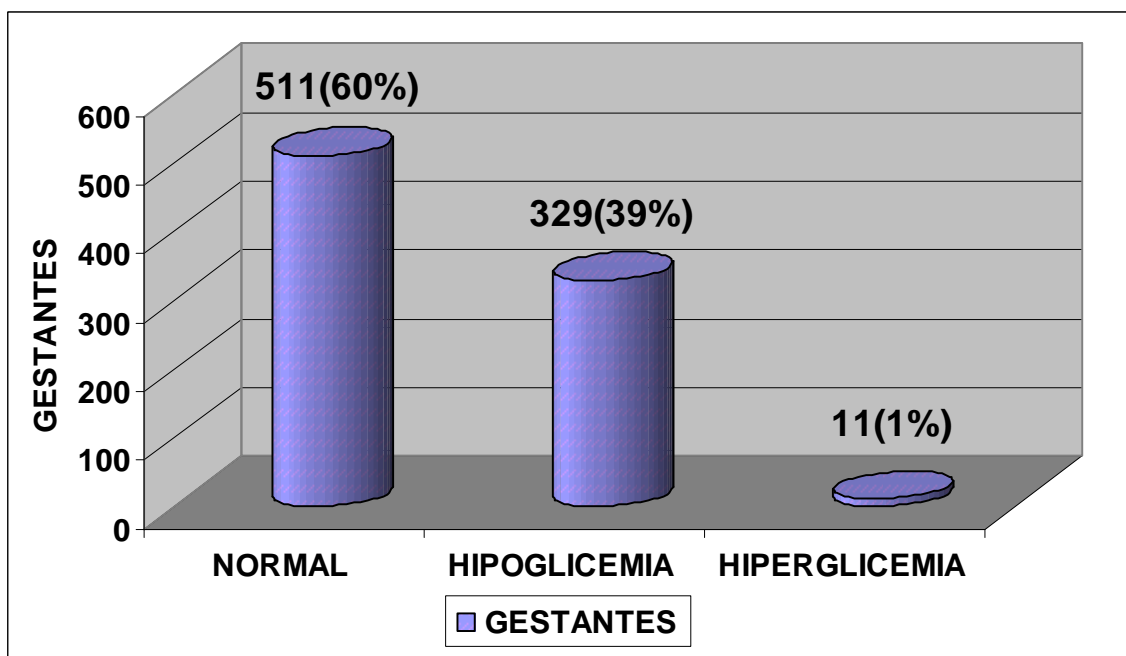
#### **VIII.5. Plan de análisis de resultados.**

El presente trabajo se analizó mediante la estadística descriptiva donde se tomó en cuenta: porcentajes.

## IX. RESULTADOS.

GRAFICO 1

Número de gestantes con hipoglicemia, hiperglicemia y glucosa sanguínea normal, que acudieron al laboratorio del Hospital de Clínicas Universitario en el segundo semestre de la gestión 2006.

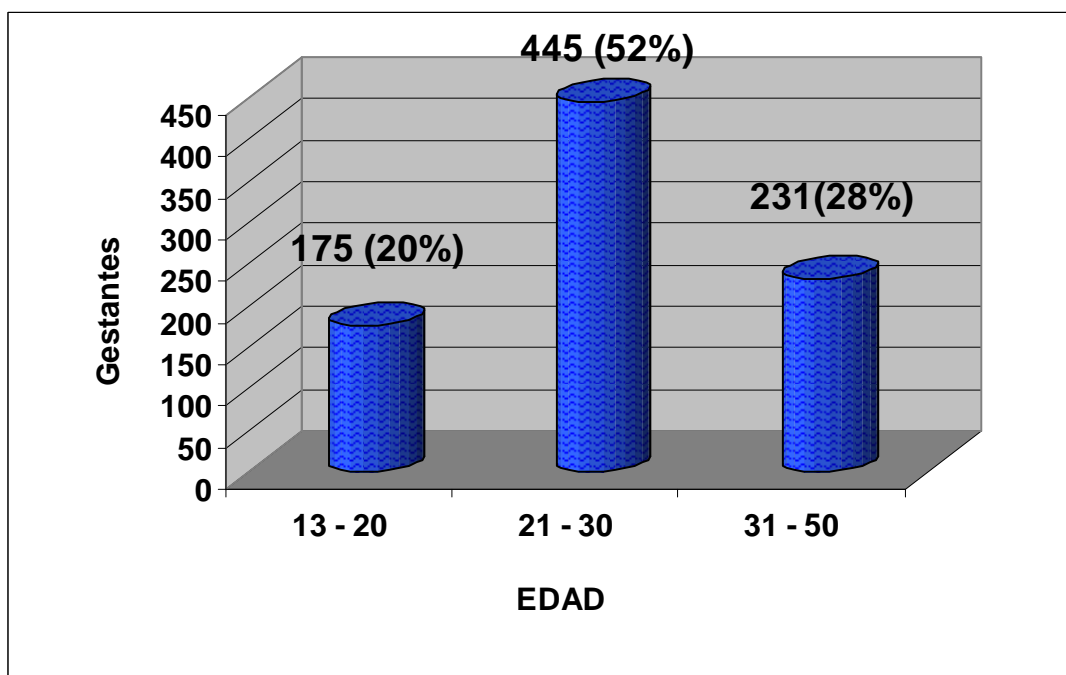


Este gráfico muestra el número de gestantes con glucosa sanguínea normal, fue del 60% de 511 mujeres, 39% de 329 mujeres son hipoglicémicas y el 1% de 11 mujeres son hiperglicémicas.



## GRAFICO 2

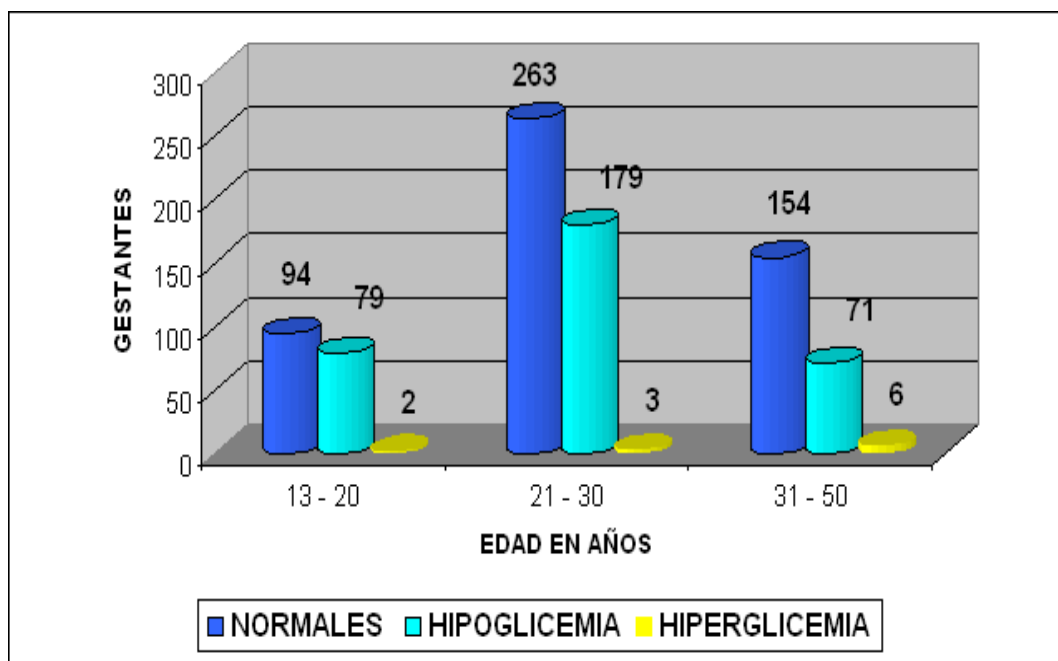
Número de gestantes de acuerdo a la edad, que acudieron al laboratorio del Hospital de Clínicas Universitario en el segundo semestre de la gestión 2006.



Se observó que el número de gestantes entre 13- 20 años de edad es de un total de 175 mujeres (20%), gestantes entre 31- 50 años de edad un total de 231 mujeres (28 %) y gestantes entre 21- 30 años de edad es de un total de 445 mujeres (52 %).

### GRAFICO 3

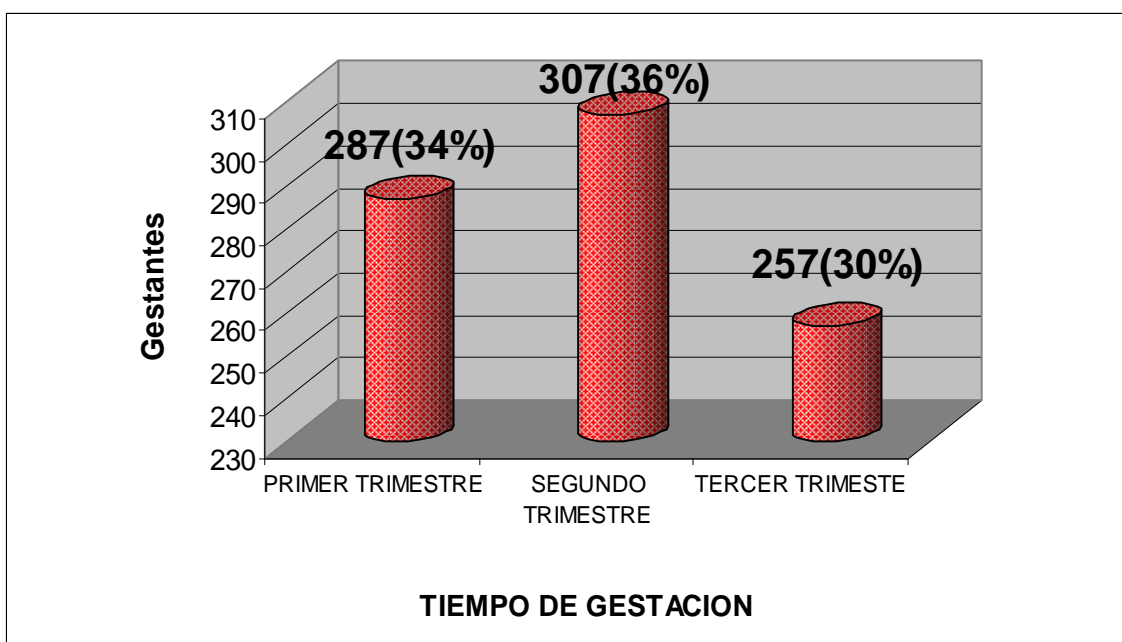
Número de gestantes con hipoglicemia, hiperglicemia y glucosa sanguínea normal de acuerdo a la edad, que acudieron al laboratorio del Hospital de Clínicas Universitario en el segundo semestre de la gestión 2006.



En este gráfico se observa que gestantes entre 13 – 20 años presentaron a 94 mujeres con glicemia normal, 79 con hipoglicemia y 2 con hiperglicemia. Gestantes entre 21 - 30 años presentaron 263 mujeres con glicemia normal, 179 con hipoglicemia y 3 con hiperglicemia. Gestantes entre 31 – 50 años presentaron a 154 mujeres con glicemia normal, 71 con hipoglicemia y 6 con hiperglicemia.

#### GRAFICO 4

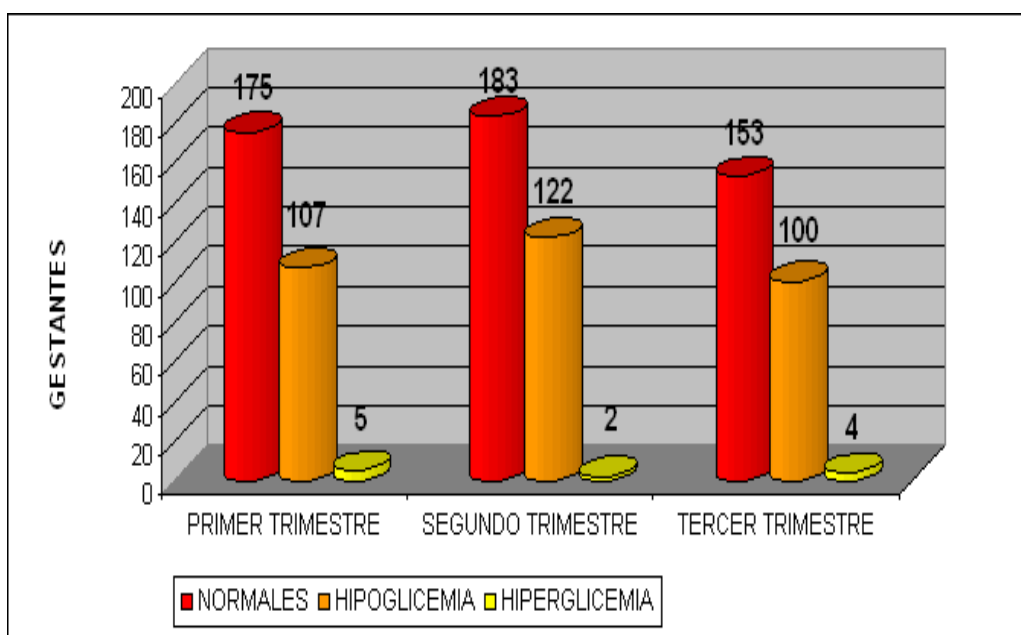
Número de gestantes de acuerdo al trimestre de embarazo, que acudieron al laboratorio del Hospital de Clínicas Universitario en el segundo semestre de la gestión 2006.



Se determinó que del 100% de gestantes el 36% corresponde al segundo trimestre de embarazo, el 34% al primer trimestre de embarazo y el 30% al tercer trimestre de embarazo.

### GRAFICO 5

Número de gestantes con hipoglicemia, hiperglicemia y glucosa sanguínea normal de acuerdo al trimestre de embarazo, que acudieron al laboratorio del Hospital de Clínicas Universitario en el segundo semestre de la gestión 2006.



Se observó a 175 gestantes con glicemia normal, 107 con hipoglicemia y 5 con hiperglicemia que se encontraron en el primer trimestre de embarazo. 183 gestantes con glicemia normal, 122 con hipoglicemia y 2 con hiperglicemia que se encontraron en el segundo trimestre de embarazo y a 153 gestantes con glicemia normal, 100 con hipoglicemia y 4 con hiperglicemia en el tercer trimestre de embarazo.

## **X. CONCLUSIONES.**

De acuerdo al análisis que se realizó en este trabajo se llegó a las siguientes conclusiones:

De un total de 851 gestantes en estudio se observó, que el 60% de mujeres embarazadas presentó una glucosa sanguínea normal, el 39% con hipoglicemia y el 1% con hiperglicemia mostrando que nuestra población de gestantes no son predispuestas a padecer diabetes gestacional.

En la población de gestantes de acuerdo a la edad, se observó el 52% entre 21 - 30 años de edad, el 28% entre 31 - 50 y el 20% entre 13 – 20 años de edad. Por tanto se define que la población de mujeres esta en un rango de edad aceptable para el proceso de gestación, ya que una edad muy temprana o muy tardía tiene ciertas consecuencias que deberán ser tomadas en cuenta por el medico.

En cuanto a la edad y los niveles de glicemia, se observo que gestantes comprendidas entre 21 - 30 años de edad presento un total de 263 mujeres con glicemia normal, 179 con hipoglicemia y 3 con hiperglicemia, entre 31 – 50 años se observó a 154 mujeres con glicemia normal, 71 con hipoglicemia y 6 con hiperglicemia, y de 13 – 20 años de edad se observó a 94 mujeres con glicemia normal, 79 con hipoglicemia y 2 con hiperglicemia. Se debe destacar que los datos más importantes a tomarse en cuenta serán en el rango de 21 a 30 años donde se a observado un elevado % de hipoglicemia probablemente debido a las diferentes actividades que realizan como ser, de estudio, trabajo, su economía, su alimentación es decir su calidad de vida otro dato importante es los casos de hiperglicemia detectado, las 31 a 50 años que talvez pueda deberse a las variabilidades de tipo hormonal, también se debe tomar en cuenta el estrés.

El número de gestantes que se encuentran en el segundo trimestre de embarazo se observó un total de 36% (307), el 34% (287) en el primer trimestre de embarazo y el 30% (257) en el tercer trimestre de embarazo mostrando poca diferencia. Donde se debe destacar que la mayoría de las mujeres acuden a su control a partir del segundo trimestre.

Respecto al tiempo de gestación las mujeres que se encuentran en el segundo trimestre de embarazo, presento un total de 183 mujeres con glicemia normal, 122 con hipoglicemia y 2 con hiperglicemia, en el primer trimestre se observó a 175 mujeres con glicemia normal, 107 con hipoglicemia y 5 con hiperglicemia, y en el tercer trimestre se observó a 153 mujeres con glicemia normal, 100 con hipoglicemia y 4 con hiperglicemia. Donde se debe destacar que del total de mujeres hiperglicemicas, 5 pertenecen al primer trimestre de gestación, probablemente debido a diferentes causas como: el sobrepeso, elevado consumo de alimentos ricos en carbohidratos o antecedentes de diabetes pregestacional.

Como conclusión final se obtuvo que de la población total de mujeres gestantes que asistió al Laboratorio del Hospital de Clínicas en el segundo semestre de la gestión 2006, la mayoría de las gestantes presentaron un nivel de glicemia normal, aunque también se observó un elevado porcentaje de mujeres hipoglicémicas con respecto a mujeres hiperglicémicas. Por lo cual se puede decir que en nuestro medio aparentemente existe una disminución con respecto al problema de la diabetes gestacional, ya que en los resultados observados solo el 1% de las gestantes presentó hiperglicemia. No se puede asegurar o afirmar porque fue un estudio transversal, para afirmar se necesita una mayor población y varios centros de salud.

## **XI. DISCUSION.**

El embarazo es una etapa en la cual las pacientes consultan tal vez por primera vez un centro de salud, siendo un momento especialmente útil para la educación sanitaria. Debe concientizarse a estas pacientes la necesidad de realizarse una prueba de laboratorio de gran importancia como es la glicemia.

El presente trabajo expone un panorama de los objetivos, propósitos y pautas para incrementar el nivel de información en salud con respecto a la población del departamento de La Paz, entre otros aspectos, actualizar a las mujeres gestantes, la familia y la comunidad lo importante que es realizar un examen de glicemia durante la gestación para lograr un cambio dirigido a la modificación de estilos de vida.

Los resultados obtenidos en el Laboratorio del Hospital de Clínicas Universitario mostraron que cuando se aplica un estudio descriptivo se puede aun determinar en un semestre que el número de pacientes con hipoglicemia es representativo. Debido a que la madre sufre una serie de ajustes en su metabolismo y necesita un mayor aporte de glucosa.

El estudio de los valores de glucosa sanguínea constituye un valioso instrumento de diagnostico, que debe ir acompañado de un criterio interpretativo, hábil y juicioso ya que si no se detecta a tiempo los valores de glicemia se puede tener malformaciones en el bebe (macrosomía), preeclampsia y muerte en las madres. En nuestro medio y el mundo en general muy pocos estudios han sido realizados sobre dicho tema. Por tanto se debe considerar como un requisito de gran importancia el control de glicemia para evitar complicaciones durante el parto y evitar la mortalidad materno-infantil.

Así mismo se afirma que mujeres comprendidas entre 31 a 50 años, se observó una elevación de glucosa pero no nos indican que son diabéticas ya que para afirmar esto se deberían hacer una galería de pruebas de apoyo y también se podría sugerir realizar un control de la curva de tolerancia a la glucosa para verificar cuan útil es esta prueba para afirmar la Diabetes gestacional en estudios posteriores.

Los factores de riesgo para detectar una paciente con diabetes, han tenido y aún tienen importancia en casi todos los centros hospitalarios, pues se relaciona determinados estigmas metabólicos como propios de diabetes así como fetos macrosómicos u otros, como un trastorno en el metabolismo de los carbohidratos.

## XII. BIBLIOGRAFÍA.

1. PACORA P. Diabetes Mellitus y Embarazo. Texto de Ginecología y Obstetricia. Lima, Perú (Ed. José Pacheco), MAD Corp SA. Lima, Perú 1999; p. 1041-59.
2. KING H, AUBERT R, HERMAN W. Global Burden of Diabetes, 1995-2005. Prevalence, numerical estimates and projections. *Diabetic Care* 1994; 17: 961-9.
3. BUCHANAN TH. Birth defects in diabetic pregnancies: Where do we go from here? *European Journal of endocrinology* 1996; 134: 395-7.
4. LUCAS,MJ: Diabetes complicating pregnancy. *Obstetrics & Gynecology of North America* 2001;28: 513.
5. GÓMEZ G, MESA JC. Diabetes y Embarazo. Evaluación del programa en la consulta de endocrinología del Hospital Universitario del Valle 1989 - 1996. *Rev Colomb Obstet Ginecol* 1997;48:239-41.
6. WHO: Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Geneva: WHO; 1998 3-5th June 1997. WHO/NUT/NCD/98.1, 2005.
7. "Comparación de 5 métodos para estimar la prevalencia de diabetes Mellitus en estudio de base poblacional", revista Panamericana de la salud publica, Vol. 2 N 4 octubre de 1997.
8. HARPER ROBERT K. Bioquímica de Harper. 15ª.Ed. Editorial el Manual Moderno 2001. México D.F. p. 175-176.
9. Documento original del MIT, <http://esgww.mit.edu:8001/esgbio/chapters.html>
10. A. LEHNINGER, D, NELSON Y M. COX. "Principios de bioquímica". Editorial Omega, 2000.
11. STRAYER.L.B iochemistry. 4ta Ed. New York; WH. Freeman and Company; 1995; 463-487
12. GUYTON AC, HALL JE. Embarazo y lactancia en: Tratado de fisiología médica, 10ª Ed, México, McGraw-Hill Interamericana 2001: 1135-45
13. ESPLIN MS, FAUSETT MB, FRASER A et al. Paternal and maternal Components of the Predisposition to Preeclampsia. *N Engl J Med* 2001; 344 (12): 867-72



14. BISDEC JT, JAMES WPT. Menstrual cycle hormonal changes and energy expenditure. *Proceed. Nut Soc* 1984; 43:143A
15. LAWRENCE M, LAWRENCE F, COWART, WACOLE TJ, White head rg. Energy expenditure and energy balance during pregnancy and lactation in the Gambia. En: Nestlé foundation annual report: Lausanne; nestle Foundation: 1986; 77-80
16. LANDON M, GABBE S. Diabetes mellitus. Barron W, Lindheimer M, editores. *Medical disorders during pregnancy*. 3ª edición. Mosby. 2000. p: 71-100.
17. GÓMEZ G, REBOLLEDO AM, RESTREPO CE. Morbimortalidad fetal por diabetes en la clínica de embarazo de alto riesgo del Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia. *Med* 1991; 22: 144-153.
- 18 WORELY RJ. Pregnancy-induced hypertension. In *Obstetrics and gynecology*. Danforth DN, Scott JR, eds. 5th ed. Philadelphia, Toronto: JB Lippincott, 1986. p. 452.
19. HERRERA JA, ALVARADO JP, RESTREPO W. Riesgo biopsicosocial y preeclampsia. *Aten Prim* 1995; 16: 552-555.
20. Información general sobre diabetes y nutrición. [www.Tuotromedico.com/](http://www.Tuotromedico.com/).
21. ARIAS F. Diabetes y Embarazo. En: *Guía práctica para el embarazo y el parto de alto riesgo*. Segunda edición. Madrid: Mosby / Doyma libros, 1994. p. 284-303.
- 22.HERRERA JA, MORENO CH. Comportamiento gráfico de la presión arterial diastólica en gestantes con riesgo de preeclampsia. *Colomb Med* 2000; 31: 158-163.

# ANEXOS

## Toma de muestra

### Preparación del paciente.-

- a). Explíquese el propósito de la prueba y la técnica para extraer sangre.
- b). Se necesita por lo menos 10 a 12 horas de ayuno.

### Recolección de la Muestra.

Se extrae sangre venosa que puede ser de:

- Fosa antero cubital: Vena basílica, cefálica y Mediana.
- Antebrazo: Vena radial superficial, vena cubital superficial y mediana.
- Dorso de la Mano: Plexo venoso dorsal.

Se limpia el sitio de la punción con un antiséptico y se coloca una ligadura alrededor del brazo para aplicar presión y limitar el flujo sanguíneo a través de la vena, lo cual hace que las venas debajo de la ligadura se dilaten (se llenen de sangre). Luego se introduce una aguja estéril en la vena y se recoge la sangre en un tubo al vacío sin anticoagulante o una jeringa.

Durante el procedimiento, se retira la ligadura para restablecer la circulación. Una vez recolectada la sangre, se retira la aguja y se cubre el sitio de punción para detener cualquier sangrado.

### Procesamiento de la Muestra.

- Se procede a centrifugar la muestra para poder utilizar el suero del paciente, (suero libre de hemólisis, ictericia y lipemia).

| TUBOS    | BLANCO | ESTANDAR | MUESTRA |
|----------|--------|----------|---------|
| REACTIVO | 1 mL   | 1 mL     | 1 mL    |
| ESTÁNDAR | -      | 10 uL    | -       |
| MUESTRA  | -      | -        | 10 uL   |

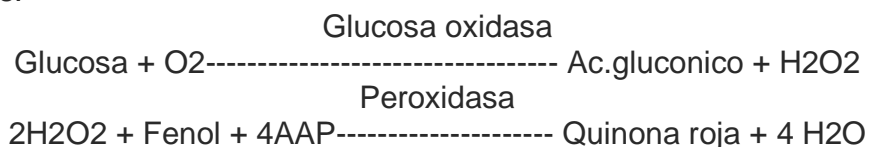
- Se procede a homogenizar el tubo en un Vortex.
- Finalmente, incubamos la muestra a 37 grados centígrados por 15 minutos para su posterior lectura.

## Método

Enzimático calorimétrico.

## Principio

Determinación enzimática calorimétrica de glucosa de acuerdo a las siguientes reacciones:



## Reactivos

### Reactivo 1: (R1)

|                         |            |
|-------------------------|------------|
| Tampón fosfato, pH 7.40 | 100 mmol/L |
| Fenol                   | 1 mmol/L   |

### Reactivo 2: (R2)

|                    |         |        |
|--------------------|---------|--------|
| Glucosa oxidasa    | > 10000 | U/L    |
| Peroxidasa         | > 600   | U/L    |
| Amino-4-antipirina | 270     | umol/L |

### Patron:

|             |   |     |
|-------------|---|-----|
| Glucosa     | 1 | g/L |
| 100 mg/L    |   |     |
| 5.56 mmol/L |   |     |

## Precauciones

- Solamente para uso de diagnostico in Vitro.
- El reactivo 1 contiene Azida de sodico (0.1%).

## Estabilidad de los reactivos

Estos reactivos son estables hasta la fecha indicada en el estuche, si se refrigeran de 2-8 °C se protegen de la luz.

## Reactivo de trabajo

### Preparación

Disolver el reactivo 2 (R2) en el tampón (R1).  
15 minutos antes de usarlo.

### **Estabilidad**

1 mes a 20-25°C

3 meses a 2-8°C

### **Muestras**

Suero libre de hemólisis, ictericia y lipemia.

Plasma heparinizado con fluoruro (sin hemolizar)

Líquido Cefalorraquídeo

### **Valores de referencia**

Suero, plasma 70 – 115 mg/dl

Líquido cefalorraquídeo 50 – 70 mg/dl

**Longitud de onda** 500 nm

**Linealidad** Hasta 400 mg/dl (7)

**TABLA N° 1**

**Número de gestantes con hipoglicemia, hiperglicemia y glucosa sanguínea normal, que acudieron al laboratorio del Hospital de Clínicas Universitario en el segundo semestre de la gestión 2006.**

| <b>VALORES</b>                          | <b>GESTANTES</b> | <b>%</b>  |
|---|------------------|-----------|
| <b>NORMAL<br/>70-115 mg/dL</b>          | <b>511</b>       | <b>60</b> |
| <b>HIPOGLICEMIA<br/>&lt; 70 mg/dL</b>   | <b>329</b>       | <b>39</b> |
| <b>HIPERGLICEMIA<br/>&gt; 115 mg/dL</b> | <b>11</b>        | <b>1</b>  |

**TABLA N° 2**

**Número de gestantes de acuerdo a la edad, que acudieron al laboratorio del Hospital de Clínicas Universitario en el segundo semestre de la gestión 2006.**

| <b>EDAD</b>    | <b>GESTANTES</b> | <b>PORCENTAJE</b> |
|----------------|------------------|-------------------|
| <b>13 - 20</b> | <b>175</b>       | <b>20</b>         |
| <b>21 - 30</b> | <b>445</b>       | <b>52</b>         |
| <b>31 - 50</b> | <b>231</b>       | <b>28</b>         |

**TABLA Nº 3**

**Número de gestantes con hipoglicemia, hiperglicemia y glucosa sanguínea normal de acuerdo a la edad, que acudieron al laboratorio del Hospital de Clínicas Universitario en el segundo semestre de la gestión 2006.**

| <b>EDAD</b>    | <b>NORMAL</b> | <b>HIPOGLICEMIA</b> | <b>HIPERGLICEMIA</b> |
|----------------|---------------|---------------------|----------------------|
| <b>13 - 20</b> | <b>94</b>     | <b>79</b>           | <b>2</b>             |
| <b>21 - 30</b> | <b>263</b>    | <b>179</b>          | <b>3</b>             |
| <b>31 - 50</b> | <b>154</b>    | <b>71</b>           | <b>6</b>             |



**TABLA N° 4**

**Número de gestantes de acuerdo al trimestre de embarazo, que acudieron al laboratorio del Hospital de Clínicas Universitario en el segundo semestre de la gestión 2006.**

| <b>TIEMPO DE GESTACION</b> | <b>GESTANTES</b> | <b>PORCENTAJE</b> |
|----------------------------|------------------|-------------------|
| <b>PRIMER TRIMESTRE</b>    | <b>287</b>       | <b>34</b>         |
| <b>SEGUNDO TRIMESTRE</b>   | <b>307</b>       | <b>36</b>         |
| <b>TERCER TRIMESTRE</b>    | <b>257</b>       | <b>30</b>         |

**TABLA N° 5**

**Número de gestantes con hipoglicemia, hiperglicemia y glucosa sanguínea normal de acuerdo al trimestre de embarazo, que acudieron al laboratorio del Hospital de Clínicas Universitario en el segundo semestre de la gestión 2006.**

| <b>TIEMPO DE GESTACION</b> | <b>NORMAL</b> | <b>HIPOGLICEMIA</b> | <b>HIPERGLICEMIA</b> |
|----------------------------|---------------|---------------------|----------------------|
| <b>PRIMER TRIMESTRE</b>    | <b>175</b>    | <b>107</b>          | <b>5</b>             |
| <b>SEGUNDO TRIMESTRE</b>   | <b>183</b>    | <b>122</b>          | <b>2</b>             |
| <b>TERCER TRIMESTRE</b>    | <b>153</b>    | <b>100</b>          | <b>4</b>             |