



Universidad Nacional de La Plata

Facultad de Ciencias Médicas

Departamento de Posgrado

Instituto de Desarrollo de Investigaciones Pediátricas

Influencia de Diabetes Gestacional en el peso y complicaciones del recién nacido en un centro especializado en reproducción

Autor:

Costa María Luján

Director de tesis:

Costa Gil José Esteban

Director:

Gonzalez Horacio

MAESTRÍA EN NUTRICIÓN HUMANA

2018

Dedicatoria

En especial a mi tía Ale, quien me enseñó que hay que luchar por lo que uno quiere, aun cuando la vida te ponga los obstáculos más difíciles.

A papá y mamá, quienes me brindan su apoyo y ayuda constantemente. Mis logros son en gran parte gracias a ustedes.

A mi hermano, quien siempre está.

A Alvaro, mi compañero de vida.

Agradecimientos

A todos aquellos que formaron parte de esta gran experiencia y de quienes aprendí mucho: profesores, compañeros y especialmente a Horacio Gonzalez quien brindó su tiempo para guiarme y ayudarme cada vez que lo necesité.

A mi director José Esteban Costa Gil, quien con su sabiduría y compromiso me ayudó en cada paso en la realización de esta tesis y con quien aprendo enormemente a su lado.

Al Centro de Reproducción de La Plata, que permitieron la utilización de la información para llevar adelante el trabajo.

A la Universidad Nacional de La Plata y al Instituto de Investigaciones Pediátricas portan maravillosa maestría, de la cual me llevo grandes aprendizajes.

Muchas gracias.

Resumen

Fundamento: La diabetes gestacional (DMG) afecta a gran cantidad de mujeres y recién nacidos (RN). Un adecuado control metabólico reduce los riesgos.

Hipótesis: La DMG influye en el peso y complicaciones del RN. La intervención adecuada en el embarazo hasta los objetivos puede moderar la morbi mortalidad del RN de madre con DMG.

Objetivo: Analizar la influencia de la DMG sobre el peso y complicaciones del RN de embarazadas en las que se diagnosticó DMG y se intervino (según guías de la SAD), durante los años 2008-2011, a través de un estudio realizado en un centro especializado en reproducción.

Material y Métodos: Estudio analítico, observacional, retrospectivo de cohorte de 360 embarazadas y sus hijos, que asistieron a un centro especializado en reproducción. Se comparó peso y complicaciones de RN de mujeres con y sin DMG y la influencia del aumento de peso durante el embarazo y tipo de tratamiento.

Resultados: Existió diferencia entre peso de RN de madres con y sin DMG (3076.37±544.95gr vs 3218.21±477.9gr, IC 95% -276.8755 a 6.8045, p=0.04). El 54% de los RN de madres con DMG tuvo peso normal. La OR para RN macrosómicos (RNM), bajo peso (RNBP) y peso insuficiente (RNPI) de madres con y sin DMG fue de 1.4, 4.6 y 1.7. En mujeres con DMG con aumento de peso insuficiente, nacieron: 4 RNBP, 8 RNPI, 16 RNPN y 2 RNM, con aumento normal: 1 RNBP, 6 RNPI, 8 RNPN y 0 RNM y con alta ganancia: 3 RNBP, 3 RNPI, 9 RNPN y 1 RNM. No hubo diferencia del peso de RN de mujeres con DMG tratadas con dieta y dieta+insulina (3072.59±496.64 vs 3190 ±727.17, p=0.5, IC 95% -504.01 a 267.19). El 36% de RN de madres con DMG mostraron complicaciones, sin diferencia con RN de madres sin DMG. La OR al comparar complicaciones entre grupos fue 0.6. No se halló diferencia entre el número de mujeres con DMG que presentaron hijos con alguna complicación tratadas con dieta o dieta+insulina.

Conclusiones: Presentar DMG no fue un factor determinante en el peso ni complicaciones de los RN ya que se intervino terapéuticamente. El aumento de peso del embarazo no resultó en cambios sustanciales en el peso de los RN. La intervención adecuada hasta el logro de objetivos mostró alta eficacia para reducir los riesgos propios de la DMG.

Abstract

Background: Gestational diabetes (GDM) affects a large number of pregnant women and their newborns. An adequate metabolic control reduces the risks.

Hypothesis: The GDM influences the weight and complications of the newborns. Proper intervention during pregnancy treating to the target, moderates the morbidity of the newborns of mothers with GDM.

Objective: To analyze the influence of GDM on the weight and complications of newborns of pregnant women who were diagnosed as GDM and intervened (according to SAD guidelines), from 2008 to 2011, through a study conducted in a specialized in reproduction center.

Material and Methods: Analytical, observational, retrospective cohort study of 360 pregnant women and their newborns attended in a medical center. We compared weight and complications of newborns of women with and without GDM and the influence of weight gain and type of treatment during pregnancy.

Results: There was a significant difference between the birth weight of newborns of mothers with and without GDM (3076.37 +/- 544.95 gr vs 3218.21 +/- 477.9gr, 95% CI -276.8755 to 6.8045, $p = 0.04$). 54% of the newborns of mothers with GDM had normal weight. The OR for macrosomic (MNB), low weight (LWNB) and insufficient weight (IWNB) of newborns of mothers with and without GDM was 1.4, 4.6 and 1.7. In women with GDM with insufficient weight gain, were born: 4 LWNB, 8 IWNB, 16 NWNB and 2 MNB, with normal increase: 1 RNBP, 6 RNPI, 8 RNPB and 0 RNM and with high weight gain: 3 LWNB, 3 IWNB, 9 NWNB and 1 MNB. There was no difference in the newborn weight of women with GDM treated with diet and diet + insulin (3072.59 +/- 496.64 vs 3190 +/- 727.17, $p = 0.5$, 95% CI -504.01 to 267.19). 36% of newborns of mothers with DMG showed complications, without difference with newborns of mothers without GDM. The OR was 0.6 when complications were compared between groups. Between the number of women with GDM with newborns with any complication treated with diet or diet + insulin, no difference was found

Conclusions: GDM was not a determinant factor in the weight or complications of newborns when their mothers were adequately therapeutically intervened. The pregnancy weight gain did not result in substantial changes on the newborn's weight. The adequate intervention until the targets achievement, showed high efficacy to reduce the risks of GDM.

Índice

RESUMEN	4
Abstract	5
Lista de tablas	7
Lista de gráficos	8
Abreviaturas	10
INTRODUCCIÓN	12
PLANTEO	19
Objetivos	20
Hipótesis	21
JUSTIFICACIÓN	22
MATERIAL Y MÉTODOS	25
Muestra	25
Análisis de los datos	30
Aspectos éticos	31
RESULTADOS	33
DISCUSIÓN	46
CONCLUSIONES	50
BASE DE DATOS	51
BIBLIOGRAFÍA	62

Lista de Tablas

<i>Tabla 1</i>	28
Índice de masa corporal según la Organización Mundial de la Salud.	
<i>Tabla 2</i>	33
Distribución porcentual etaria de la muestra.	
<i>Tabla 3</i>	34
Índice de masa corporal de la muestra.	
<i>Tabla 4</i>	34
Grupos según aumento de peso durante el embarazo.	
<i>Tabla 5</i>	35
Grupos según peso de los recién nacidos del total de la muestra, madres con diabetes gestacional y sin diabetes gestacional.	
<i>Tabla 6</i>	36
Porcentaje recién nacidos según peso de nacimiento, de madres con y sin diabetes gestacional.	
<i>Tabla 7</i>	42
Grupos según peso de los recién nacidos de madres con y sin diabetes gestacional y aumento de peso durante el embarazo.	
<i>Tabla 8</i>	42
Porcentajes de recién nacidos según peso de nacimiento, de madres con y sin diabetes gestacional y aumento de peso durante el embarazo.	

Lista de Gráficos

<i>Gráfico 1</i>	27
Procedimiento de diagnóstico de diabetes gestacional.	
<i>Gráfico 2</i>	35
Peso de recién nacidos de madres con diabetes gestacional.	
<i>Gráfico 3</i>	36
Peso de recién nacidos de madres sin diabetes gestacional.	
<i>Gráfico 4</i>	36
Comparación de recién nacidos según el peso, de madres con y sin diabetes gestacional.	
<i>Gráfico 5</i>	38
Peso de recién nacidos de madres con diabetes gestacional y aumento de peso insuficiente	
<i>Gráfico 6</i>	38
Peso de recién nacidos de madres con diabetes gestacional y aumento de peso recomendado	
<i>Gráfico 7</i>	39
Peso de recién nacidos de madres con diabetes gestacional y aumento de peso mayor al recomendado	
<i>Gráfico 8</i>	39
Comparación peso de recién nacidos de mujeres con diabetes gestacional según aumento de peso durante el embarazo	
<i>Gráfico 9</i>	40
Peso de recién nacidos de madres sin diabetes gestacional y aumento de peso insuficiente.	
<i>Gráfico 10</i>	41
Peso de recién nacidos de madres sin diabetes gestacional y aumento de peso recomendado	
<i>Gráfico 11</i>	41
Peso de recién nacidos de madres sin diabetes gestacional y aumento de peso mayor al recomendado	

<i>Gráfico 12</i>	42
Comparación peso de recién nacidos de mujeres sin diabetes gestacional según aumento de peso durante el embarazo.	
<i>Gráfico 13</i>	44
Complicaciones de recién nacidos de madres con y sin diabetes gestacional	

Abreviaturas

- DM:** Diabetes Mellitus
- DMG:** Diabetes Mellitus Gestacional
- DMT1:** Diabetes Mellitus tipo 1
- DMT2:** Diabetes Mellitus tipo 2
- ENFR:** Encuesta nacional de factores de riesgo
- GA:** Glucemia en ayunas
- GAA:** Glucemia alterada en ayunas
- GEG:** Grande para edad gestacional
- IDF:** Federación Internacional de Diabetes
- IMC:** Índice de masa corporal
- OPS:** Organización Panamericana de la Salud
- OR:** Odds Ratio
- PEG:** Pequeño para edad gestacional
- POTG:** Prueba oral de tolerancia a la glucosa
- RCIU:** Retardo del crecimiento intrauterino
- RN:** Recién nacido/s
- RNBP:** Recién nacidos bajo peso
- RNPI:** Recién nacidos peso insuficiente
- RNPN:** Recién nacidos peso normal
- RNM:** Recién nacidos macrosomicos
- SAD:** Sociedad Argentina de Diabetes
- TGA:** Tolerancia a la glucosa alterada



INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) es un síndrome crónico que se caracteriza por alteraciones en el metabolismo intermedio (de los hidratos de carbono, proteínas y grasas), que se debe a una deficiencia absoluta o relativa en la secreción y/o acción de la insulina (el organismo no la usa con eficacia)¹. Se ha demostrado que la patogenia de la afección no es simple, con múltiples fenómenos fisiopatológicos que desarrollan la enfermedad y hacen de ella un cuadro heterogéneo y complejo, desde la destrucción autoinmune de la célula beta del islote pancreático a otros fenómenos que influyen en la actividad de la insulina, pero que terminan agotando la función y la masa beta celular^{2,3}.

La enfermedad se caracteriza por la elevación de la glucosa en la sangre y en su evolución, la hiperglucemia puede favorecer la aparición de complicaciones de tipo microvascular, macrovascular y neuropático, que son comunes a todos los tipos de DM y provoca disfunción, daño e insuficiencia a largo plazo de órganos, especialmente ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos⁴⁻⁶. Al menos un 50% de los pacientes con DM mueren de enfermedad cardiovascular, principalmente enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular⁷. Constituye la principal causa de insuficiencia renal, ceguera adquirida en edad laboral y amputaciones no traumáticas^{8,9}.

El impacto de las complicaciones microvasculares y macrovasculares en la morbilidad, mortalidad, calidad de vida y en los costos y gastos, convierten a la DM en uno de los principales problemas socio sanitarios en el mundo. La manera de vivir actual de la comunidad, en la que la transición nutricional (cambios en el patrón alimentario tradicional), sedentarismo, las mejoras en la detección y el diagnóstico, mayor expectativa de vida, envejecimiento poblacional y la industrialización, está modificando la incidencia y la prevalencia de la DM, independientemente de la localización geográfica¹⁰.

Los datos del último Atlas de Diabetes de la Federación Internacional de Diabetes (IDF) cubren un 91.2% de la población mundial de adultos entre 20 a 79 años de edad (4.840 millones de individuos). El número global de personas con DM que se calculó para 2017 es de 425 millones y se proyecta que será de 629 millones para 2045 (aumento del 48%). Se estimó que la prevalencia mundial crecerá en ese período de 8.8% a 9.9%. El número de muertes por DM se consideró en 4 millones. El número de niños y adolescentes con diabetes tipo 1 se calculó en 1.106.500⁵.

Los datos que aportaron las encuestas de factores de riesgo (ENFR) del Ministerio de Salud de la Argentina mostraron que en el año 2013 la prevalencia de DM en la población nacional (18 o más años), fue de 9.8%. Hubo un primer crecimiento del número

de personas con DM entre 2003 y 2009 (8.4% a 9.6%), pero luego, se moderó la velocidad de crecimiento. Además, su frecuencia fue más alta con la edad y siempre mayor en la población más vulnerable (menor nivel educativo y recursos económicos)¹¹⁻¹³.

El estudio de Venado Tuerto 2 con otro diseño estadístico, también demostró la progresión en la prevalencia de DM, obesidad e hipertensión arterial¹⁴.

La epidemia actual en particular de obesidad yDM es el resultado de la manera que evolucionaron las sociedades y de su influencia sobre el modo de vida de las personas. Hay factores de riesgo relacionados a la DM que se pueden modificar y de este modo, evitar o retrasar la aparición de la enfermedad. Entre estos se encuentran principalmente la obesidad, la falta de actividad física y los hábitos alimentarios inadecuados.

Existen distintos tipos clínicos de DM. Las formas más frecuentes son la diabetes mellitus tipo 1 (DMT1, antes denominada infanto-juvenil o insulino dependiente con tendencia a la cetosis) y la diabetes mellitus tipo 2 (DMT2, no insulino dependiente o de inicio en el adulto).

En la DMT1 existe un déficit severo de insulina por la destrucción autoinmune de las células beta del páncreas¹⁵ y que requiere la administración substitutiva diaria de la hormona. Sus síntomas clásicos consisten en excreción excesiva de orina (poliuria), sed (polidipsia), hambre constante (polifagia) y pérdida de peso que pueden acompañarse de trastornos visuales y astenia^{5,16}. En niños y jóvenes los síntomas de manera típica se desarrollan rápidamente y el debut en oportunidades es severo, con el desarrollo de un coma cetoacidótico.

Sin embargo, se conoce una forma inmunogénica de inicio similar a una DMT2, lentamente progresiva, pero en la que se detectan auto anticuerpos contra célula beta y se conoce como diabetes autoinmune latente del adulto (LADA)¹⁷⁻¹⁹. No obstante, muestran cierta conservación de la producción endógena de insulina, con características diferentes a la clásica DMT1. Probablemente exista un proceso patogenético similar aunque no idéntico a la DMT1, tanto por la susceptibilidad genética, la presencia de auto anticuerpos, la disminución en la secreción de insulina y la progresión hacia la insulino dependencia²⁰.

La DMT2 tiene una etiopatogenia compleja, pero se destaca el fenómeno de resistencia a la insulina que en personas susceptible conduce a un déficit insular. Es la forma prevalente de la enfermedad (representa el 90% de los casos), a menudo es asintomática en sus primeras etapas y puede permanecer sin diagnosticar durante

muchos años. Los síntomas pueden ser similares a los que aparecen en la DMT1, pero en general son de menor intensidad^{5,16}.

Existen factores de riesgo asociados con la DMT2, que incluyen historia familiar de DM, obesidad, inapropiados hábitos alimentarios, falta de actividad física, edad avanzada, entre otros²¹. Asimismo, se observa con mayor frecuencia en mujeres con antecedentes de diabetes gestacional o con síndrome de ovario poliquístico y en individuos con hipertensión arterial, dislipidemia, tolerancia a la glucosa alterada (TGA) o glucosa en ayunas alterada (GAA)²².

La TGA y GAA son estados intermedios entre la normalidad y la DM y se estima que quienes cursan estas condiciones (hiperglucemias no diabéticas o disglucemias) tienen mayor riesgo de progreso hacia la DMT2 (aunque no es inevitable) y también de enfermedad cardiovascular¹⁶.

La diabetes mellitus gestacional (DMG) ocupa la tercera gran categoría en la clasificación actual de la diabetes. Es una alteración de la tolerancia a la glucosa de severidad variable que comienza o se reconoce por primera vez durante el embarazo en curso. Esta definición es válida independientemente del tipo de tratamiento que requiera, de si se trata de una diabetes previa al embarazo que no se diagnosticó o de si la alteración metabólica persiste al concluir la gestación²³.

Se calcula que, a escala mundial, una de cada siete mujeres embarazadas puede padecer hiperglucemia, que en el 86% de los casos corresponde a DMG⁵. La prevalencia varía ampliamente entre el 1 y el 14%, según la población estudiada y los criterios utilizados para el diagnóstico^{24,25}, aunque la prevalencia mundial estimada en el 2017 fue del 16%⁵.

Los datos muestran que en las Américas se usan estrategias muy diversas de tamizaje que incluyen pruebas de sobrecarga de glucosa y valores de glucemia diferentes para el diagnóstico de DMG, lo cual dificulta las comparaciones entre países. La variación en la prevalencia de la DMG podría estar relacionada con estas distintas normas y estrategias de diagnóstico, además de las diferencias reales en la frecuencia, que pueden existir²⁶.

Tampoco se han obtenido aún los datos estadísticos necesarios para realizar la vigilancia epidemiológica de DMG. En muchos casos la DMG no se diagnostica, lo cual dificulta la recopilación de datos estadísticos reales y, además, el diagnóstico deficiente con consecuencias de morbi mortalidad para la madre y el hijo²⁶.

En el año 2015 se publicó una encuesta con los estados miembros de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) que recopiló información sobre diferentes aspectos relacionados con la DMG. En los países que contaban con datos nacionales, el número total de nacidos notificados fue de 3.739.603. La prevalencia total combinada de grandes para edad gestacional (GEG) y pequeños para edad gestacional (PEG) fue del 16.5% y el 6.3%, respectivamente. En Argentina, entre el 2013 y 2014, de 754.603 nacidos vivos, se mostró una proporción de GEG de 7.6% y de 7.4% de PEG²⁶.

La prevalencia de DMG en Argentina según esta encuesta fue, entre los años 2012 a 2014, de 4.7%²⁶.

La DMG tiene una etiopatogenia similar a la DM2 en la que influye la resistencia a la insulina junto a una incapacidad para producir la hormona, por lo que los niveles de glucosa en sangre aumentan²⁷.

Durante el embarazo normalmente existe una disminución de la sensibilidad periférica a la insulina que, de manera progresiva, desciende en el tercer trimestre a niveles que se aproximan a la resistencia a la insulina observada en la DM2. Este fenómeno es el resultado de una combinación entre el aumento de la adiposidad materna y los efectos que tienen las hormonas producidas por la placenta sobre la función insular²⁸.

La elevación de los ácidos grasos libres que provienen de la lipólisis interfieren en la activación del receptor de insulina y la translocación de los gluco transportadores a la superficie celular. Por otro lado, el cortisol y la hormona lactógeno placentaria son diabetogénicas y el momento de su máximo efecto es en la semana 26 de gestación. La progesterona, otra hormona contra-insular tiene su mayor influencia a partir de la semana 32. Por estas razones, las semanas 26 y 32 de gestación son de trascendencia diagnóstica y se considera momentos sensibles para evaluar el estado metabólico en el curso del embarazo.

La reducción de la sensibilidad periférica se acompaña de una elevación compensatoria de la insulina, que puede aumentar más de 3 veces su secreción y crecimiento de la masa beta celular, para mantener los valores fisiológicos para la gestante y su hijo. En la embarazada que tiene susceptibilidad para un fallo en la función de las células beta, no puede compensar el aumento de la resistencia a la insulina y se produce la DMG²⁹.

Los factores de riesgo para el desarrollo de DMG son:

- Antecedentes de:
 - DMG en embarazo anterior.
 - Familiar de 1º grado con DMT2.
 - Macrosomía fetal (un hijo de 4000 gr o más).
 - Mortalidad perinatal inexplicada.
 - Alto o bajo peso materno al nacer.
- Edad igual o mayor a 30 años.
- Índice de masa corporal al inicio del embarazo de 27Kg/m² o más.
- Síndrome de ovario poliquístico.
- Glucemia en ayunas mayor de 85 mg/dL.
- Preeclampsia.
- Multiparidad.
- Uso de drogas hiperglucemiantes (corticoides, retrovirales, betamiméticos, etc.)³⁰.

La DM durante el embarazo es un factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones en la madre y en la descendencia, que puede generar distintas repercusiones³¹. Es importante diferenciar de qué tipo se trata ya que cada uno tiene un impacto diferente.

En la embarazada con DMG puede aparecer descompensación metabólica aguda (cetoacidosis diabética), infecciones urinarias recidivantes, pre eclampsia y eclampsia (que aumenta el riesgo de morbimortalidad materno fetal). Es un factor de riesgo de DMG en embarazos posteriores y de DMT2 (un alto porcentaje de quienes normalizan su glucemia en el posparto inmediato, desarrollará una DM clínica dentro de 5 a 10 años). Además, habrá mayor susceptibilidad a hipertensión, dislipidemia y enfermedad cardiovascular.

Entre las complicaciones fetales se encuentran: macrosomía, que aumenta la frecuencia de partos por cesárea, mayor riesgo de toco-traumatismos y aumento de la neomortalidad, distress respiratorio, hiperbilirrubinemia, poliglobulia, hipocalcemia e hipoglucemia^{5,32}.

Asimismo, los hijos de madres con DMG o con hiperglucemia en el embarazo tienen un mayor riesgo de obesidad, DM futura, tolerancia alterada a la glucosa, hipertensión y enfermedad renal^{5,32,33}.

La hiperglucemia materna tiene diferentes consecuencias sobre el hijo, según el momento que se inicia. Si ocurre en períodos tempranos del embarazo la hiperglucemia fetal incrementa el riesgo de malformaciones congénitas y bajo peso para la edad

gestacional^{34,35}. Si se inicia después de la semana 20 de gestación, las consecuencias se deben sobre todo a la hiperinsulinemia fetal secundaria a la glucemia elevada materna, que puede generar macrosomía y después del nacimiento distress respiratorio, ictericia y policitemia, generando de esta forma, un riesgo importante para desarrollar secuelas neurológicas^{36,37}.

La hiperglucemia durante el embarazo se asocia con un costo adicional medio de 15.593 USD por mujer embarazada, gran parte de los cuales se debe a complicaciones de la madre (11.794 USD) y complicaciones neonatales del bebé macrosómico (3.799 USD). Según un estudio realizado en Estados Unidos, el embarazo con DM tiene un costo 30% mayor en comparación al embarazo sin DM⁵.

El diagnóstico de DMG se realiza cuando se presentan 2 valores de glucosa plasmática en ayunas (GA) de 100 mg/dL o más (5.5 mmol/L) o 1 valor de glucosa plasmática a los 120 minutos de la prueba oral de tolerancia a la glucosa (POTG) de 140mg/dL (7.8 mmol/L) o más²³.

El tratamiento no farmacológico de DMG consiste en:

- Plan de alimentación.
- Educación diabetológica.
- Actividad física adecuada.
- Monitoreo de la glucemia capilar.

A las que se le agrega insulino terapia cuando no se logran los objetivos de glucemia en ayunas y/o posprandial²³.

PLANTEO

La DMG es un motivo frecuente de consulta y es una patología en aumento que afecta gran cantidad de mujeres embarazadas.

Existen numerosas investigaciones sobre la DMG. En todas ellas se reconoce que repercute en el recién nacido (RN) por distintos motivos. Sin embargo, en nuestro medio existen pocos registros e investigaciones.

La frecuencia de DMG a nivel mundial oscila entre el 1 y 14%^{24,25}. Su prevalencia en Argentina se estimó, según un estudio multicéntrico realizado por Alvariñas y Salzberg del 5%³⁸ y según los datos presentados por la OPS en 2015, en un 4.7% (entre el 2012 y 2014)²⁶, aunque la mayoría de las investigaciones y registros se han realizado en el subsector público de salud, donde se podría subdiagnosticar la enfermedad.

En un estudio que se efectuó en una institución del subsector privado y de obra social de la ciudad de La Plata, en el cual desde el inicio del embarazo se realizó sistemáticamente la búsqueda de DMG, con un seguimiento exhaustivo y tratamiento hasta el objetivo, se encontró una frecuencia del 16%, notablemente más elevada que las cifras descritas en Argentina³⁹ y confirmó la opinión general de la variabilidad de presentación del cuadro de acuerdo al medio y ámbito en el cual se indague. Hay 3 aspectos que podrían explicar la alta tasa de casos que se presentó en la muestra mencionada:

- 1) Se trató de un centro en el que la mayor parte de las mujeres que se asistieron pertenecían a una condición social y educativa mediana y alta. En cambio, la mayoría de los estudios que se realizaron en Argentina se efectuaron en instituciones con atención a personas de situación socioeducativa diferente. La ENFR del 2005 determinó que quienes más controlan su salud son las personas de mayores ingresos y nivel educativo¹¹.

- 2) La mayoría de las embarazadas que se asistieron en el centro fueron mayores de 30 años. La media de edad fue alta (32.4 +/- 4.15) con un rango entre 18 y 42 años.

- 3) Se llevaron a cabo los cuidados obstétricos con realización sistemática de análisis de rutina en las primeras consultas y la POTG en las semanas 24-28 con prolija preparación preanalítica y analítica.

Asimismo, la edad de las embarazadas se constituyó en el principal factor de riesgo. La población estudiada tuvo una media de edad alta y una baja frecuencia de sobrepeso y obesidad pregestacional. No se observó ningún caso de DMG en menores de 25 años y se determinó que por encima de esa edad aumentó 2.4 veces la probabilidad de desarrollar DMG³⁹.

El número de mujeres con sobrepeso y obesidad fue bajo, a diferencia con la prevalencia nacional (2009)^{12,39}. El índice de masa corporal (IMC) previo al embarazo fue significativamente mayor entre mujeres que desarrollaron DMG y las que no lo hicieron. El sobrepeso y la obesidad aumentaron las probabilidades de padecer DMG en esta muestra (OR=1.19 y OR=1.69, respectivamente)³⁹.

Las mujeres que padecieron DMG aumentaron menos de peso que las que no lo hicieron. Se estimó que la razón de la menor ganancia de peso en embarazadas con DMG se debió a la intervención nutricional que específicamente se efectuó como parte del tratamiento de la complicación metabólica en el embarazo³⁹.

Es en este medio donde se realizó el presente estudio, con alta frecuencia de DMG, un registro de control de casos y de los RN.

Se plantearon los siguientes interrogantes que impulsaron y guiaron la investigación:

- ¿Puede la DMG aún bajo intervención terapéutica, influir en el peso y complicaciones del RN?
- ¿Cómo impacta la DMG en el peso del RN de madres afectadas y tratadas hasta el objetivo?
- ¿El aumento de peso durante el embarazo de mujeres con DMG influye en el peso del RN?
- ¿Cuál es el efecto del tipo de tratamiento que se lleva a cabo en madres con DMG sobre el peso y complicaciones del RN?
- ¿Puede el tratamiento hasta el objetivo de la DMG modificar el pronóstico del RN?

Objetivos

✓ General:

Analizar la influencia de la DMG sobre el peso y complicaciones del RN de embarazadas en que se diagnosticó DMG y se intervino (según guías de diabetes y embarazo de la Sociedad Argentina de Diabetes), durante los años 2008-2011, a través de un estudio realizado en un centro especializado en reproducción.

✓ Específicos:

Determinar si el peso y la presencia de complicaciones (distress respiratorio, hipoglucemia, ictericia clínica, poliglobulia) en el RN se encuentran influenciado por:

- Presencia de DMG en embarazadas bajo intervención,
- El aumento de peso en el curso del embarazo de mujeres con DMG,
- El tipo de tratamiento de madres afectadas con DMG (plan de alimentación o plan de alimentación e insulino terapia)

Hipótesis

La DMG es una enfermedad que influye en el peso y complicaciones de niños nacidos de madres afectadas. La intervención adecuada hasta lograr los objetivos en el curso del embarazo puede moderar la morbi mortalidad del RN de madre con DMG.

JUSTIFICACIÓN

La DM es la alteración metabólica más común durante el embarazo y afecta el pronóstico de la madre y de su hijo^{31,40}. La gran mayoría de las mujeres con embarazo complicado con DM presenta DMG, es decir, mujeres con predisposición genética o metabólica a la DM incapaces de compensar adecuadamente los efectos diabetogénicos del propio embarazo⁴¹.

Durante años, distintos grupos de profesionales aconsejaron a las mujeres diabéticas que evitaran el embarazo, ya que se asociaba con alto riesgo de mortalidad infantil y materna⁴². La mortalidad infantil comenzó a bajar a partir de 1980, cuando las estrategias de tratamiento impulsaron un mejor control de los niveles de glucosa maternos y luego de que surgieron métodos de automonitoreo de glucosa y hemoglobina glicosilada que permitieron un mejor control metabólico en las personas con DM. A medida que se entendió la fisiopatología del embarazo complicado con DM y los programas de manejo lograron alcanzar y mantener glucemias cercanas a las normales a lo largo de los embarazos dificultados por DMT1, DMT2 Y DMG, las tasas de mortalidad perinatal se tornaron similares a las de la población general⁴³.

La hiperinsulinemia fetal, causada por un mal control glucémico de la madre, puede generar un aumento de la masa corporal del feto (macrosomía) y, en consecuencia, complicar el parto o puede inhibir la maduración del surfactante pulmonar que resulta en distrés respiratorio. El feto también puede presentar bajos niveles de potasio a causa de la elevación de la insulina y glucemias que pueden inducir arritmia cardíaca. La hipoglucemia neonatal puede causar daño neurológico permanente^{43,27}.

Los recursos modernos en el manejo de la DM han revolucionado el resultado de las gestaciones complicadas con este desorden relativamente común. Se ha comprobado que el resultado de la gestación está estrechamente relacionado con el control metabólico⁴⁴. La búsqueda de la DMG tiene gran importancia epidemiológica ya que un correcto manejo y tratamiento de la enfermedad reduce en forma significativa el riesgo de las complicaciones materno-fetales y evidencia tempranamente una población de mujeres con mayor riesgo de contraer DM después de finalizado el embarazo⁴⁵.

La DMG ha aumentado significativamente en los últimos 20 años y a pesar que se asocia a severas complicaciones en el embarazo, incrementar el riesgo en la madre y el RN de desarrollar DMT2 en el futuro y aumentar los costos sanitarios, no recibe aún una atención suficiente, apropiada y generalizada en todo el mundo⁴⁶.

Es necesario darle a la DMG la relevancia que esta enfermedad implica. Para ello, será importante un diagnóstico temprano para la detección adecuada de la enfermedad y así poner en marcha medidas de intervención para su control y evitar que genere complicaciones en el curso del embarazo, en la madre, el feto y en el RN.

Se deberá reconocer los grupos de riesgo para realizar un seguimiento más cercano e incluso implementar conductas de prevención para evitar la aparición de la enfermedad.

Se considera fundamental comprender la importancia de un correcto diagnóstico y tratamiento apropiado para prevenir las complicaciones, disminuir estos riesgos y así lograr un embarazo y un producto en condiciones de normalidad.



MATERIAL Y METODOS

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio analítico, observacional, retrospectivo, de cohorte en el cual se examinó una muestra de 360 embarazadas y sus hijos, que se asistieron entre los años 2008 a 2011 en un centro especializado en reproducción.

Muestra

Con fines asistenciales, estadísticos y de investigación, en el año 2007 se estableció un protocolo (de diagnóstico, seguimiento clínico y obstétrico) de todas las embarazadas que se asistieron en un centro especializado en reproducción de la ciudad de La Plata, con un registro sistemático de información que comenzó en enero de 2008 y finalizó en diciembre del 2011, con la elaboración de una base de datos.

Se registró: edad, antecedentes familiares (referencia de la paciente: obesidad, DM, hipertensión arterial, dislipidemias, enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular), gestas y partos previos, índice de masa corporal (IMC) al inicio, peso inicial, peso final, aumento de peso del el embarazo, embarazo en curso, afecciones concomitantes (síndrome de ovario poliquístico, endometriosis, síndrome antifosfolípídico-SAF e hipotiroidismo), GA en la primer consulta, POTG semana 24-28, tipo de tratamiento, momento/vía del parto y datos del RN (peso y complicaciones como distress respiratorio, hipoglucemia, ictericia clínica, poliglobulia, malformaciones y mortinato).

La información se tomó de una ficha que representó la historia clínica con las referencias de cada paciente y se volcó en una planilla del tipo Excel.

Posteriormente se seleccionaron los datos necesarios para realizar el análisis del presente trabajo: antropometría de la madre (peso inicial, peso final y aumento de peso en el embarazo), GA en la primer consulta, POTG semana 24-28, tipo de tratamiento en caso de DMG (plan de alimentación o plan de alimentación e insulino terapia), momento del parto, peso del RN y presencia de distress respiratorio, hipoglucemia, ictericia clínica y poliglobulia.

Los criterios para la base de datos fueron:

Criterios de inclusión

Mujeres:

- Mayores de 18 años,
- Que hayan concurrido dentro del primer trimestre desde la fecha de gestación,
- Que hayan aceptado ser incluidas en el estudio

Criterios de exclusión

Mujeres:

- Menores de 18 años,
- Que presenten diabetes pregestacional,
- Que su primera consulta se haya realizado luego del primer trimestre,
- Que no se hayan realizado POTG en las semanas 24-28,
- Que rechacen la inclusión en el estudio

El procedimiento para el diagnóstico de DMG en todas las embarazadas del centro fue el siguiente:

- 1) Una GA en la primera consulta. Si el resultado fue ≥ 100 mg/dL se solicitó un nuevo análisis en 7 días y si se reiteró un valor ≥ 100 mg/dL se diagnosticó DMG.
- 2) Si en cambio, el nivel de la GA (tanto en la primera o segunda prueba) fue < 100 mg/dL se consideró normal y se solicitó una POTG entre las semanas 24 y 28. Si el resultado fue anormal (≥ 140 mg/dL en la glucemia de 2 hs poscarga) se diagnosticó DMG.
- 3) Si la POTG de semana 24-28 fue normal, pero la paciente presentó factores de riesgo convencionales de DMG se repitió entre las semanas 32 y 34.

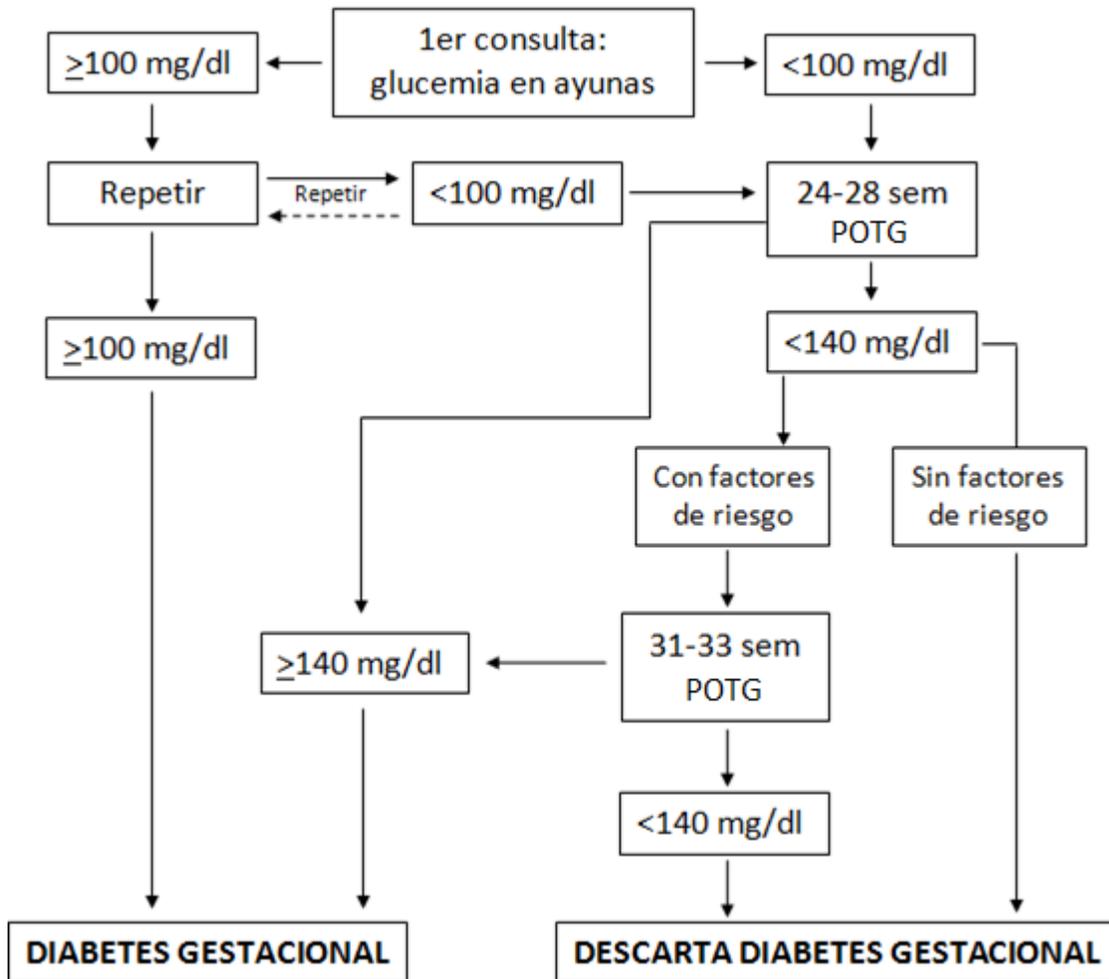


Grafico 1: Procedimiento de diagnóstico de diabetes gestacional

Durante los 3 años, el seguimiento de las embarazadas que se asistieron en el centro se llevó a cabo por los mismos profesionales que integraban el equipo de salud de la institución, el cual estaba formado por:

- 6 ginecólogos y obstetras
- 3 especialistas en diagnóstico por imagen
- 1 cardiólogo
- 1 biólogo
- 1 especialista en endocrinología y nutrición

Todos utilizaron los criterios para el diagnóstico, seguimiento e intervención en las embarazadas previstos en el protocolo.

Todos los estudios se llevaron a cabo en el mismo laboratorio en la ciudad de La Plata.

La POTG se realizó con 75gr de glucosa anhidra disuelta en 375cc de agua. Se tomó sangre venosa en ayunas y a los 120 minutos desde la ingesta del líquido, que se realizó en 5 minutos.

Se consideró diagnóstico de DMG con:

- 1) 2 valores de $GA \geq 100$ mg/dL
- 2) Glucemia de 2 hs ≥ 140 mg/dL en la POTG-75 gr
- 3) También se consideró DMG con una glucemia casual o al azar ≥ 140 mg/dL en más de una oportunidad

En aquellas embarazadas en quienes se diagnosticó DMG se llevó a cabo el siguiente procedimiento:

- 1) Plan de alimentación adecuado
- 2) Automonitoreo de la glucemia capilar con glucómetro. Se educó y se indicó el número y momento de los controles en cada caso.
- 3) Hemoglobina Glicosilada cada 2 a 3 meses como recurso de control.
- 4) En los casos que requirieron de insulino terapia se usó insulina NPH humana y regular humana o Aspártica. La frecuencia del control clínico se hizo cada 1 a 3 semanas, según la evolución.

Se priorizó para el control el automonitoreo glucémico con objetivos de glucemia capilar en ayunas y preprandial ≤ 90 mg/dL y prandial ≤ 120 mg/dL. El objetivo de Hemoglobina Glicosilada se estableció hasta 6.0%.

El peso de las mujeres se evaluó con balanza de pesa con altímetro y se calculó el IMC en la primera consulta.

$$\checkmark \text{ IMC} = \frac{\text{Peso}^{47}}{\text{Talla}^2}$$

BMI	Clasificación s/OMS
<18.5	Bajo peso
18.5 a 24.9	Peso normal
25.00 a 29.9	Sobrepeso
30.00 a 39.9	Obesidad
>40	Obesidad mórbida

Tabla 1. Índice de masa corporal según OMS

La recomendación de aumento de peso total en el embarazo (con y sin DMG) se determinó según el peso pregestacional y se consideró:

- 1) Bajo peso (IMC <18.5 Kg/m²): 12.5 -18 kg
- 2) Normopeso (IMC 18.5 - 24.9 Kg/m²): 11 - 12.5 kg
- 3) Sobrepeso (IMC 25.0 - 29.9 Kg/m²): 7 - 10 Kg
- 4) Obesidad (IMC ≥ 30) = 7 kg
- 5) Adolescentes con normopeso: hasta 16 Kg

El peso del RN se consideró:

- 1) Bajo Peso (BP) <2500 gr
- 2) Peso insuficiente (PI) 2500-2999 gr
- 3) Normal (PN) 3000-3999 gr
- 4) Macrosomía ≥ 4000 gr

El equipo de obstetricia determinó el momento y la vía de parto de acuerdo a la evolución clínica y obstétrica de cada paciente.

Análisis de los datos

Se efectuó el cálculo estadístico descriptivo: medidas resumen (media, desvío estándar y rango), índice de confianza 95%, test de t de Student, test exacto de Fisher y Odds Ratio (OR). El nivel de significación fue del 5%.

Se comparó el peso de RN de mujeres con DMG con aquellos hijos de madres no diabéticas, que se consideró grupo control. Se tuvo en cuenta además el aumento de peso (diferencia entre peso inicial y final) durante el embarazo y en el caso de las diabéticas gestacionales se evaluó cómo influyó el tipo de tratamiento que se llevó a cabo. Se analizó la presencia de complicaciones en los RN, a través de un compuesto integrado por: distrés respiratorio, hipoglucemia, ictericia clínica y poliglobulia.

1) Peso del RN

Se obtuvo el promedio y desvío estándar del total de la muestra, de los hijos de mujeres que desarrollaron DMG y de las que no lo hicieron. Se comprobó si existió diferencia significativa entre ellos.

Se clasificó a los RN en bajo peso (RNBP), peso insuficiente (RNPI), peso normal (RNPN) y macrosomía (RNM). Se determinó cuántos niños se hallaron en cada grupo según su peso y la condición de la madre. Se evaluó si existió diferencia significativa entre el peso de RN de embarazadas con y sin DMG en cada grupo.

Se utilizó la OR para determinar si la DMG fue un factor que implicó mayor riesgo de nacimiento de RNM, RNBP y RNPI en comparación de aquellos nacidos de madres no diabéticas.

2) Aumento de peso durante el embarazo y peso de los RN

Se obtuvo la media de aumento de peso de embarazadas con y sin DMG y se determinó si existió diferencia significativa entre ellas.

Se agrupó a la muestra de embarazadas con y sin DMG en mujeres con aumento insuficiente de peso, aquellas que se mantuvieron dentro de las recomendaciones y por último las que excedieron lo recomendado para cada caso individual. Se obtuvo el número de casos y la media de aumento de peso en cada grupo. Se determinó el número, porcentajes y la media de peso de RNBP, RNPI, RNPN y RNMen cada grupo y se estableció si existió diferencia significativa entre ellos. Se evaluó la diferencia entre la cantidad de RN (según peso al nacer), de embarazadas con y sin DMG en cada grupo según su aumento de peso al final del embarazo.

3) *Tipo de tratamiento de las embarazadas con DMG y peso del RN*

Se evaluó si el tipo de tratamiento de DMG influyó en el peso de RN al comparar la media de peso de RN de madres en las que se llevó a cabo únicamente tratamiento nutricional y aquellas que necesitaron, además, de insulina.

4) *Complicaciones de los RN de madres con DMG*

Se comparó la presencia de distrés respiratorio, hipoglucemia, ictericia clínica y poliglobulia en niños nacidos de madres con DMG versus grupo control, al determinar la frecuencia del compuesto en ambos grupos y si existió diferencia entre la cantidad de RN con y sin complicaciones de embarazadas con y sin DMG.

Se aplicó la OR para establecer si la presencia DMG implicó mayor riesgo en el RN de tener complicaciones en comparación de RN de madres no diabéticas.

De los niños con alguna complicación, se determinó cuántos de ellos nacieron de madres tratadas solo con plan de alimentación y cuántos de madres que también requirieron de insulina y se determinó si existió diferencia entre ellos.

De los RN con complicaciones de mujeres con DMG, se estableció cuántos fueron de madres que aumentaron de peso por debajo de las recomendaciones, las que las excedieron y las que mantuvieron un aumento recomendado y se determinó si existió diferencia entre ellos.

Se calculó cuántos nacieron con BP, PI, PN y macrosomía.

Aspectos éticos

Se respetaron los criterios éticos establecidos de obtención, confidencialidad y utilización de los datos.

Se logró el consentimiento del Centro de Reproducción para la utilización de la base de datos en la elaboración del presente trabajo.

RESULTADOS

Población

La muestra se caracterizó por pertenecer a una institución del subsector privado especializada en reproducción, en la que las mujeres fueron predominantemente caucásicas y de un nivel socio-educativo medio o alto.

De las embarazadas que conformaron la muestra de estudio, el 16.6% desarrolló DMG.

El promedio de la GA de las mujeres que desarrollaron DMG fue de 74.6 +/- 12.4 mg/dL y de las que no tuvieron la enfermedad fue de 69.1 +/- 11.04 mg/dL, con diferencia significativa entre ambos grupos (IC 95%, 2.29 a 8.64, p=0.0008).

La media del valor de las 2 hs en la POTG en las embarazadas con DMG fue de 161.05 +/- 17.8 mg/dL.

El promedio de edad del total de la muestra fue de 32.4 +/- 4.15 con un rango entre 18 y 42 años. La media de edad de las embarazadas que presentaron DMG fue de 33.1 +/- 3.6 años y de aquellas que no lo hicieron fue de 32.2 +/- 4.2 años, sin diferencia significativa entre ellas (IC 95%, -2.02 a 0.28, p=0.14).

La distribución etaria de la muestra se detalla en la *tabla 2*.

EDAD	Total de la muestra	Porcentaje	
		Mujeres con DMG	Mujeres sin DMG
< 25 años	12	0%	100%
25 a 29 años	78	15.4%	84.6%
30 a 34 años	166	17.4%	82.6%
35 a 39 años	88	14.8%	85.2%
>40 años	16	25%	75%

Tabla 2. Distribución porcentual etaria de la muestra. (DMG: diabetes gestacional)

La media general del IMC fue de 21.95 +/- 3.07 Kg/m². La media del IMC en mujeres que padecieron DMG fue de 22.7 +/- 4.7 Kg/m² y de las que no lo hicieron fue de 21.8 +/- 2.7 Kg/m², con diferencia significativa entre grupos (IC 95%, 0.03 a 1.87, p=0.04).

Según el IMC, la muestra se distribuyó como muestra la *tabla 3*.

	Total de la muestra	Porcentaje	
		Mujeres con DMG	Mujeres sin DMG
Bajo peso	30	6.6%	93.4%
Normopeso	280	16.4%	83.6
Sobrepeso	42	19%	81%
Obesidad	8	25%	75%

Tabla 3. Índice de masa corporal de la muestra (DMG: diabetes gestacional)

La mayoría de las embarazadas con DMG no logró el aumento de peso recomendado (*tabla 4*).

Aumento de peso	Mujeres con DMG	Mujeres sin DMG
Por debajo de las recomendaciones	50%	32.8%
Dentro de las recomendaciones	31%	28.8%
Por encima de las recomendaciones	19%	38.4%

Tabla 4. Grupos según aumento de peso durante el embarazo (DMG: diabetes gestacional)

El 87% de las embarazadas con DMG pudo lograr y mantener los valores de glucemia adecuados solo con tratamiento nutricional. El 13% restante requirió el agregado terapéutico de insulina en tipo, dosis y ritmo de administración ajustado a cada paciente.

Resultados

El total de RN fue de 366 niños, en los que se incluyeron tres embarazos múltiples (cuatro mellizos y trillizos).

Peso del RN

El promedio de peso de RN del total de la muestra fue 3196.93 +/- 492.28 gr. La media de peso de los RN de madres con DMG fue 3076.37 +/-544.95 gr y la de aquellos nacidos de madres sin DMG fue 3218.21 +/- 477.9 gr, con diferencia significativa entre ellos (IC 95%, -276.8755 a 6.8045 p= 0.04).

Del total de los RN: 22 (6%) fueron RNBP (media de peso 2002.95 +/- 336.76 gr), 80 (22%) RNPI (2775.43 +/- 125.73 gr), 247 (67.5%) RNPN (3370.01 +/- 260.21 gr) y 17 (4.5%) RNM (4149.41 +/- 165.9 gr).

Entre ellos:

- De los 22 RNBP, 8 fueron de madres con DMG (media de peso 2066387 +/- 388.29 gr) y 14 de madres sin DMG (media 1966.92 +/-344.69 gr).
- De los 80 RNPI, 17 fueron de madres con DMG (media 2801.47 +/- 132.39 gr) y 63 de madres sin DMG (media 2769.03 +/- 122.96 gr).
- De los 247 RNPN, 33 fueron de madres con DMG (media 3397.72 +/- 218.68 gr) y 214 de madres sin DMG (media 3365.73 +/- 265.79 gr).
- De los 17 RNM, 3 fueron de madres con DMG (media 4066.66 +/- 47.14 gr) y 14 de madres sin DMG (media 4149.41 +/- 176.53 gr).

	TOTAL	DMG + RN: 61	DMG - RN: 305
RNPB	22	8	14
RNPI	80	17	63
RNPN	247	33	214
RNM	17	3	14

Tabla 5. Grupos según peso de los recién nacidos del total de la muestra, madres con (DMG+) y sin (DMG-) diabetes gestacional.

Entonces:

- De los 61 hijos de madres con DMG, el 13% nació RNBP, 28% RNPI, 54% RNPN y 5% RNM.

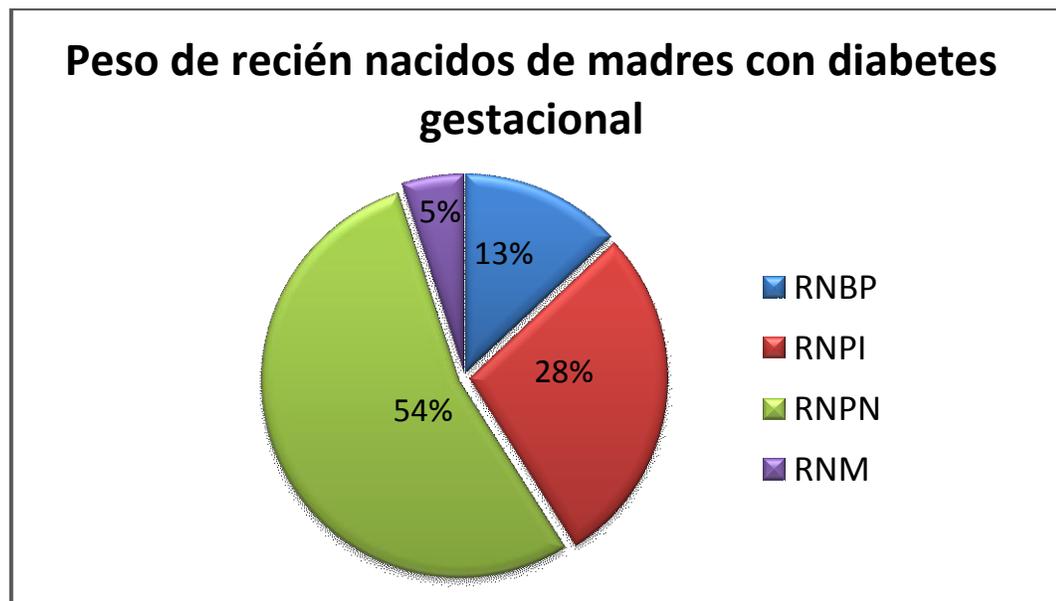


Gráfico 2. Peso de recién nacidos de madres con diabetes gestacional. (RNBP: recién nacido bajo peso, RNPI: recién nacido peso insuficiente, RNPN: recién nacido peso normal, RNM: recién nacido macrosómico).

- De los 305 hijos de madres sin DMG, el 4.6% fue RNBP, 20.6% RNPI, 70% RNPN y 4.5% RNM.



Gráfico 3. Peso de recién nacidos de madres sin diabetes gestacional. (RNBP: recién nacido bajo peso, RNPI: recién nacido peso insuficiente, RNPN: recién nacido peso normal, RNM: recién nacido macrosómico).

	DMG +	DMG -
RN que no alcanzaron un peso optimo (RNBP+RNPI)	41%	25%
RN que alcanzaron peso optimo	54%	70%
RN que nacieron con peso alto	5%	5%

Tabla 6. Porcentaje de recién nacidos según peso de nacimiento de madres con (DMG+) y sin (DMG-) diabetes gestacional.

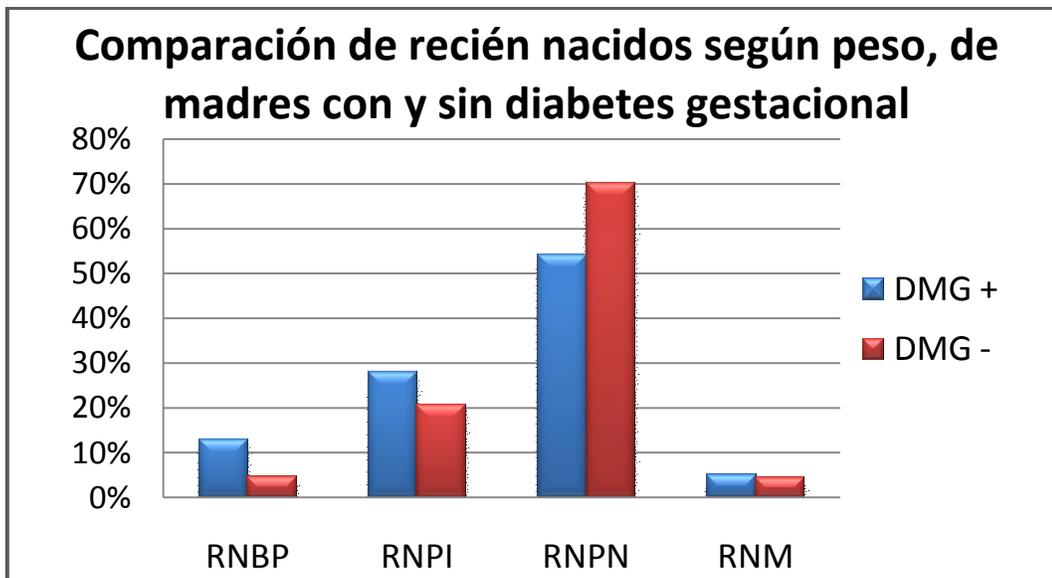


Gráfico 4. Comparación de recién nacidos según peso, de madres con (DMG+) y sin (DMG-) diabetes gestacional. (RNBP: recién nacido bajo peso, RNPI: recién nacido peso insuficiente, RNPN: recién nacido peso normal, RNM: recién nacido macrosómico).

No existió diferencia significativa entre las medias y desvíos estándar del peso de RNBP de madres con y sin DMG (IC 95%, -233.3803 a 433.2803, $p= 0.5$), RNPI de madres con y sin DMG (IC 95%, -35.54 a 100.42, $p= 0.3$), RNPN de madres con y sin DMG (IC 95%, -63.83 a 127.81, $p= 0.5$) y RNM de madres con y sin DMG (IC 95%, -306.82 a 141.32, $p= 0.4$).

La OR entre RNPN y RNM de madres con y sin DMG fue de 1.4, entre RNPN y RNBP fue de 4.6 y RNPN y RNPI fue de 1.7.

Aumento de peso durante el embarazo y peso del RN

Las mujeres que tuvieron DMG aumentaron 10.55 +/- 5.7 Kg y las que no tuvieron 12.6 +/- 4.5 Kg, con diferencia significativa (IC 95%, -3.344 a -0.755, $p= 0.002$).

La media de aumento de peso de las embarazadas con ganancias insuficiente con DMG, fue de 6.76 +/- 4.7 Kg ($n= 30$) y sin DMG 8.29 +/- 3.0 Kg ($n= 104$). El mismo en mujeres con aumento de peso normal con DMG fue 11.54 +/- 0.5 Kg ($n=15$) y sin DMG 11.53 +/- 1.04 Kg ($n= 56$). Por último, el aumento de peso entre embarazadas que subieron de peso por encima de lo recomendado con DMG fue 16.3 +/- 5.6 Kg ($n= 15$) y 16.26 +/- 3.53 Kg en mujeres sin DMG ($n= 140$).

De las mujeres con DMG que aumentaron de peso de manera insuficiente, nacieron:

- 4 RNBP con media de peso de 1911.25 +/- 150.84 gr (13.3%).
- 8 RNPI con media de peso de 2795.55 +/- 121.39 gr (26.6%).
- 16 RNPN con media de peso de 3410.31 +/- 208.54 gr (53.3%).
- 2 RNM con media de peso de 4050 +/- 50 gr (6.6%).
- Total: 30 RN con media de peso de 3079.67 +/- 606.4 gr.

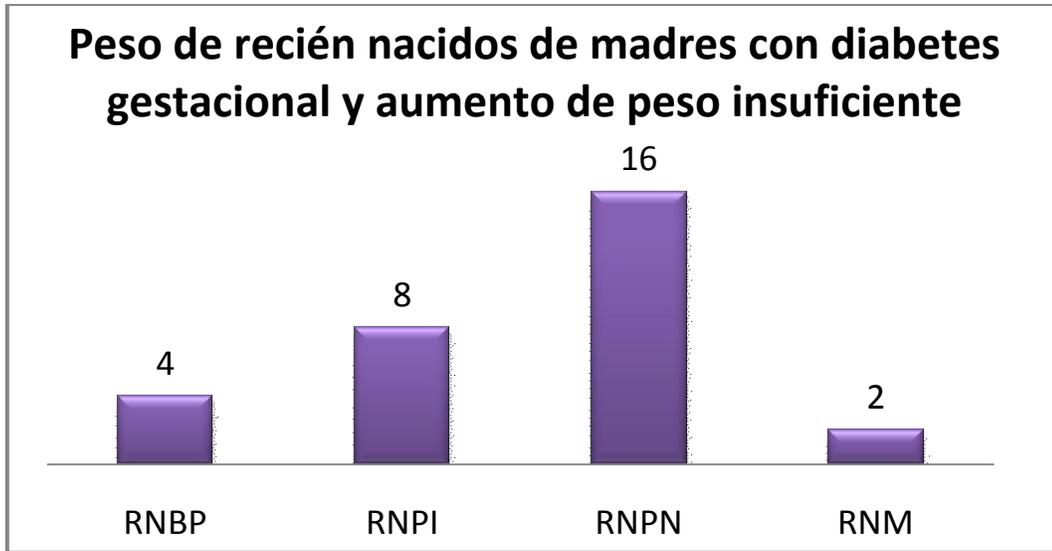


Grafico 5. Peso de recién nacidos de madres con diabetes gestacional y aumento de peso insuficiente. (RNBP: recién nacido bajo peso, RNPI: recién nacido peso insuficiente, RNP: recién nacido peso normal, RNM: recién nacido macrosómico).

De las embarazadas con DMG que subieron de peso dentro de lo recomendado, nacieron:

- 1 RNBP con 2400 gr (6.6%).
- 6 RNPI con media de peso de 2798.3 +/- 164.35 gr (40%).
- 8 RNP con media de peso de 3323.75 +/- 222.98 gr (53.3%).
- Ningún RNM (0%).
- Total: 15 RN con media de peso de 3030 +/- 360.4 gr.

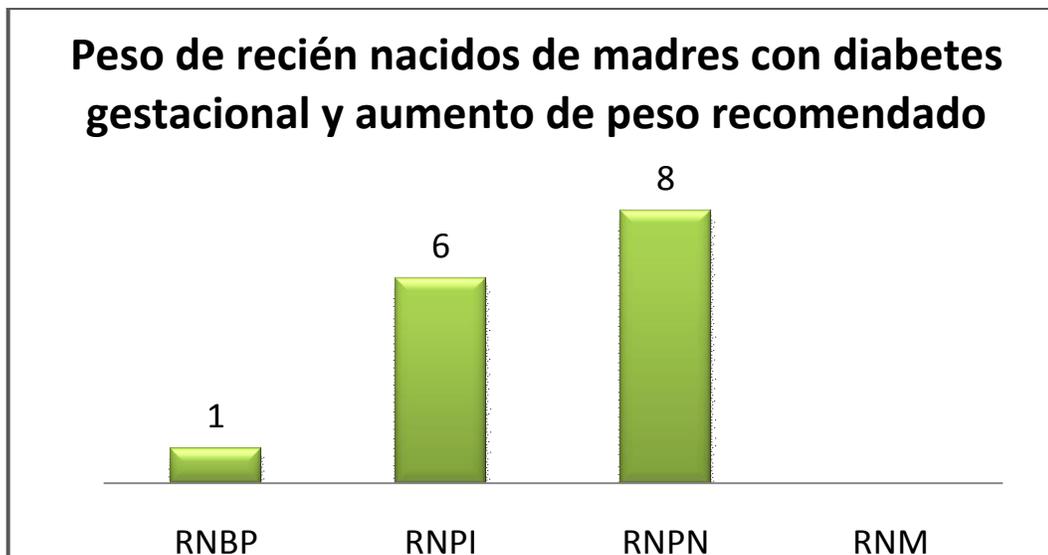


Grafico 6. Peso de recién nacidos de madres con diabetes gestacional y aumento de peso recomendado. (RNBP: recién nacido bajo peso, RNPI: recién nacido peso insuficiente, RNP: recién nacido peso normal, RNM: recién nacido macrosómico).

De aquellas mujeres con DMG y aumento de peso mayor a las recomendaciones, nacieron:

- 3 RNBP con media de peso de 2163.33 +/- 44.96 gr (18.7%).
- 3 RNPI con media de peso de 2837.5 +/- 12.5 gr (18.7%).
- 9 RNPN con media de peso de 3441.11 +/- 216.35 gr (56%).
- 1 RNM con 4100 gr (6.6%).
- Total: 16 con media de peso de 3149 +/- 589.3 gr.



Grafico 7. Peso de recién nacidos de madres con diabetes gestacional y aumento de peso mayor al recomendado. (RNBP: recién nacido bajo peso, RNPI: recién nacido peso insuficiente, RNPN: recién nacido peso normal, RNM: recién nacido macrosómico).

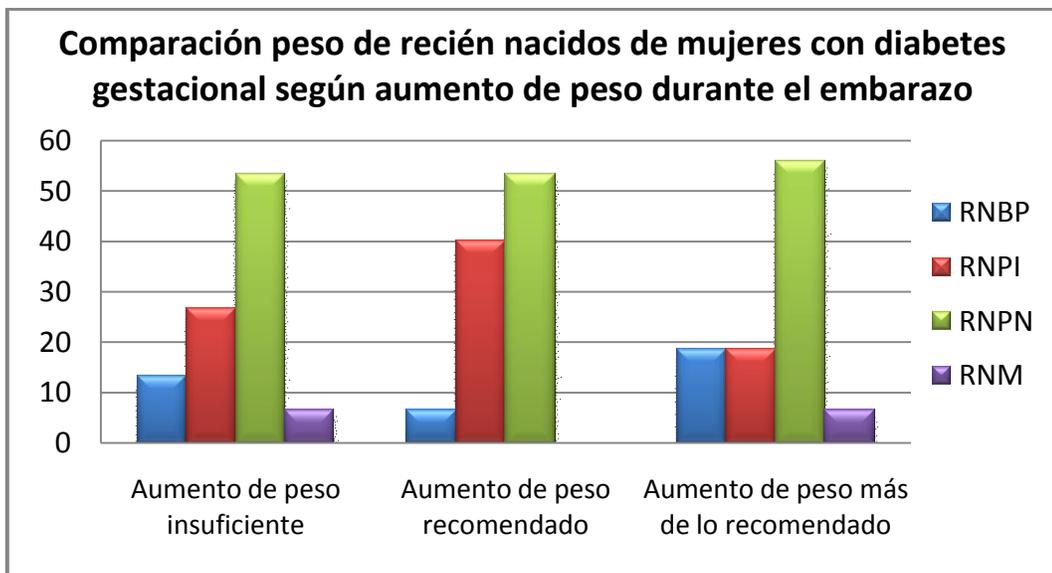


Grafico 8. Comparación peso de recién nacidos de mujeres con diabetes gestacional según aumento de peso durante el embarazo. (RNBP: recién nacido bajo peso, RNPI: recién nacido peso insuficiente, RNPN: recién nacido peso normal, RNM: recién nacido macrosómico).

Entre las mujeres que no tuvieron DMG y aumentaron por debajo de lo recomendado, nacieron:

- 9 RNBP con media de peso de 1821.11 +/- 423.08 gr (8.5%).
- 25 RNPI con media de peso de 2766.2 +/- 122.58 gr (23.6%).
- 70 RNPN con media de peso de 3314.11 +/- 213.71 gr (66%).
- 2 RNM con media de peso de 4110 +/- 56.56 gr (2%).
- Total: 106 RN con media de peso de 3073 +/- 510.45 gr.

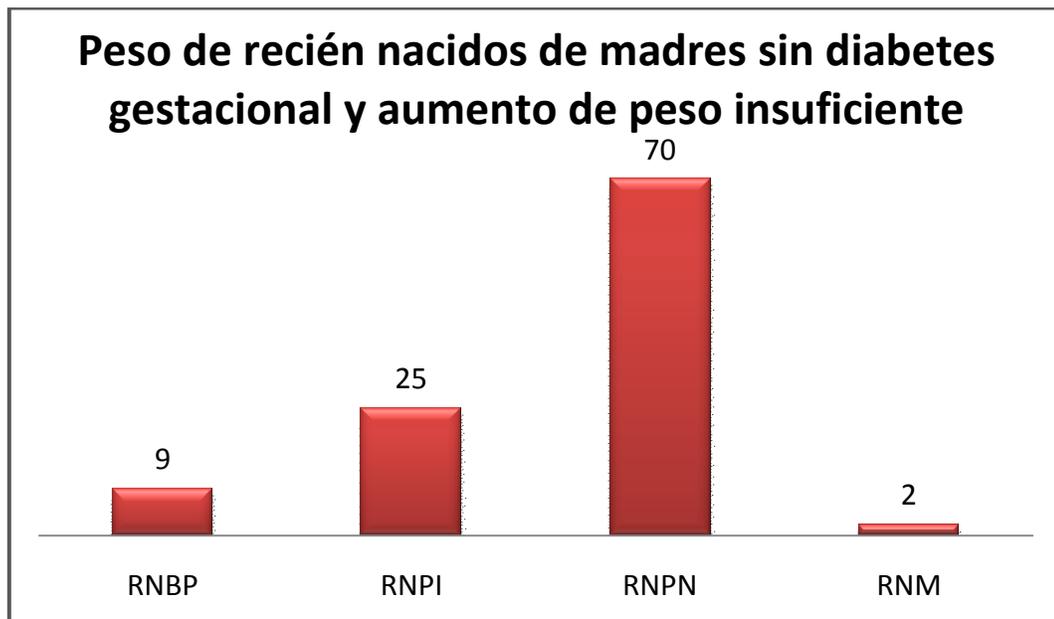


Grafico 9. Peso de recién nacidos de madres sin diabetes gestacional y aumento de peso insuficiente. (RNBP: recién nacido bajo peso, RNPI: recién nacido peso insuficiente, RNPN: recién nacido peso normal, RNM: recién nacido macrosómico).

De las embarazadas no diabéticas que aumentaron de peso dentro de lo normal, nacieron:

- 2 RNBP con media de peso de 2106 +/- 282 gr (3.6%).
- 16 RNPI con media de peso de 2767.29 +/- 298.69 gr (28.5%).
- 36 RNPN con media de peso de 3422.91 +/- 298.69 gr (64.3%).
- 2 RNM con media de peso de 4390 +/- 367.69 gr (3.6%).
- Total: 56 con media de peso de 3214.9 +/- 490.9 gr.

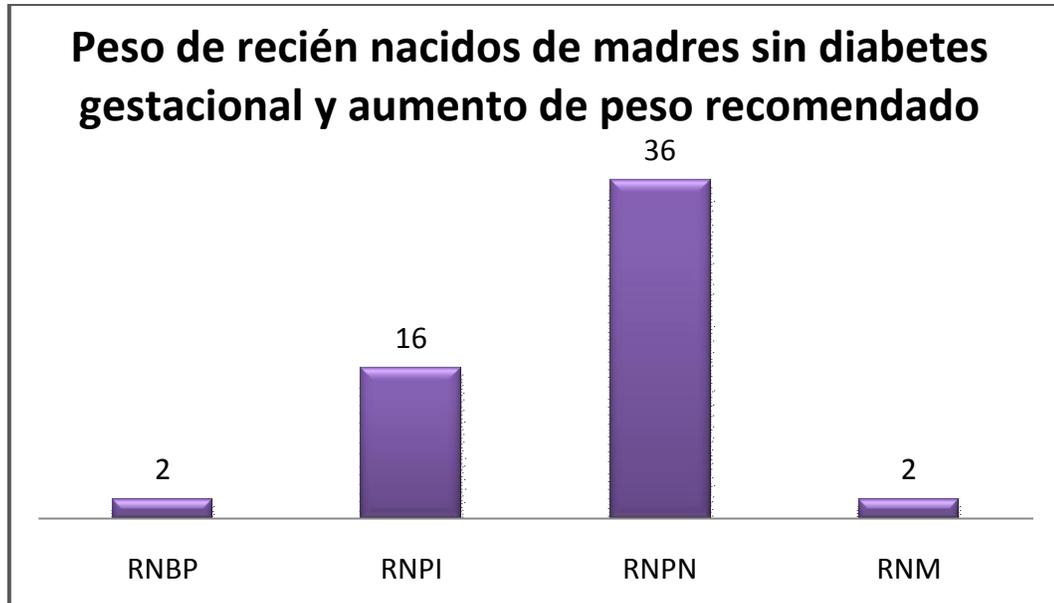


Grafico 10. Peso de recién nacidos de madres sin diabetes gestacional y aumento de peso recomendado. (RNBP: recién nacido bajo peso, RNPI: recién nacido peso insuficiente, RNPN: recién nacido peso normal, RNM: recién nacido macrosómico).

Por último, de las mujeres con aumento de peso alto sin DMG, nacieron:

- 3 RNBP con media de peso de 2345 +/- 77.78 gr (2%).
- 22 RNPI con media de peso de 2750 +/- 178.43 gr (15.4%).
- 108 RNPN con media de peso de 3380.13 +/- 282.13 (75.5%).
- 10 RNM con media de peso de 4134 +/- 141.82 (7%).
- Total: 143 RN con media de peso de 3321 +/- 423.25 gr.

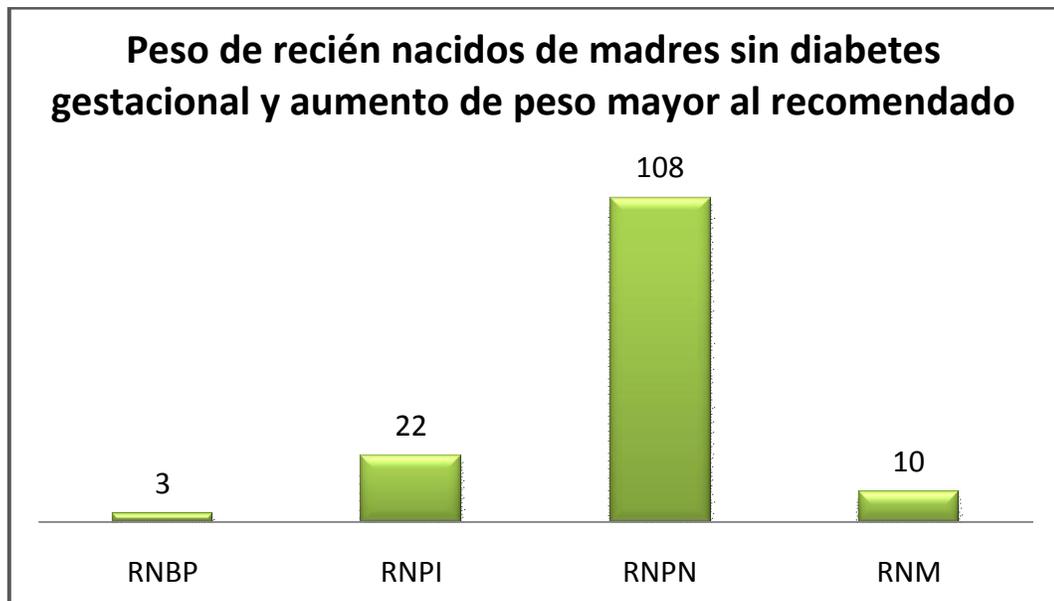


Grafico 11. Peso de recién nacidos de madres sin diabetes gestacional y aumento de peso mayor al recomendado. (RNBP: recién nacido bajo peso, RNPI: recién nacido peso insuficiente, RNPN: recién nacido peso normal, RNM: recién nacido macrosómico).

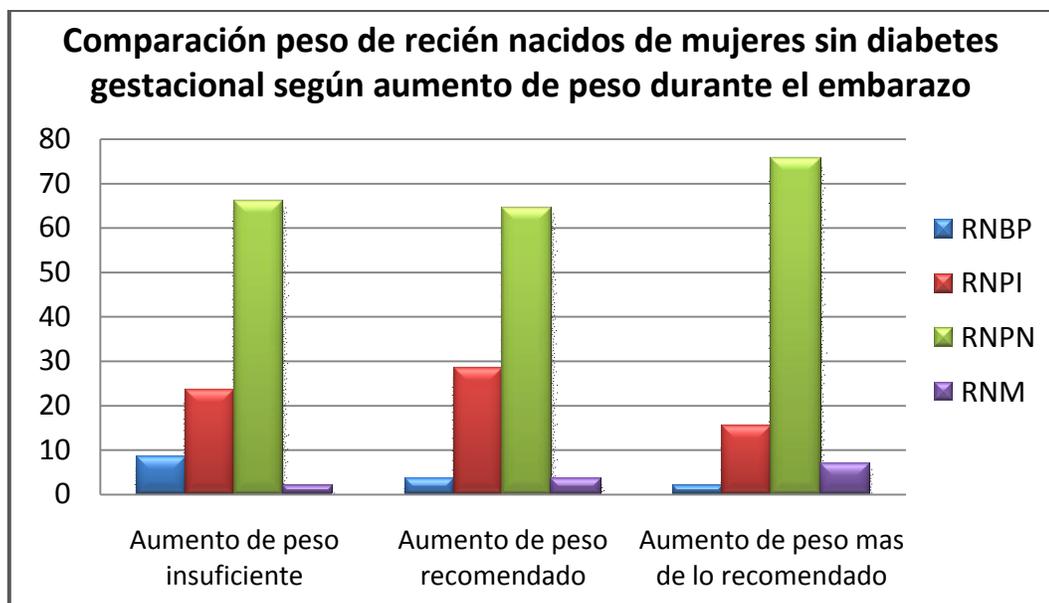


Grafico 12. Comparación peso de recién nacidos de mujeres sin diabetes gestacional según aumento de peso durante el embarazo. (RNBP: recién nacido bajo peso, RNPI: recién nacido peso insuficiente, RNP: recién nacido peso normal, RNM: recién nacido macrosómico).

Aumento de peso	RNBP		RNPI		RNP		RNM	
	DMG+	DMG-	DMG+	DMG-	DMG+	DMG-	DMG+	DMG-
Insuficiente	4 13.6%	9 8.5%	8 26.6%	25 23.6%	16 53.3%	70 66%	2 6.6%	2 2%
Normal	1 6.6%	2 3.6%	6 40%	16 28.5%	8 53.3%	36 64.3%	0 -	2 3.6%
Alto	3 18.7%	3 2%	3 18.7%	22 15.4%	9 56%	108 75.5%	1 6.6%	10 7%

Tabla 7. Grupos según peso de los recién nacidos de madres con (DMG+) y sin (DMG-) diabetes gestacional y aumento de peso durante el embarazo. (RNBP: recién nacido bajo peso, RNPI: recién nacido peso insuficiente, RNP: recién nacido peso normal, RNM: recién nacido macrosómico).

	DMG+	DMG-
Mujeres con aumento de peso insuficiente		
RN que no alcanzaron un peso optimo	40%	32%
RN que alcanzaron un peso normal	53%	66%
RN que nacieron con alto peso	7%	2%
Mujeres con aumento de peso recomendado		
RN que no alcanzaron un peso optimo	47%	32%
RN que alcanzaron un peso normal	53%	64%
RN que nacieron con alto peso	-	4%
Mujeres con aumento de peso alto		
RN que no alcanzaron un peso optimo	37%	17%
RN que alcanzaron un peso normal	56%	75%
RN que nacieron con alto peso	7%	7%

Tabla 8. Porcentajes de recién nacidos según peso de nacimiento, de madres con (DMG+) y sin (DMG-) diabetes gestacional y aumento de peso durante el embarazo. (RN: recién nacidos)

No existió diferencia significativa entre medias de peso de RN de mujeres con y sin DMG que aumentaron de peso de manera insuficiente (3028.75 vs 3073.14, IC 95%, -257 a 168.27, $p=0.69$), entre los RN de aquellas que subieron de peso dentro de lo normal (3037.85 vs 3214.89, IC 95%, -460.52 a 106.44, $p=0.2$) y entre nacidos de madres que aumentaron por encima de lo recomendado (3128.92 vs 3321.78, IC95%, -421.71 a 45.99, $p=0.1$).

No se hallaron diferencias significativas al analizar la relación del número de RN de embarazadas que desarrollaron o no DMG y su peso al nacer (salvo en un caso), entre:

- RN de embarazadas con aumento de peso insuficiente: 4 de 13 RNBP vs 16 de 86 RNPN ($p=0.2$), 8 de 33 RNPI vs 16 de 86 RNPN ($p=0.6$) y 2 de 4 RNM vs 16 de 86 RNPN ($p=0.17$).
- RN de embarazadas con aumento de peso normal: 1 de 3 RNBP vs 8 de 44 RNPN ($p=0.48$), 6 de 22 RNPI vs 8 de 44 RNPN ($p=0.52$) y 0 de 2 RNM vs 8 de 44 RNPN ($p=1$).
- RN de embarazadas con aumento de peso por encima de las recomendaciones: 3 de 6 RNBP vs 9 de 117 RNPN ($p=0.01$), 3 de 25 RNPI vs 9 de 117 RNPN ($p=0.44$) y 1 de 11 RNM vs 9 de 117 RNPN ($p=1$).

Tratamiento de diabéticas gestacionales

De las embarazadas que tuvieron DMG, 8 requirieron insulina (13%).

La media de peso de RN de mujeres con DMG tratadas únicamente con plan de alimentación fue de 3072.59 +/- 496.64 gr, mientras que aquellos nacidos de mujeres que necesitaron también de insulina presentaron un peso de 3190 +/- 727.17 gr, sin diferencia significativa (IC 95%, -504.01 a 267.19, $p=0.5$).

Complicaciones en los RN

De un total de 61 RN de madres con DMG, 22 presentaron alguna complicación dentro del compuesto establecido, que representó un 36%. Por otro lado, de los 305 RN de madres no diabéticas, 77 presentaron alguna complicación, que significó el 25%.

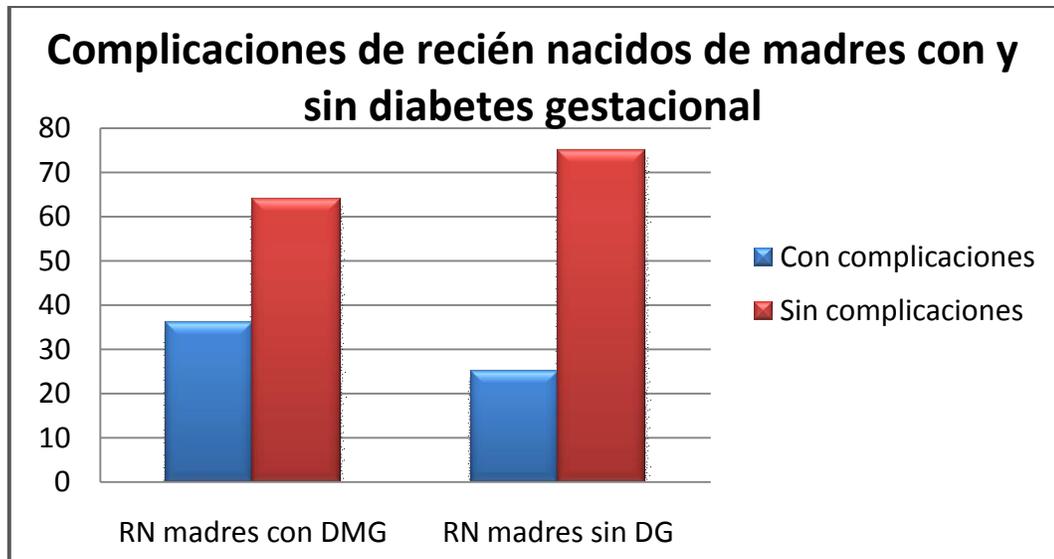


Gráfico 13. Complicaciones de recién nacidos de madres con y sin diabetes gestacional. (RN: recién nacidos DMG: diabetes gestacional)

No se encontró diferencia significativa al analizar la relación del número de RN de embarazadas que desarrollaron o no DMG y la presencia de complicaciones, entre 22 de 99 RN con complicaciones versus 39 de 367 RN sin complicaciones ($p=0.08$).

La OR fue de 1.6 entre RN con y sin complicaciones de madres con DMG vs las que no tuvieron la enfermedad.

De las madres con DMG que tuvieron RN con alguna complicación, 18 fueron tratadas solo con plan de alimentación y 4 requirieron de insulina. No se halló diferencia significativa al analizar el número de mujeres con DMG que presentaron hijos con alguna complicación tratadas con plan de alimentación o alimentación + insulina, entre 18 de 51 mujeres tratadas solo con plan de alimentación con hijos con complicaciones y 4 de 9 madres tratadas adicionalmente con insulina ($p=0.7$).

De los 22 RN con complicaciones de madres con DMG, 10 nacieron de madres que no lograron un aumento de peso óptimo (30%), 9 de madres que lograron aumentar de peso de manera recomendada (60%) y 3 de mujeres que excedieron la recomendación individual (19%). No hubo diferencia entre el número de RN con complicaciones de madres con DMG que aumentaron de peso por debajo de las recomendaciones vs aquellos nacidos de madres con aumento de peso recomendado ($p=0.08$) ni entre RN de madres con aumento de peso bajo vs aumento por encima de lo recomendado ($p=0.5$) pero si existió diferencia entre RN de madres con aumento de peso alto vs ganancia de peso normal ($p=0.03$).

3 fueron RNBP (37.5%), 10 RNPI (59%), 7 RNPN (21%) y 2 RNM (66.6%).

DISCUSIÓN

La DMG afecta a gran cantidad de mujeres. Es una patología frecuente en embarazadas que genera complicaciones no solo en las madres sino también en los RN. Si bien se reconoce la dificultad para establecer la prevalencia de DMG en distintos medios, por lo que la misma varía entre 1 y 14%, en el ámbito privado donde se efectuó el presente estudio, con diagnóstico y seguimiento exhaustivo y una media de edad elevada, la prevalencia fue mayor: 16.6%.

En diversas investigaciones se ha afirmado que la DMG puede ocasionar repercusiones en el peso del RN, como retardo en el crecimiento intrauterino (RCIU) y, sobre todo, macrosomía fetal⁴⁸⁻⁵⁵.

En la población estudiada, la mayoría de los hijos de madres con DMG nacieron con PN y la media de peso se encontró dentro del rango de la normalidad, pero fue significativamente menor que el peso de los RN de madres que no presentaron DMG.

Según se menciona, la macrosomía es una complicación propia de la DMG a causa de las hiperglucemias que se presentan en el embarazo y el RCIU es más común en embarazadas con diabetes previa al embarazo (DM pregestacional)^{49,51,56}. En el presente estudio las mujeres se diagnosticaron a tiempo, se trataron rápida y adecuadamente y se realizó un seguimiento cercano de la enfermedad, con controles glucémicos apropiados. Esto podría explicar que la media de peso de los RN de madres con DMG haya resultado menor y que más de la mitad de los mismos nacieran con peso normal. La mayoría de las mujeres que se asistieron pertenecieron a una condición social y educativa media y alta, grupo de población que más controla su salud, motivo por el cual facilita el tratamiento y control de la enfermedad que permite reducir el riesgo de complicaciones en general. Si se compara con los RN de madres sin DMG, la mayoría de ellos también nacieron con peso normal.

El aumento de peso de las embarazadas con DMG parece ser un factor que influye en el peso del RN. Una ganancia de peso excesiva durante el embarazo se relaciona con sobre crecimiento fetal⁵⁷⁻⁶⁰. Si bien todas las mujeres con DMG presentan mayor riesgo de tener hijos macrosómicos, en aquellas tratadas hasta el objetivo el riesgo disminuye⁶¹⁻⁶³. En el presente estudio, la intervención que específicamente se aplicó en embarazadas con DMG como tratamiento de la enfermedad, podría ser la causa de un escaso aumento de peso general durante el embarazo del grupo con DMG, que fue significativamente menor que madres sin DMG y éste parece haber repercutido en el peso de los RN. Si bien no fue significativa, se puede observar una diferencia entre los RN que

no han alcanzado un peso óptimo de madres con DMG y grupo control (41% vs 25%). Además, cuando se comparó el riesgo de modificaciones en el peso entre RN de madres con DMG y grupo control, la OR para RNBP y RNPI fue mayor que para RNM (OR=4.6, OR=1.7 y OR=1.4 respectivamente).

La mayoría de las mujeres con DMG no logró el aumento de peso recomendado durante la gestación (el 50% no alcanzó las recomendaciones de aumento de peso y el 19% las excedió). Independientemente del aumento de peso al finalizar el embarazo, en todos los casos la mayoría de los RN de madres con DMG nació con peso normal (53% de RN de madres con aumento de peso insuficiente, 53% de madres con aumento de peso normal y 56% de aquellas con aumento de peso alto). En consecuencia, se podría inferir que el peso del RN está más relacionado con el control de la glucemia que con el aumento de peso final. Sin embargo, se halló que el número de RNBP en embarazadas con DMG que aumentaron de peso por encima de las recomendaciones fue significativamente mayor ($p=0.01$) que en aquellas sin DMG, si bien el número de casos fue pequeño.

Un dato importante a destacar es que para realizar el análisis de los datos no se contó con la curva de aumento de peso de las embarazadas, con lo cual no se conoce la evolución del mismo sino solo se estableció el aumento de peso final (diferencia entre peso final e inicial).

No existe suficiente evidencia para conocer cuál es el efecto del tipo de tratamiento que recibe la madre con DMG y su efecto en el peso del RN. En un estudio se observó que las madres tratadas únicamente con dieta tuvieron hijos con menor peso que aquellas tratadas con insulina⁶⁴. Otro estudio mostró que aquellas tratadas con insulina presentaron un menor riesgo de tener hijos macrosómicos⁶⁵ y en una tercera investigación se observó que no hay diferencia en el peso de los RN tratados con dieta y dieta más insulina⁶⁶. En este estudio se demostró que no hay diferencia entre el peso de los RN de madres tratadas con pautas alimentarias y las que además requirieron de insulina, por lo cual se puede inferir que el tipo de tratamiento no repercute directamente en el peso del RN de esta muestra y que lo importante es llegar a cumplir con las metas glucémicas planteadas de manera que las hiperglucemias e hipoglucemias no influyan en el peso del RN.

Diversos estudios muestran que existen complicaciones frecuentes en el RN de mujeres diabéticas, tales como distrés respiratorio, hipoglucemia, ictericia clínica y poliglobulia^{53,67-71}. En la muestra que conforma el presente estudio no existieron

diferencias en cuanto a las complicaciones de los RN de madres con y sin DMG. Se puede sugerir entonces que en mujeres con DMG tratadas hasta los objetivos establecidos, como las que conformaron este estudio, el buen control de la enfermedad limita el riesgo de complicaciones en los RN.

No se ha podido aclarar cuál es el efecto del tipo de tratamiento que recibe la madre con DMG, en relación a las complicaciones del RN. Los estudios son escasos y con resultados variables. Por un lado se sostiene que el tratamiento únicamente con pautas alimentarias reduce las complicaciones de los RN⁷² y por otro se observa que en los casos en que se utiliza insulina el riesgo es menor⁷³. Los resultados en esta investigación mostraron que no existió diferencia entre complicaciones de los RN de madres tratadas únicamente con plan de alimentación y las que requirieron de insulina. Independientemente del tipo de tratamiento que reciba la embarazada, queda claro que lo importante es cumplir con el tratamiento planteado para cada caso y tener un seguimiento continuo para así lograr los objetivos glucémicos y evitar todo tipo de complicaciones en el embarazo y el RN.

Existió una diferencia entre la cantidad de RN con complicaciones de madres con DMG que aumentaron de peso por encima de lo recomendado en relación a aquellos RN de mujeres con aumento de peso normal. Paradójicamente, los RN de aquellas que aumentaron más de lo recomendado tuvieron menos complicaciones que los nacidos de madres con aumento de peso normal, si bien el número de casos fue pequeño.

Se consideran limitaciones para la interpretación y generalización de los resultados, los siguientes aspectos:

1. El número absoluto de pacientes afectadas fue bajo, aunque proporcionalmente fue muy elevado.
2. Se trató de un ámbito especializado en embarazo que dispuso de equipo de salud recursos apropiados para el logro de las metas establecidas.
3. El propósito fue analizar una muestra que conforma personas con nivel educativo y social medio-alto.
4. No se contó para el análisis de los datos con la curva de ganancia de peso durante el embarazo sino con peso de inicio y peso final.

CONCLUSIONES

En la población estudiada:

- El solo hecho de presentar DMG no fue un factor determinante en el peso ni complicaciones de los RN ya que se intervino con objetivos establecidos.
- El aumento de peso final del embarazo no resultó en cambios sustanciales en el peso de los RN.
- La intervención hasta el objetivo planteado mostró alta eficacia como tratamiento para reducir los riesgos propios de la DMG.
- El tipo de tratamiento (plan de alimentación o plan de alimentación + insulina) no influyó sobre el peso ni complicaciones descritas de los RN.

BASE DE DATOS

MADRE											RECIÉN NACIDO					
DATOS DE FILIACION			PRUEBAS			ANTROPOMETRÍA				TRAT DG	PESO RN	COMPLICACIONES				
Nro.	INICIALES	AÑO	EDAD	Gluc. Ayunas	POTG 2hs	TALLA	Peso INIC.	Peso FINAL	IMC inicio	Aum.de Peso		DIST.	HIPOG.	ICT.	POLIG.	
				Mg/dL	Mg/dL	Cm	Kg	Kg		Kg						Gr
1	L.A.A.	2008	29	68	144	160	60	66	23.43	6	D/AMGC		si			1850
2	G.Y.	2008	32	78	148	158	55	64.500	22.08	9.500	D/AMGC		si	si		2970
3	V.C.	2008	32	64	94	152	50	63	22.22	13						3500
4	N.V.	2008	27	80	90	167	74.500	83	26.79	7.500						2850
5	R.M.R.	2008	36	51	125	165	57	70	20.43	13				si		3000
6	R.F.	2008	30	80	129	161	53	62	20.46	9						3200
7	S.M.	2008	40	72	159	158	60	78	24.09	18	D/AMGC					2200
8	S.M.I.	2008	36	88	130	155	54	64	22.5	12					si	3150
9	S.L.	2008	32	89	132	168	60	78	21.27	18					si	3870
10	B.M. R.	2008	34	87	144	167	50	59	17.9	9	D/AMGC					3400
11	M.G.	2008	34	70	153	165	68	72	25	4	D/AMGC					2750
12	G.L.	2008	22	81	100	172	62	74	21	12						3000
13	I.M.	2008	35	77	127	157	55	72	22.35	17			si			3200
14	M.S.	2008	36	75	97	170	56	72	19.37	16						3800
15	S.M.	2008	29	73	179	160	55.500	64.200	21.56	8.700	D/AMGC		si		si	2800
16	M.V.C	2008	40	68	197	150	58.200	68	22.77	9.800	D/AMGC				si	4100
17	S.A.	2008	34	89	150	160	52	68	20.31	16	D/AMGC					3240
18	T.M.N.	2008	28	62	117	154	53	61	22.36	8					si	3470
19	B.J.	2008	34	72	120	1.58	53	60	21.28	7					si	1750
20	B.M.V.	2008	30	48	98	1.55	60	70	25	10						2800
21	B.M.	2008	35	90	126	162	47	68	17.18	18			si			1900
22	B.F.	2008	33	73	135	163	56	62	21.13	6						3000
23	C.M.	2008	28	84	99	165	53	70	19.48	17						3150
24	D.K.D	2008	32	60	118	175	52	60	17	8						3200
25	A.G.V.	2008	31	67	94	1.61	59	65	22.77	6					si	2120
26	F.B.	2008	35	60	106	168	56	67	19.85	11					si	2700
27	C.C.	2008	27	62	108	168	58	68	20.56	10						3450
28	G.R.F.	2008	34	74	90	162	53	65	20.22	12					si	2750
29	G.N.S.	2008	30	65	103	171	54	68	18.49	14					si	3700
30	M.R.	2008	35	58	133	166	60	74.500	21.81	14.500					si	3060
31	L.A.	2008	35	79	81	170	58	71	20.06	13						3200
32	S.M.M.	2008	19	67	89	173	62	80	20.73	18						3850
33	C.L.del C.	2008	33	66	98	160	47	62	17.8	15					si	2900
34	F.E.	2008	28	75	129	158	55	76	22.08	21						3430
35	C.J.	2008	28	89	199	178	54	64	17.08	10	D/I/AMGC					3830

36	M.J.	2008	35	69	112	167	50	62	17.98	12		2800			si	
37	G.N.A.	2008	25	64	106	168	59	68	20.92	9		3000			si	
38	L.M.	2008	37	92	132	177	58	73	18.53	15		3900				
39	A.J.	2008	27	45	132	167	54	65	19.42	11		2700				
40	C.V.	2008	30	66	96	160	50	59	19.53	9		3200				
41	G.N.	2008	42	68	98	155	55	61	22.9	6		2750				
42	B.M.J.	2008	34	57	66	158	50	75	21.1	15		3600				
43	L.M.L.	2008	30	71	89	170	69	88	23.9	19		3500			si	
44	F.P.A	2008	25	81	101	158	53	70	21.3	17		3750	si			
45	R.J.	2008	27	82	109	173	64	74	21.4	10		3500				
46	M.M.C.	2008	27	62	111	159	49	59	19.44	10		2730				
47	M.I.	2008	32	79	82	164	50	56	18.65	6		3450				
48	M.D.	2008	28	57	93	170	60	76	20.76	16		3500			si	
49	S.P.	2008	30	77	90	160	71	80	27.73	9		3100				
50	S.G.M.	2008	33	73	110	162	67	84	25.6	17		3750				
51	H.L.	2008	26	82	181	164	127	139	47.38	12	D/AMGC	3650				
52	M.E.	2008	29	85	103	164	60	62	22.38	2		3500				
53	F.M.	2008	33	91	126	162	48	57	18.32	9		3850				
54	D.R.	2008	34	66	113	162	63	75	24.04	12		2850				
55	S.Q.B.	2008	39	70	108	169	62	72	21.75	10		3250				
56	L.M.C.	2008	38	89	127	173	62	73	20.73	11		3150				
57	D.M.M.	2008	32	54	124	156	48	60	19.75	12		2750				
58	B.A.	2008	27	60	50	161	60	74	23.16	14		3260				
59	P.M.	2008	37	92	121	165	57	67	19.11	10		3200				
60	LRN	2008	33	70	103	176	64	74	20.71	10		3800				
61	CN	2008	27	68	183	159	54	67	21.42	13	D/AMGC	3550				
62	MML	2008	32	68	98	156	55.500	64.200	22.83	8.700		3200				
63	DE	2008	30	50	119	160	69	85	26.9	16		3050			si	
64	AMS	2008	27	70	107	168	52	71	18.43	19		3200				
65	STP	2008	29	68	119	172	64	84	21.69	20		3740				
66	FN	2008	29	86	96	157	50	62	20.32	12		3150				
67	CP	2008	28	88	93	159	59	69	23.41	10		2800	si			
68	CM	2008	33	65	116	162	60	70	22.9	10		3430			si	
69	AD	2008	36	71	98	174	59	74	19.53	15		3600				
70	H.A.	2008	29	73	88	160	50	62	19.53	12		2850				
71	G.C.	2008	25	84	71	170	59	71	20.34	12		3600				
72	B.G.	2008	27	68	84	162	49	62	18.7	13		2800				
73	N.L.N.	2008	32	61	93	163	57	71	21.5	14		3000				
74	C.D	2008	33	67	196	153	60	71	25.64	11	D/AMGC	3600				
75	B.V	2008	31	71	73	160	42	62	16.4	20		2650				

76	A.L.	2008	35	95	139	157	56	70	22.76	14		3330				
77	B.N.	2008	32	71	101	165	48	56	17.64	12		3250				
78	B.G.	2008	32	90	132	162	56	65	21.37	9		2900				
79	D.V.I.	2008	36	67	106	163	71.200	83	26.86	11,700		3500				
80	M.F.	2008	22	55	115	160	53	62	20.7	9		2900				
81	C.R.	2008	28	79	73	165	46	61	16.5	15		3300				
82	S.R.	2008	34	88	184	169	77.300	84	27.76	6.700	D/I/AMGC	3650			si	
83	A.M.	2008	33	67	134	160	70	90	27.34	20		2860				
84	R.J.M.	2009	33	77	108	168	54	64	19.14	10		4150				
85	O.M.R.	2009	35	60	134	165	52	72	19.11	20		3450				
86	C.M.C.	2009	30	69	80	160	57	70	22.26	13		3700				
87	R.A.	2009	29	71	143	160	64.600	68	25.23	3.400	D/AMGC	2100				
88	G.C.	2009	31	71	107	160	52	64	20.31	12		3200				
89	G.R.M.	2009	38	70	106	161	52	63	20.07	11		2650				
90	M.F.	2009	18	52	97	172	52	63	17.62	11		3100				
91	G.N.G.	2009	33	74	110	163	64	70	24.15	6		3150				
92	F.I.	2009	24	73	129	156	70	71	28.8	1		3610				
93	P.S.	2009	27	75	95	165	58	68	21.32	10		3100			si	
94	M.I.	2009	33	73	71	162	62	79	23.66	17		3400				
95	H.M.P.	2009	28	73	68	156	47	59	19.34	12		3000				
96	F.M.A.	2009	31	77	104	160	55	70	21.56	15		3700				
97	B.I.	2009	28	50	116	156	62	79	24.21	17		2290				
98	O.M.S.	2009	33	68	166	156	49	53	20.16	33	D/AMGC	2825			si	
99	S.V.	2009	34	73	118	162	50	57.500	19	7.500		1395/1515/1760			si (3)	
100	S.G.S.	2009	33	65	127	162	67	84	25.57	17		3850	si			
101	J.S.I.L.	2009	36	81	136	168	62	84	21.98	12		3700				
102	L.P.	2009	30	59	94	154	51	65	21.51	14		3200				
103	C.R.	2009	30	73	70	165	59	74	21.69	15		3600				
104	C.K.C.	2009	38	77	125	162	80	90	30.53	10		3850	si		si	
105	G.I.	2009	37	60	107	162	50.500	61.500	19.27	11		3350				
106	C.P.	2009	35	63	137	167	60	69	21.58	9		2600	si			
107	S.S.I	2009	37	83	153	160	49	58	19.14	9	D/AMGC	3400				
108	V.A.J.	2009	33	56	96	170	60	70	20.76	10		3200				
109	F.M.F.	2009	27	70	110	165	49	58	18	9		2800				
110	M.V.	2009	33	76	123	168	107	114	27.94	7		3500			si	
111	P.P.C.	2009	24	72	101	162	52	61	19.84	9		3800			si	
112	G.V.	2009	31	79	132	162	67	80	25.57	13		3250				
113	P.M.S.	2009	35	75	116	160	54	66	21.09	12		3500				
114	V.A.	2009	32	61	92	156	54.700	63.700	22.51	9		3350				
115	C.M.C.	2009	28	70	87	152	44	53	19.04	9		3600				
116	L.P.	2009	36	81	127	173	73	88	24.41	15		3000				
117	B.M.J.	2009	30	94	103	170	59	72	20.41	13		3050				

118	T.I.	2009	28	69	101	165	57	67	21.69	10		2600				
119	D.C.R.E.	2009	33	75	113	155	56	63	23.33	7		2500				
120	M.M.C.	2009	32	85	120	160	54	63	21.09	9		3150				
121	S.M.L.	2009	37	54	82	170	60	74	20.76	14		3200				
122	M.C.	2009	30	61	67	168	58	75	20.56	17		3400				
123	M.J.	2009	31	90	119	178	80	105	25.31	25		4100				
124	M.F.J.	2009	24	61	121	158	56	61	22.48	5		1200				si
125	L.S.	2009	27	78	110	160	64	68	24	4		2950	si			si
126	A.V.	2009	30	73	98	163	57	69	21.5	12		3230				
127	C.V.	2009	41	70	118	163	51	66	19.24	15		3000				si
128	C.L.	2009	34	75	132	170	60	75	20.76	15		3550				si
129	D.L.A.	2009	36	79	104	163	55	75	20.75	25		3730				
130	F.R.E.	2009	40	73	124	1,62	49	58	18.7	9		3050				
131	C.F.	2009	29	84	104	160	92	100	35.92	8		3230	si			
132	L.O.	2009	32	96	103	172	54	62	18.3	8		3300				si
133	L.J.E.	2009	39	71	181	165	59	59	22.09	0	D/AMGC	3600				
134	P.P.	2009	31	111	93	170	58	70	20.97	12		3250				si
135	S.M.	2009	33	83	119	165	60	68	22.05	8		2725				
136	T.M.	2009	36	73	156	164	51	63	19.02	12	D/AMGC	3020				
137	Z.G.	2009	37	69	127	165	66	86	24.26	20		4340				
138	Z.G.	2009	38	96	88	166	50	72	18.18	22		3150				
139	V.V.	2009	33	76	159	159	60	72	23.8	12	D/AMGC	2900	si			
140	V.M.A.	2009	28	78	117	1,68	62	82	21.98	20		3100				
141	W.A.	2009	36	79	115	160	60	70	23.43	10		3100				
142	B.F.	2009	32	69	86	168	77	85	27.3	8		3650				si
143	B.G.	2009	32	82	137	164	58	68	21.64	10		3450				si
144	C.A.	2009	36	77	69	160	52	62	20.31	10		3150				si
145	D.S.	2009	30	80	198	153	60	65	25.64	5	D/AMGC	2570				
146	F.B.G.	2009	34	68	89	158	50	64	18.07	14		2700				
147	F.C.M.F.	2009	32	77	150	157	54.200	70.200	22.03	16	D/AMGC	3750				
148	M.M.B.	2009	33	76	110	160	50	63	19.53	13		3600				
149	M.M.A.	2009	40	62	144	160	50	60.300	19.53	10.300	D/AMGC	3550				
150	M.M.I.	2009	25	79	102	169	56	71	19.64	15		3150				
151	M.M.C.	2009	30	69	164	162	57	65	21.75	8	D/AMGC	3300				si
152	P.C.A.M.	2009	36	66	148	165	52	68	19.47	16	D/AMGC	2850				si
153	R.I.E.	2009	34	59	95	166	57	72	20.72	15		3000				si
154	S.M.V.	2009	33	53	119	158	52	61	20.88	9		3020				
155	S.M.E.	2009	32	70	190	163	50	61	18.86	11	D/AMGC	3500				si
156	T.P.	2009	35	69	104	155	47	58	19.58	11		2700				
157	V.M.J.	2009	27	73	155	164	58	72	21.64	14	D/AMGC	4100				
158	Z.M.C.	2009	38	89	133	160	50	63	19.53	13		3200				
159	P.M.M.	2009	31	76	118	165	54	74	19.85	20		3100				

160	S.M.	2010	34	67	122	165	60	68	22.05	8		3100				
161	B.E.	2010	30	76	110	167	57	66	20.5	9		2370				
162	B.M.C.	2010	34	65	101	159	52	63	20.63	11		2700				
163	B.M.G.	2010	35	62	112	167	75	89	26.9	14		3350	si			
164	C.P.M.M.	2010	29	57	130	155	60	70	25	10		3100				
165	C.M.C.	2010	29	77	123	163	56	68	22.22	12		3980				
166	C.M.J.	2010	34	78	137	150	42	52	18.66	10		3310				
167	E.G.	2010	34	74	100	165	56	66	20.58	10		3330			si	
168	G.A.C.	2010	36	57	98	168	72	84	25.89	12		4050				
169	M.M.	2010	35	72	102	155	60	75	25	15		4100				
170	O.Y.	2010	31	61	103	178	73	81	23.1	8		3725				
171	P.M.A.	2010	39	85	102	165	57	67	20.95	10		3200				
172	P.A.E.	2010	40	85	112	160	81	72	31.64	-9		3030	si		si	
173	R.L.	2010	37	75	88	174	61	71	20.19	10		3053				
174	S.P.A	2010	25	52	88	158	54	69	21.68	17		3120	si			
175	A.M.	2010	32	61	126	164	63	73	23.51	10		2550				
176	D.L.M.	2010	30	74	114	163	55	67	20.75	12		3385			si	
177	G.L.M.I.	2010	29	78	155	168	59	70	20.92	11	D/AMGC	3300				
178	L.P.	2010	31	84	77	155	56	78	23.33	22		3400	si			
179	M.L.	2010	33	53	83	156	56	65	23.04	9		3400				
180	R.M.E.	2010	35	69	97	156	59	80	24.27	21		3100				
181	S.N	2010	34	57	128	156	57	66	23.45	9		3100				
182	V.V.	2010	35	69	91	160	52	64	20.31	12		3050				
183	A.Y.A.	2010	30	74	131	163	60	70	22.64	10		3650	si			
184	V.M.L.	2010	30	71	131	163	75	90	28.3	15		3600				
185	C.M.G.	2010	37	70	110	170	52	67	17.99	15		3075				
186	C.M.	2010	33	55	79	156	56	71	23.04	15		3450				
187	D.M.V.	2010	33	82	126	165	54	65	19.85	11		2300				
188	D.M.P.	2010	33	92	106	161	54	67	20.84	13		2950			si	
189	D.L.	2010	34	60	73	165	58	71	21.32	13		3680				
190	F.D.N.	2010	29	73	94	151	75	86	30.84	11		2620	si			
191	F.N.A.	2010	35	66	93	157	50	62	20.32	12		3200				
192	F.D.S.	2010	40	63	101	165	60	70	22.05	10		3400				
193	G.S.C.	2010	36	76	92	156	57	73	23.45	16		3100				
194	G.D.I.	2010	33	66	97	167	60	73	21.58	13		3600				
195	H.A.P.	2010	37	85	70	156	44	55	18.1	11		3500				
196	J.M.N.	2010	32	57	88	168	60	70	21.27	10		3400				
197	J.N.V.	2010	33	73	111	160	60	74	23.43	14		2690			si	
198	K.P.	2010	36	75	98	165	63	74	23.16	11		2820				
199	L.M.J.	2010	34	71	106	176	70	80	22.65	10		3600				
200	L.J.E.	2010	34	67	136	160	56	70	23.04	14		3650				
201	M.D.M.I.	2010	37	77	125	156	56	66	23.04	10		3350				

202	L.C.	2010	33	73	156	161	60	72	23.16	12	D/AMGC	2700			si	
203	M.S.	2010	36	67	98	171	53	77	18.15	24		2960				
204	M.R.	2010	35	65	112	163	43	63	16.5	20		3800				
205	M.S.	2010	41	61	138	162	53.500	65	20.41	12.500		3910				
206	N.D.	2010	33	61	121	178	74	94	23.41	20		3600				
207	P.S.	2010	38	74	126	162	57	67	21.75	10		3300			si	
208	R.A.S.	2010	28	74	103	163	65	78	26.41	13		3200				
209	R.M.C.	2010	30	73	137	150	73	85	32.44	12		3570				
210	R.M.F.	2010	34	67	104	171	60	74	20.54	14		3500				
211	S.C.	2010	30	58	101	155	47	61	19.58	14		3020			si	
212	S.M.G.	2010	27	62	84	160	45	70	17.57	25		3650			si	
213	S.A.E.	2010	38	61	121	170	58	67	20.06	9		2800				
214	S.N.	2010	28	82	87	171	59	76	20.2	17		3040				
215	U.L.	2010	22	72	93	166	52	68	18.94	16		3330				
216	V.P.P.A.	2010	35	64	94	176	56	66	18.12	10		2950				
217	V.S.	2010	39	69	116	166	65	74	23.72	9		2850				
218	Z.M.M.	2010	36	70	145	174	70	78	24.22	8	D/AMGC	3280				
219	Z.M.	2010	34	69	97	164	66	73	24.62	7		3200				
220	A.R.	2010	32	63	106	159	57	77	22.61	20		3750				
221	A.R.	2010	32	48	103	168	60	70	21.35	10		3250	si			
222	D.M.J.	2010	33	73	107	161	55	69	21.23	14		3050				
223	F.L.	2010	36	73	104	162	67	74	25.57	7		4650				
224	F.A.B.	2010	33	58	110	172	90	105	30.4	15		3150				
225	G.J.	2010	29	80	71	161	48	57	18.53	9		3000				
226	K.A.M.	2010	33	77	116	152	47	61	20.34	14		3200				
227	M.T.L.	2010	34	64	112	161	59	73	22.51	14		3270				
228	P.M.S.	2010	34	69	88	159	56	61	23.41	5		1850				
229	S.P.M.	2010	36	60	119	175	54	70	17.64	16		3100			si	
230	S.C.	2010	38	65	82	165	50	64	18.38	14		2800			si	
231	V.A.	2010	38	63	102	157	55	65	22.63	10		3000	si			
232	V.A.	2010	41	55	100	161	53	61	20.46	8		2850				
233	M.M.L.	2010	31	60	79	168	58	80	20.56	22		3390				
234	M.V.Y.	2010	34	63	117	154	60	75	25.53	15		2950				
235	V.S.	2010	32	95	130	169	60	82	20.97	22		3000				
236	A.M.J.	2010	30	81	149	165	53.600	66.200	19.77	12.600	D/AMGC	2960			si	
237	D.J.	2010	35	70	150	155	46.100	57.2	19.2	11.100	D/AMGC	3450				
238	B.E.	2011	34	81	162	165	64	80	23.52	16	D/I/AMGC	3000				
239	W.A.	2011	39	84	142	160	64	69	25	5	D/AMGC	3240				
240	A.A.A.	2011	34	78	145	159	57	65	22	7	D/AMGC	3520				
241	A.M.C.	2011	33	60	80	164	67	74	25	7		2734				
242	A.D.	2011	25	50	115	162	61	78	23.55	17		3050				
243	A.R.	2011	29	66	112	165	51	60	18.75	9		3700				

244	A.E.	2011	35	43	124	157	52.500	55.500	21.34	3		3120				
245	A.M.A.	2011	36	70	112	159	60	72	23.8	12		3900				
246	A.M.C.	2011	31	51	63	164	55	75	20.52	20		3460				
247	A.K.S.	2011	39	70	86	160	62	78	24.21	16		3000				
248	A.M.F.	2011	34	66	144	165	53	63	19.48	10	D/AMGC	3015	si		si	
249	B.R.	2011	28	68	82	168	52	65	18.43	13		3600				
250	B.B.	2011	32	81	157	163	63	74	23.77	11	D/AMGC	3000				
251	B.N.	2011	24	71	100	167	64	79	23.52	15		3000			si	
252	B.V.	2011	39	67	113	155	51	62	21.25	3		2870				
253	B.S.B.	2011	28	80	122	169	50	58	18.38	8		3170				
254	B.M.V.	2011	27	82	117	175	68	91	22.22	23		3150				
255	B.C	2011	31	89	112	168	51.500	66	18.26	13.500		3100				
256	B.G.	2011	30	69	107	163	62	69	23.39	7		4070				
257	B.M.S.	2011	39	66	95	162	70	82	26.71	12		3220				
258	B.I.	2011	30	70	164	168	115	107	40.78	-7	D/I/AMGC	3800				
259	B.M.F.	2011	35	58	119	163	59	68	22.26	9		2780			si	
260	C.G.	2011	37	68	147	162	57	74	21.75	17	D/AMGC	3350				
261	C.V.	2011	27	57	101	169	57	67	19.93	10		3300				
262	C.I.	2011	31	79	143	163	60	70	22.64	10	D/AMGC	2900				
263	C.M.N.	2011	31	88	127	165	50	64	18.38	14		2970				
264	C.M.F.	2011	32	59	79	178	83	95	26.26	12		3850				
265	C.L.E.	2011	34	60	116	170	62	74	21.45	12		3850				
266	C.Y.	2011	36	63	117	154	52	64	22.03	12		2830				
267	C.M.B.	2011	42	68	119	175	84	93	27.45	9		4130				
268	D.S.	2011	34	88	150	170	55	62	19.03	7	D/AMGC	2900				
269	D.F.A.	2011	24	51	128	156	54	70	22.22	16		3190			si	
270	D.B.R.	2011	30	93	151	168	77	99	27.3	22	D/AMGC	3430				
271	D.L.A.	2011	31	59	111	163	63	82	23.77	19		4300	si			
272	D.A.	2011	29	39	91	165	70	82	25.73	12		2700				
273	D.G.M.L.	2011	28	74	128	158	56	69	22.48	13		2900				
274	D.M.J.	2011	28	71	95	166	56	72	20.36	16		3320				
275	E.M.E.	2011	33	64	126	167	69	80	24.82	11		3850			si	
276	G.S.B	2011	28	67	96	149	49	55	22.07	6		3300				
277	F.M.E.	2011	34	62	100	167	56	65	20.14	9		3350				
278	F.N.	2011	33	51	100	172	60	67	20.33	7		3450				
279	F.C.	2011	36	61	125	168	60	66	21.27	6		3300				
280	F.L.M.	2011	33	77	185	160	53	71	20.7	8	D/AMGC	4000			si	
281	F.M.C.	2011	37	48	111	168	56	68	19.85	13		3300				
282	G.M.D.M.	2011	34	63	174	164	59	72	22.01	13	D/AMGC	2100/2190				
283	G.M.F.	2011	34	64	104	159	49	47	19.44	-2		2430	si			
284	G.M.M.V.	2011	37	78	88	170	52	69	17.99	17		2400				
285	G.M.C.	2011	38	78	100	167	67	77	24.1	10		2600	si			

286	G.C.	2011	28	66	120	170	59	71	20.41	12		3650				
287	G.N.	2011	34	86	124	167	54	76	19.42	12		3550				
288	G.M.V.	2011	23	58	99	168	51	67	18.08	16		4100				
289	M.A.	2011	34	65	73	160	60	74	23.43	14		3450	si			
290	M.V.S.	2011	42	69	138	160	60	74	23.43	14		4000				
291	P.A.	2011	28	64	94	166	61	73	22.18	12		3420				
292	R.M.C.	2011	36	75	122	162	60	80	22.9	20		2500/2250	si		si	
293	R.A.	2011	38	62	62	160	57	70	22.26	13		2700				
294	S.S.	2011	35	67	183	163	57	69	21.5	12	D/I/AMGC	2770				
295	M.M.L.	2011	33	60	78	166	56	63	20.36	7		3250				
296	R.R.	2011	30	61	87	156	49	58	20.16	9		2700			si	
297	R.A.	2011	31	71	91	151	44	54	19.29	10		2800	si			
298	S.V.	2011	32	75	122	162	70	90	26.71	20		3100	si		si	
299	S.S.I.	2011	39	65	133	160	48	59	18.75	15		3100				
300	F.E.	2011	33	63	100	167	58	80	20.86	22		3380				
301	F.M.L.	2011	32	82	126	157	62	72	25.2	10		3600				
302	F.V.	2011	25	55	96	160	48	68	18.75	20		4350				
303	G.C.C.	2011	34	62	135	166	46	66	16.72	20		3470				
304	H.C.G.	2011	40	61	154	170	55	63	19.03	8	D/AMGC	2780				
305	H.C.	2011	37	96	157	162	52	59	19.84	7	D/AMGC	1995	si			
306	H.S.	2011	32	69	156	164	62	72	23.13	10	D/AMGC	3150				
307	H.M.	2011	33	80	140	160	50	62	20.31	12	D/AMGC	3220			si	
308	J.C.B.	2011	32	53	70	160	57	68	22.26	11		3300				
309	L.M.S.	2011	32	59	112	167	67	81	24.1	14		3870			si	
310	L.M.A.	2011	28	71	104	165	56	62	20.58	6		3390				
311	M.P.	2011	29	51	110	160	67	87	26.67	20		3050				
312	M.M.S.	2011	28	60	89	161	53	67	20.22	14		3050				
313	M.L.S.	2011	33	58	88	156	53	69	21.81	16		2850				
314	M.M.I.	2011	33	72	106	175	75	88	24.5	13		3950				
315	M.M.F.	2011	35	66	103	165	59	78	21.69	19		3120				
316	M.M.J.	2011	31	51	84	174	62	76	20.52	14		3200				
317	N.L.N.	2011	25	74	91	156	62	73	25.61	11		3710				
318	N.A.E.	2011	41	59	133	163	70	88	26.41	18		2500/2800			si	
319	N.M.R.P.	2011	32	74	112	159	49	60	19.44	11		3260				
320	O.B.	2011	25	63	103	155	55	73	22.91	18		2900			si	
321	P.M.F.	2011	33	80	132	168	68	81	24.11	13		3350			si	
322	P.M.L.	2011	34	80	126	160	50	60	19.53	10		3450				
323	P.P.C.	2011	26	74	75	162	52	64	19.84	12		2500			si	
324	P.M.N.	2011	31	61	93	165	57	75	20.95	18		3200				
325	P.P.	2011	29	69	128	167	59	70	21.22	11		3700				
326	P.M.A.	2011	29	50	119	165	52	65	19.11	13		3880				
327	P.M.P.	2011	32	66	127	165	65	77	23.89	12		3660				

328	P.K.L.	2011	41	66	130	156	60	68	24.69	8		3140				
329	P.F.	2011	34	70	118	164	53	75	19.77	22		2750/2620				
330	P.Z.L.	2011	35	74	110	163	57	65	21.5	8		3460				
331	F.P.	2011	40	72	99	161	72	86	27.79	14		3690			si	
332	P.P.	2011	35	69	97	169	60	70	20.97	10		2800				
333	R.A.	2011	22	68	95	158	47	60	18.87	13		2800				
334	R.S.	2011	32	45	79	154	48	61	20.42	13		3160				
335	R.G.M.	2011	37	31	163	150	52	60	23.11	10	D/AMGC	3370				
336	R.K.	2011	28	58	82	164	56	70	20.89	14		4000				
337	S.V.	2011	39	73	142	163	54	65	20.37	11	D/AMGC	3100	si			
338	S.M.E.	2011	33	66	114	163	50	61	18.86	11		3680				
339	S.M.J.	2011	29	76	165	162	62	68	23.66	6	D/AMGC	2640			si	
340	S.G.D.	2011	29	59	145	164	60	57	22.38	-4	D/AMGC	2850				
341	S.M.	2011	29	83	89	165	58	70	21.32	12		3100				
342	S.G.	2011	36	63	128	158	48	62	19.27	14		3760				
343	T.L.	2011	29	58	121	165	60	83	22.05	23		3800				
344	T.M.E.	2011	37	58	84	160	56	64	21.87	8		3400			si	
345	T.S.L.P.	2011	31	70	127	162	57	64	21.75	7		3080				
346	V.M.	2011	32	54	110	163	59	68	22.26	9		3350				
347	Z.P.	2011	29	59	123	159	56	67	22.22	11		2840				
348	V.K.	2011	39	65	142	160	52	63	20.31	11	D/AMGC	2400				
349	V.S.	2011	32	70	114	156	56	78	23.04	22		4000				
350	V.E.	2011	32	125	206	169	65	75	22.72	10	D/I/AMGC	1700	si		si	
351	V.P.R.	2011	34	61	134	157	49	65	19.91	16		3680				
352	A.M.B.	2011	28	52	85	171	61	72	20.96	11		3100				
353	C.J.	2011	32	50	97	173	79	100	26.42	21		3300				
354	F.M.E.	2011	28	65	151	163	55	66	20.75	11	D/AMGC	2960			si	
355	D.S.	2011	31	61	189	159	54	65	20.84	12	D/I/AMGC	2500			si	
356	G.M.	2011	28	74	123	158	71	79	28.51	12		2950				
357	G.B.	2011	31	74	147	170	61	72	21.1	11	D/AMGC	3500				
358	M.K.L.	2008	34	68	171	168	78	95	27.65	17	D/AMGC	3400			si	
359	G.Q.A.	2010	38	85	152	164	60	69	22.38	9	D/AMGC	3450				
360	G.B.	2009	29	84	162	170	57	67	19.72	10	D/I/AMGC	3360				

D: dieta AMGC: automonitoreo glucemia capilar I: insulina

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ World Health Organization. Diagnosis and classification of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia. Report of WHO and International Diabetes Federation consultation. WHO Publication 2006.
- ² DeFronzo RA. Banting Lecture. From the triumvirate to the ominous octet: a new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes*. 2009;58:773-795.
- ³ American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus, *Diabetes Care*. 2010; 33 (Suppl 1): S62–S69.
- ⁴ Goldenberg R, Punthakee Z. Definition, classification and diagnosis of diabetes, prediabetes and metabolic syndrome. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. *Canadian J Diabetes*. 2013:S8-S13.
- ⁵ Diabetes Atlas de la FID - 8ª edición. 2017. www.idf.org. Último ingreso abril 2018.
- ⁶ American Diabetes Association. The prevention and delay of type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2002;25:742-749.
- ⁷ Morrish NJ, Wang SL, Stevens LK, Fuller JH, Keen H. Mortality and causes of death in the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes. *Diabetologia*. 2001;44:14-21.
- ⁸ Fong DS, Aiello L, Gardner TW, King GL, Blankenship G, Cavallerano JD, Ferris FL, Klein R. Diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 2003;26:s99-s102.
- ⁹ Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, Hadden D, Turner RC, Holman RR. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ*. 2000;321:405-412.
- ¹⁰ Calderon Montero A. Epidemiología, genética y mecanismos patogénicos de la diabetes mellitus. *Rev Española de Cardiología*. 2007;7:3-11.
- ¹¹ Encuesta Nacional de Factores de Riesgo 2005 – Informe de Resultados. Versión Breve. Ministerio de Salud de la Nación. 2006.
- ¹² Ferrante D, Linetzky B, Konfino J, King A, Virgolini M, Laspiur S. Encuesta Nacional de Factores de Riesgo 2009: Evolución de la epidemia de enfermedades crónicas no transmisibles en Argentina. Estudio de corte transversal. *Rev Argent Salud Pública*. 2011;2:34-41.
- ¹³ Tercera Encuesta Nacional de Factores de Riesgo para Enfermedades No transmisibles. Primera Edición. Buenos Aires. Ministerio de Salud de la Nación, Instituto Nacional de Estadísticas y Censos, 2015.
- ¹⁴ Vilariño JO, González C, Grancelli H, Damiano M, Frechtel G, Costa Gil J, Ranalli R, Fox A, Tesone C, Sereday M. Aumento de la prevalencia de diabetes tipo 2 y obesidad en la zona central de Argentina (1997-2010). Un estudio multietápico sistemático de base demográfica. Estudio Venado Tuerto 2 (VT-2 del estudio). *Revista de la ALAD* 2014;4:140-147.
- ¹⁵ Bottazzo GF, Florin-Christensen A, Doniach D. Islet-cell Antibodies in diabetes mellitus with autoimmune polyendocrine deficiencies. *Lancet*. 1974;304:1279-1283.
- ¹⁶ OMS. Nota descriptiva N°312. 2015. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>. Último ingreso febrero 2018.
- ¹⁷ Irvine WJ, Gray RS, McCallum CJ, Duncan LJP. Clinical and pathogenic significance of pancreatic islet-cell antibodies in diabetics treated with oral hypoglycaemic agents. *Lancet* 1977;14:1025-1027.
- ¹⁸ Naik RG, Palmer JP. Latent autoimmune diabetes in adults (LADA). *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;94:4635-4644.

- ¹⁹ No authors listed. Proceedings of the 7th meeting of the immunology of diabetes society (IDS). 28-31, 2004. Cambridge, United Kingdom. *Ann NY Acad Sci.* 2004;1037:1-224.
- ²⁰ Pollak CF, Vásquez AT. Diabetes autoinmune (latente) del adulto. *Rev med Chile.* 2012;140:1476-1481.
- ²¹ International Diabetes Federation. Risk Factors. <https://www.idf.org/about-diabetes/what-is-diabetes.html>. Marzo 2018.
- ²² American Diabetes Association. Screening for type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2004;27:11-14.
- ²³ Faingold MC, Lamela C, Gheggi M, Lapertosa S, Di Marco I, Basualdo MN, Rovira G, Jawerbaum A, Glatstein L, Salzberg S, Lopez C, Caamaño A, Salcedo L, Rodriguez ME, Alvariñas J. Recomendaciones para gestantes con diabetes. Conclusiones del consenso reunido por convocatoria del Comité de Diabetes y Embarazo de la SAD. *Rev Sociedad Argentina de Diabetes.* 2009;43:73-81.
- ²⁴ Ekoé JM, Rewers M, Williams R, Zimmet P. *The Epidemiology of Diabetes Mellitus, Second Edition.* 2008. John Wiley & Sons.
- ²⁵ King H. Epidemiology of glucose intolerance and gestational diabetes in women of childbearing age. *Diabetes Care.* 1998;21:B9-B13.
- ²⁶ OPS y OMS. Hiperglucemia y Embarazo en las Américas. Informe final de la Conferencia Panamericana sobre Diabetes y Embarazo. World Diabetes Foundation. Lima, Perú. 2015.
- ²⁷ HAPO Study Cooperative Research Group. Hyperglycemia and adverse outcome. *N Engl J Med.* 2008;358:1991-2002.
- ²⁸ Buchanan TA, Xiang A, Kjos SR, Watanabe R. What is gestational diabetes? *Diabetes Care.* 2007;30:105-111.
- ²⁹ Alvariñas JH, Salzberg S. Diabetes y embarazo. *Separata 2003 Laboratorios Montpellier.* 2003;2-22.
- ³⁰ ALAD. Consenso Latinoamericano de Diabetes y Embarazo. *Revista ALAD.* La Habana, Cuba. 2008;16:55-69.
- ³¹ Grupo Español de Diabetes y Embarazo (GEDE): Sociedad Española de Diabetes (SED), Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) y Asociación Española de Pediatría (Sección de Neonatología). Guía asistencial de diabetes mellitus y embarazo (3ª edición). Documento de Consenso. *Av Diabetol* 2006;22:73-87.
- ³² American Diabetes Association. Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care.* 2003;26:103-104.
- ³³ Hod M, Diamant YZ. The offspring of diabetic mother – short and long range implication. *Isr J Med Sci* 1992;28:81-86.
- ³⁴ Mills JL, Knopp RH, Simpson JL, Jovanovic-Peterson L, Metzger BE, Holmes LB, Aarons JH, Brown Z, Reed GF, Bieber FR, et al. Lack of relation of increased malformation rates in infants of diabetic mothers to glycemic control during organogenesis. *N Engl J Med* 1988;318:671-676.
- ³⁵ Petersen M, Pedersen SA, Greisen G, Pedersen JF, Pedersen LM. Early growth delay in diabetic pregnancy: relation to psychomotor development at age 4. *Br Med J* 1988;296:598-600.
- ³⁶ Farrar D, Simmonds M, Bryant M, Sheldon TA, Tuffnell D, Golder S, Dunne F, Lawlor DA. Hyperglycaemia and risk of adverse perinatal outcomes: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2016;354:i4694.
- ³⁷ Catalano PM, Drago NM, Amini S. Maternal carbohydrate metabolism and its relationship to fetal growth and body composition. *Am J Obstet Gynecol.* 1995;172:1464-1470.

- ³⁸ Alvariñas JH, Salzberg S. Diabetes gestacional: diagnóstico, tratamiento y criterios de derivación. En: Gagliardino JJ, Fabiano A, Alvariñas J, Sereday M, Sinay I. Ed. Diabetes tipo 2 no insulino dependiente: su diagnóstico, control y tratamiento. Buenos Aires. Rev Sociedad Argentina de Diabetes. 1999;33:177-186.
- ³⁹ Costa ML, Costa Gil JE. Diabetes Gestacional. Influencia del Estado e Intervención Nutricional en un Centro Especializado en Reproducción. Rev. Actualización en Nutrición. 2016;17:3-11.
- ⁴⁰ American Diabetes Association. Clinical practice recommendations 2001: gestational diabetes. Diabetes Care. 2001;24:S77-S79.
- ⁴¹ Restrepo O. Enfoque y manejo de la embarazada diabética. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología. 1992;43:97-108.
- ⁴² Freinkel N. Banting Lecture 1980. Of pregnancy and progeny. Diabetes 1980;29:1023-1035.
- ⁴³ Jovanovic L. Diabetes y embarazo. Atlas of Diabetes. Third Edition. Fascículo 3. Editor Jay S. Skyler, MD. 2009.
- ⁴⁴ Restrepo Ochoa O. Diabetes y embarazo – Actualización. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología. 2000;51:19-28.
- ⁴⁵ Rimbao Torres G, Hernández JC, Enríquez OS, Rodríguez Izquierdo A, Morales Chamizo M, Velasco Boza A. Comportamiento de la diabetes gestacional en el embarazo en la adolescencia. Rev Cubana Med Gen Integr. 2007;23. Version On-line ISSN 1561-3038.
- ⁴⁶ Dain K. Gestational diabetes: an invisible and serious maternal health issue. Diabetes Voice. 2011;56:22-25.
- ⁴⁷ Datos y cifras. 10 datos sobre obesidad. OMS <http://www.who.int/features/factfiles/obesity/facts/es/>. Último ingreso febrero 2018.
- ⁴⁸ Hurtado Suazo JA, Peña Caballero M. El neonato de madre diabética. http://www.hvn.es/servicios_asistenciales/ginecologia_y_obstetricia/ficheros/actividad_docente_e_investigadora/curso_de_actualizacion_en_obstetricia_y_ginecologia/curso_2014/obstetricia/el_neonato_de_madre_diabetica.pdf. Último ingreso marzo 2018.
- ⁴⁹ Parikh RM, Joshi SR, Menon PS, Shah NS. Intensive glycaemic control in diabetic pregnancy with intrauterine growth restriction is detrimental to fetus. Med Hypotheses. 2007;69:203-205.
- ⁵⁰ Terrero Llago A, Venzant Massó M, Reyes Salazar IS, Hechavarría Rodríguez AA. Efecto de la diabetes gestacional sobre los resultados perinatales. MEDISAN. 2015;9(2). http://www.bvs.sld.cu/revistas/san/vol9_2_05/san08205.htm. Último ingreso diciembre 2017.
- ⁵¹ Wahlberg J, Ekman B, Nyström L, Hanson U, Persson B, Arnqvist HJ. Gestational diabetes: Glycaemic predictors for fetal macrosomia and maternal risk of future diabetes. Diabetes Res Clin Pract. 2016;114:99-105.
- ⁵² Oda E, Wandabwa J, Kiondo P. Maternal and fetal outcome of gestational diabetes mellitus in Mulago Hospital, Uganda. Afr Health Sci. 2004;4:9-14.
- ⁵³ Negrato CA, Mattar R, Gomes MB. Adverse pregnancy outcomes in women with diabetes. Diabetology & Metabolic Syndrome 2012;4:41.
- ⁵⁴ McFarland LV, Raskin M, Daling JR, Benedetti TJ. Erb/Duchenne's palsy: a consequence of fetal macrosomia and method of delivery. Obstet Gynecol. 1986;68:784-788.
- ⁵⁵ Spellacy WN, Miller S, Winegar A, Peterson PQ. Macrosomia--maternal characteristics and infant complications. Obstet Gynecol. 1985;66:158-161.
- ⁵⁶ Mondestin MA, Ananth CV, Smulian JC, Vintzileos AM. Birth weight and fetal death in the United States: the effect of maternal diabetes during pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 2002;187:922-926.

- ⁵⁷ Catalano PM. Maternal pre-pregnancy obesity/excessive gestational weight gain: effect on metabolic health of the offspring. *Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes. IADPSG 2016.* 2016;50:56.
- ⁵⁸ Hernández JC, Grandúa R, Hernández P, Lang, J, Márquez Guillen A, Padilla L, Rodríguez S. Predictores de macrosomía en infantes nacidos de madres cubanas con diabetes gestacional. *Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes. IADPSG 2016.* 2016;50:46.
- ⁵⁹ Ortiz M, Pochettino P, Capurro L, Mercanzini L, Rodota L, Lofrano J. Factores de riesgo relacionados con macrosomía fetal. *Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes. IADPSG 2016.* 2016;50:51.
- ⁶⁰ López IB, Alonso Uría RM. Factores de riesgo del recién nacido macrosómico. *Rev Cubana Pediatría.* 2004;76n. Versión On-line ISSN 1561-3119.
- ⁶¹ Ovesen P. Treatment of gdm with particular emphasis on macrosomia. The denish experience. *Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes. IADPSG 2016.* 2016;50:24.
- ⁶² Ornoy A. Prenatal origin of obesity and their complications: Gestational diabetes, maternal overweight and the paradoxical effects of fetal growth restriction and macrosomia. *Reprod Toxicol.* 2011;32:205-212.
- ⁶³ Crowther CA, Hiller JE, Moss JR, McPhee AJ, Jeffries WS, Jeffrey S. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *N Engl J Med.* 2005;352:2477-2486.
- ⁶⁴ Sajani TT, Rahman MT, Karim MR. Maternal and fetal outcome of mothers with gestational diabetes mellitus attending BIRDEM Hospital. *Mymensingh Med J.* 2014;23:290-298.
- ⁶⁵ Coustan DR, Imarah J. Prophylactic insulin treatment of gestational diabetes reduces the incidence of macrosomia, operative delivery, and birth trauma. *American Journal of Obstetrics and Gynecology.* 1984;150:836-842.
- ⁶⁶ Persson B, Stangenberg M, Hansson U, Nordlander E. Gestational diabetes mellitus (GDM): Comparative evaluation of two treatment regimens, diet versus insulin and diet. *Diabetes* 1985;34:101-105.
- ⁶⁷ Abdalrahman Almarzouki A. Maternal and neonatal outcome of controlled gestational diabetes mellitus versus high risk group without gestational diabetes mellitus: a comparative study. *Med Glas (Zenica).* 2013;10:70-74.
- ⁶⁸ Robert MF, Neff RK, Hubbell JP, Taeusch HW, Avery ME. Association between maternal diabetes and the respiratory-distress syndrome in the newborn. *N Engl J Med.* 1976;294:357-360.
- ⁶⁹ Al-Khalifah R, Al-Subaihin A, Al-Kharfi T, Al-Alaiyan S, Alfaleh KM. Neonatal short-term outcomes of gestational diabetes mellitus in Saudi mothers: a retrospective cohort study. *J Clin Neonatol.* 2012;1:29-33.
- ⁷⁰ Velázquez PG, Vega GM, Martínez M ML. Morbilidad y mortalidad neonatal asociada a la diabetes gestacional. *Rev Chilena Obstetricia y Ginecología.* 2010;75:35-41.
- ⁷¹ Arizmendi J, Carmona Pertuz V, Colmenares A, Gómez Hoyos D, Palomo T. Diabetes gestacional y complicaciones neonatales. *Rev Fac Med.* 2012;20:50-60.
- ⁷² Fazel-Sarjoui Z, Khodayari Namin A, Kamali M, Khodayari Namin N, Tajik A. Complications in neonates of mothers with gestational diabetes mellitus receiving insulin therapy versus dietary regimen. *Int J Reprod Biomed (Yazd).* 2016;14:275-278.
- ⁷³ Mahalakshmi MM, Bhavadharini B, Maheswari K, Kalaiyarasi G, Anjana RM, Ranjit U, Mohan V, Joseph K, Rekha K, Nallaperumal S, Malanda B, Kayal A, Belton A, Uma R. Comparison of maternal and fetal outcomes among Asian Indian pregnant women with or without gestational diabetes mellitus: a situational analysis study (WINGS-3). *Indian J Endocrinol Metab.* 2016;20:491-496.