

INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA

TERAPIA MÉDICA-NUTRICIA EN DIABETES GESTACIONAL

PROYECTO DE TERMINACIÓN

PARA OBTENER EL GRADO EN

MAESTRÍA EN NUTRICIÓN CLÍNICA

PRESENTA:

L.N. MERCEDES GUTIÉRREZ MARES

DIRECTOR:

M. EN C. OTILIA PERICHART PERERA

ASESOR:

L.N. JENNIFER LEGORRETA LEGORRETA



MÉXICO D.F.,

AGOSTO DEL 2013.

TERAPIA MÉDICA-NUTRICIA EN DIABETES GESTACIONAL

L.N. Mercedes Gutiérrez Mares

mergutierrez@gmail.com

47-52-14-11 y (55) 25-60-76-14

Maestría en Nutrición Clínica

Generación 2010 – 2012

Director:

M. en C. Otilia Perichart Perera

Instituto Nacional de Perinatología

**Instituto Nacional de Perinatología – Departamento de Investigación en
Nutrición**

Asesor:

L.N. Jennifer Legorreta Legorreta

**Instituto Nacional de Perinatología – Departamento de Investigación en
Nutrición**

México D.F., agosto del 2013.

Agradecimientos

Gracias a todos aquellos involucrados en mi educación, por brindarme las bases para desempeñarme en el área que más disfruto: la nutrición clínica. En especial, agradezco a mis maestras Oti, Jenn, Ame y Ana, por su dedicación y apoyo en este periodo de mi formación y a Rocío, por compartir conmigo los altibajos de este camino.

Dedicatoria

A JuanCa, mis papás, Mar y Hugo, mis grandes amores.

Índice de Contenidos

1. Resumen	6
2. Epidemiología.....	8
3. Fisiopatología.....	10
4. Diagnóstico Médico.....	14
4.1 Abordaje de Dos Pasos	
4.2 Abordaje de Un Solo Paso	
4.3 Distinción entre Diabetes Preexistente y Diabetes Gestacional	
5. Tratamiento Médico.....	17
5.1 Insulina	
5.2 Hipoglucemiantes orales	
5.2.1 Glibenclamida	
5.2.2 Metformina	
6. Relación de la Diabetes Gestacional con el Estado Nutricio.....	19
6.1 Relación de la Diabetes Gestacional con el Estado Nutricio de la Madre	
6.1.1 Desarrollo de diabetes tipo 2	
6.1.2 Desarrollo de diabetes gestacional en embarazos subsecuentes	
6.1.3 Ganancia de peso excesiva en el embarazo	
6.2 Relación de la Diabetes Gestacional con el Estado Nutricio del Producto	
6.2.1 Macrosomía	
6.2.2 Adiposidad neonatal excesiva	
6.2.3 Obesidad infantil	
6.2.4 Desarrollo de diabetes tipo 2	
6.2.5 Hipoglucemia neonatal	
6.2.6 Hipocalcemia neonatal	
6.2.7 Hiperbilirrubinemia neonatal	
7. Manejo nutricional.....	25
7.1 Evaluación del Estado Nutricio	
7.1.1 Evaluación Antropométrica	
7.1.1.1 IMC pre-gestacional	
7.1.1.2 Tasa de ganancia de peso semanal	
7.1.1.3 Ganancia de peso para la EG	
7.1.2 Evaluación Bioquímica	
7.1.2.1 Glucemia capilar	
7.1.2.2 Curva de tolerancia oral a la glucosa	
7.1.2.3 Hemoglobina glucosilada A1c	
7.1.2.4 Hemoglobina y hematocrito	
7.1.2.5 Cetonemia y cetonuria	
7.1.3 Evaluación Clínica	
7.1.4 Evaluación Dietética	
7.1.5 Evaluación del Estilo de Vida	
7.2 Estimación de Requerimientos	
7.2.1 Energía	
7.2.2 Proteína	
7.2.3 Hidratos de Carbono	
7.2.4 Folato	
7.2.5 Hierro	
7.2.6 Calcio y vitamina D	
7.3 Objetivos del Tratamiento	
7.4 Recomendaciones para la Intervención Nutricia	

7.4.1	Energía	
7.4.1.1	Restricción energética en sobrepeso y obesidad	
7.4.2	Proteína	
7.4.3	Hidratos de Carbono	
7.4.3.1	Restricción del porcentaje de hidratos de carbono de la dieta	
7.4.3.2	Tipo de hidratos de carbono	
7.4.3.3	Fibra dietética	
7.4.3.4	Distribución de hidratos de carbono entre las comidas	
7.4.4	Lípidos	
7.4.5	Líquido	
7.4.6	Micronutrientes	
7.4.7	Automonitoreo de la glucemia capilar	
7.4.8	Actividad física	
8.	Estrategias para Establecer las Recomendaciones Nutricias.....	55
8.1	Control de Porciones	
8.2	Menús	
8.3	Sistema de Intercambios	
8.4	Conteo de Hidratos de Carbono	
8.5	Listas de Alimentos	
9.	Adherencia Terapéutica.....	58
10.	Educación en el Automanejo de la Diabetes.....	59
11.	Modelos sobre la Modificación de la Conducta.....	60
11.1	Modelo de Creencias en Salud	
11.2	Modelo Transteorético del Cambio	
12.	Estrategias Conductuales Para Promover la Modificación de la Conducta y la Adherencia Terapéutica.....	63
12.1	Entrevista Motivacional	
12.2	Creación de Conciencia	
12.3	Planteamiento de Metas	
12.4	Identificación de Beneficios Obtenidos	
12.5	Enfoque de Resolución de Problemas	
13.	Monitoreo.....	67
14.	Nuevas Evidencias.....	69
14.1	Suplementación con Probióticos	
14.2	Suplementación con Mioinositol	
14.3	Suplementación con Vitamina D	
15.	Presentación del Caso Clínico.....	72
15.1	Primera Reporte de Intervención	
15.2	Segundo Reporte de Intervención	
15.3	Tercer Reporte de Intervención	
16.	Conclusiones.....	88
17.	Referencias.....	90
18.	Anexos.....	97
	Anexo 1. Requerimientos de Micronutrientes Durante el Embarazo	
	Anexo 2. Contenido Nutricional de Suplementos para Embarazadas Disponibles en el Mercado en México	
	Anexo 3. Conteo de Hidratos de Carbono	
	Anexo 4. Recordatorios de 24 Horas	

Anexo 5. Análisis de los Recordatorios de 24 Horas

Anexo 6. Formato de Planes de Alimentación

Anexo 7. Registros de Automonitoreos de Glucemia Capilar

Anexo 8. Registros de Automonitoreo de Glucemia y Alimentación

1. Resumen

Durante el embarazo ocurren ciertos ajustes metabólicos tales como un aumento en la concentración de insulina sérica y resistencia a la misma, los cuales tienen como finalidad promover el crecimiento fetal y preparar a la madre para la lactancia (1). En algunos casos, estos procesos adaptativos ocurren de forma excesiva, ocasionando intolerancia a la glucosa. Estas mujeres son propensas a desarrollar diabetes gestacional (DMG), la cual se presenta del 8% al 12% de los embarazos en México y es considerada como uno de los principales problemas de salud durante el embarazo a nivel mundial (2).

La DMG descontrolada puede favorecer el desarrollo de diabetes tipo 2 (DT2) en la madre, al mismo tiempo que predispone a macrosomía y a alteraciones metabólicas en el producto (3). La terapia médica-nutricia (TMN) es la piedra angular en el tratamiento de la DMG y debe iniciarse como máximo una semana después de que se realizó el diagnóstico (4). El objetivo de la TMN en esta patología es favorecer el crecimiento y desarrollo adecuados del producto así como evitar la aparición de DT2 en la madre (4).

El caso descrito trata de una paciente de 29 años de edad con antecedente de 2 abortos espontáneos, incompetencia ístmico cervical corregida con cerclaje y sobrepeso pre-gestacional, diagnosticada con DMG en la 18ª semana de gestación (SDG) mediante una curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG) (ayuno = 100mg/dl, 1 hora = 204 mg/dl, 2 horas = 243 mg/dl). En total se realizaron seis intervenciones nutricias: la consulta de primera vez y cinco seguimientos.

En la primera evaluación nutricia, realizada en la 18ª SDG, se encontró que el peso era de 65.4kg, la velocidad de ganancia de peso era acelerada, con una ganancia de peso para la edad gestacional (EG) excesiva, de 1.9kg. El crecimiento fetal era acorde a lo esperado y no había presencia de anemia. La evaluación dietética detectó un consumo excesivo de energía proveniente principalmente de hidratos de carbono (HC), una distribución inequitativa de raciones de HC entre las diferentes comidas del día y un consumo deficiente de calcio. Se cubría el resto de requerimientos de micronutrientes mediante el consumo de multivitamínico. No hubo sintomatología de hipo/hiperglucemia ni de tipo gastrointestinal y presentaba presión arterial normal. Se emplearon estrategias para el cambio de conducta y automonitoreo de glucemia capilar y se prescribió un plan de alimentación de 1900 Kcal y 204 g de HC. Endocrinología le prescribió metformina en la 22ª SDG.

En el seguimiento nutricional realizado en la 26ª SDG, se encontró pérdida de peso (peso actual de 63.8kg), con ganancia de peso para la EG insuficiente. La fetometría era acorde con la EG. Presentó hipoglucemia en 5 ocasiones e hiperglucemia en 6 ocasiones. La evaluación dietética mostró un consumo insuficiente de HC y de energía. Se encontró que la paciente detectó con ayuda del auto-monitoreo de glucemia capilar, que ciertos alimentos ocasionaban un mayor efecto sobre su glucemia que otros y al no saber cómo manejar estos incrementos en su glucemia, restringió su consumo total de raciones de HC. Se enseñaron estrategias dietéticas para el manejo de hipoglucemia, se enfatizó la importancia del automonitoreo de glucemia, se explicó el riesgo de la hipoglucemia para el producto. Se prescribió un plan de alimentación de 2000 Kcal y 220g de HC.

En el seguimiento nutricional realizado en la 36ª SDG se observó que la paciente logró una velocidad de ganancia de peso semanal adecuada, manteniendo un crecimiento fetal acorde a la edad gestacional. La última CTOG realizada así como la HbA1c mostraron valores dentro de rangos aceptables. Hubo presencia de sintomatología gastrointestinal asociada al consumo de alimentos irritantes. La evaluación dietética detectó adherencia a la prescripción realizada. Se le prescribió un plan de alimentación de 2000 Kcal y 220 g de HC y se diseñaron en conjunto con la paciente platillos que ayudaran a disminuir su sintomatología gastrointestinal.

A las 39 semanas de gestación se le practicó cesárea. El producto fue un niño sano de 49.5 cm y 3.265 Kg que obtuvo un APGAR 7/9. Finalmente, en la 9ª semana post-parto, se le practicó CTOG, descartando la presencia de DT2 hasta ese momento.

2. Epidemiología

La DMG se define como una intolerancia a los HC que inicia o es reconocida por primera vez durante el embarazo (5). Es considerada como uno de los principales problemas de salud durante el embarazo, siendo la complicación metabólica más frecuente durante la gestación, afectando a más del 10% de las embarazadas mayores de 25 años a nivel mundial.

En México, complica del 8% al 12% de los embarazos (2), sin embargo su incidencia varía dependiendo de las zonas estudiadas. Por ejemplo, en Monterrey se presenta en el 6% de los embarazos, en Toluca del 1.6 al 3%, mientras que en el Distrito Federal del 3 al 5% (6).

El riesgo de padecer DMG se incrementa en las mujeres que presentan sobrepeso pregestacional, es decir, un índice de masa corporal (IMC) mayor o igual a $25\text{kg}/\text{m}^2$, inactividad física, familiares de primera línea con diabetes, propensión racial (como la raza hispana), haber parido un bebé de más de 4.5kg o haber presentado DMG en un embarazo previo, hipertensión arterial, dislipidemia, síndrome de ovario poliquístico, hemoglobina glucosilada mayor o igual a 5.7%, previa intolerancia a los HC o historia de enfermedad cardiovascular (4).

La DMG confiere importantes riesgos a la salud tanto a la madre como al feto. Los fetos de madres con DMG presentan un riesgo incrementado de complicaciones metabólicas. Aumenta el riesgo de hipoglucemia, prematuridad, macrosomía, distocia de los hombros, hiperbilirrubinemia, síndrome de dificultad respiratoria y malformaciones congénitas. El riesgo de muerte neonatal se eleva hasta en 500% en los embarazos complicados con DMG (7,8,9).

Además, la DMG incrementa el riesgo cardiometabólico fetal. Recientemente, el estudio Hiperglucemia y Resultados Adversos del Embarazo (HAPO) mostró una correlación importante entre los niveles de glucosa maternos (inclusive valores limítrofes para el diagnóstico de DMG) y el peso al nacer incrementado, así como la concentración incrementada de péptido C en la sangre del cordón umbilical (10). La DMG y la macrosomía asociada, incrementan de manera significativa el riesgo para el feto de desarrollar síndrome metabólico, obesidad y DT2 durante la niñez (11) y este riesgo es independiente de los factores genéticos (12). La hiperinsulinemia in útero es un factor independiente de tolerancia a la glucosa anormal durante la niñez (13).

La DMG también presenta riesgos importantes para la salud de la madre. Hasta el 10% de las pacientes con DMG se diagnostican con DT2 durante el primer año posterior al embarazo y se

espera que el 50% de las pacientes con DMG desarrollarán DT2 en un lapso de 5 años (14). Además se ha encontrado que entre el 10 y el 30% de los embarazos con DMG se complican con preclampsia (15).

3. Fisiopatología

El embarazo humano se caracteriza por la presencia de ciertos cambios a nivel metabólico (16). Estos cambios promueven la acumulación de tejido adiposo en el inicio de la gestación, seguida por resistencia a la insulina e incremento en la lipólisis en la etapa tardía (17). La barrera entre la madre y el feto, conocida como unidad feto placentaria (UFP), produce y secreta hormonas y proteínas que son necesarias para la gestación. Muchos de los cambios endócrinos y metabólicos característicos del embarazo tienen su origen en las señales hormonales originadas en la UFP (16).

Al inicio del embarazo, se observa una tolerancia a la glucosa normal e inclusive ésta puede aparecer ligeramente incrementada. De la misma manera, tanto la sensibilidad a la insulina como la producción hepática de glucosa se mantienen normales. Esto se debe a que fisiológicamente ocurre una elevación en los niveles de estrógeno y progesterona, los cuales promueven un incremento en la hiperplasia de las células β del páncreas. Lo anterior explica el aumento en los niveles de insulina durante este periodo, el cual favorece que la glucemia se mantenga normal en el primer trimestre de la gestación (17).

A lo largo del segundo y el tercer trimestre, el constante incremento en la producción y secreción de factores de la UFP va a disminuir la sensibilidad a la insulina en la madre. Esta disminución en la sensibilidad a la insulina estimula la utilización de otras fuentes de energía distintas a la glucosa por las células de la madre, principalmente ácidos grasos libres. Lo anterior, aunado a que la concentración de glucosa sanguínea del feto se mantiene de 10 a 20% menor a la de la madre, permite que haya un incremento en el aporte de glucosa hacia el feto, mediante los procesos de difusión simple y transporte facilitado que se dan a través de la placenta. Este mecanismo es esencial, ya que la glucosa es el principal sustrato para el feto, utilizado como fuente de energía tanto para el metabolismo celular como para la síntesis de proteínas, lípidos y glucógeno. En condiciones normales, al finalizar el embarazo, la resistencia a la insulina se elimina y la glucemia de la madre regresa a la normalidad (18).

La DMG se presenta cuando estos mecanismos propios del embarazo ocurren de manera excesiva. Por ello, en esta patología, la glucemia sobrepasa los parámetros fisiológicamente esperados durante el embarazo (19).

Tradicionalmente, se ha considerado que la etiología de la DMG tiene su origen en alteraciones de ciertas hormonas placentarias que modifican la fisiología materna con el objetivo de cubrir

los requerimientos fetales (16). Estas hormonas placentarias son el lactógeno placentario humano (hPL) y el factor de crecimiento placentario (hPGH). Durante el embarazo, el hPL se incrementa hasta 30 veces e induce liberación de insulina por el páncreas. Sin embargo, los estudios demuestran que el hPL puede ocasionar resistencia periférica a la insulina (20).

Por su parte, la hPGH se incrementa de 6 a 7 veces durante la gestación. Esta hormona reemplaza a la hormona del crecimiento pituitaria en la circulación materna alrededor de la 20ª SDG. De la misma manera que el exceso en la hormona del crecimiento pituitaria, se ha visto que una sobreexpresión del hPGH, comparable con la que ocurre durante el embarazo de manera fisiológica, resulta en resistencia periférica a la insulina severa en modelos realizados en ratas y en células humanas in Vitro (18).

Aunado a lo anterior, el reciente descubrimiento del tejido adiposo como un órgano con actividad endócrina, sugiere nuevas posibilidades que podrían explicar los mecanismos de resistencia a la insulina excesivos que tienen lugar en el músculo esquelético durante el segundo y tercer trimestre del embarazo en la DMG. Estudios recientes, han implicado a las adipocinas como la leptina, la adiponectina, el factor de necrosis tumoral α (TNF α), la interleucina 6 (IL-6) y la resistina, como mediadores de la resistencia a la insulina en esta patología (21).

La adiposidad incrementada correlaciona con la secreción de citocinas proinflamatorias por el tejido adiposo, lo cual sugiere que un exceso de tejido adiposo incrementa la resistencia a la insulina en el embarazo (21). El TNF α , es una citocina que se produce en los monocitos y los macrófagos así como en las células T, los neutrófilos, los fibroblastos y los adipocitos. Se ha demostrado que existe una correlación positiva entre la concentración de TNF α , el IMC y la hiperinsulinemia en personas con obesidad. Además, la infusión de TNF α in vitro resulta en un incremento en la resistencia a la insulina en células humanas. El TNF α disminuye los mecanismos de señalización de la insulina mediante el incremento de la fosforilación con serina del sustrato del receptor de insulina 1 (IRS-1) y la consiguiente disminución en la actividad de tirosinasa del receptor de insulina (18).

Por otra parte, la adiponectina es una proteína globular sintetizada exclusivamente por el tejido adiposo. Es la citocina secretada por el mismo más abundante en la circulación. En los humanos, se ha visto que las concentraciones bajas de adiponectina plasmática están altamente relacionadas con la resistencia a la insulina en la obesidad, en la DT2 y en la DMG. La

adiponectina estimula la captación de glucosa por el músculo esquelético y reduce la producción hepática de glucosa. Por lo anterior, la adiponectina podría considerarse como una hormona que incrementa la sensibilidad a la insulina (21).

Estudios recientes demuestran que la secreción de adiponectina así como los niveles de ácido ribonucleico mensajero (RNAm) de adiponectina disminuyen en el tejido adiposo blanco conforme avanza la gestación. Estos hallazgos se presentan incluso en embarazadas delgadas, lo cual indica que existen factores propios del embarazo que reducen los niveles de adiponectina. Sin embargo, el $TNF\alpha$ así como otros mediadores proinflamatorios suprimen la transcripción de la adiponectina en los adipocitos, lo cual podría ser una explicación de los niveles bajos de adiponectina en mujeres con DMG (18, 21).

La vía mediante la cual la insulina estimula el transporte de glucosa en el músculo involucra la activación del receptor de insulina, el cual libera los sustratos del receptor de insulina 1 y 2 (IRS-1 e IRS-2) y los fosforila en los residuos de tirosina (pY). El IRS-1 recluta la subunidad reguladora p85a de la fosfatidil inositol-3 cinasa (p85-p110). Este reclutamiento resulta en la fosforilación de los fosfolípidos anclados a la membrana (PIP3), la cual es necesaria para la activación de Akt, la cual resulta en la traslocación del transportador de glucosa tipo 4 (GLUT4) (18).

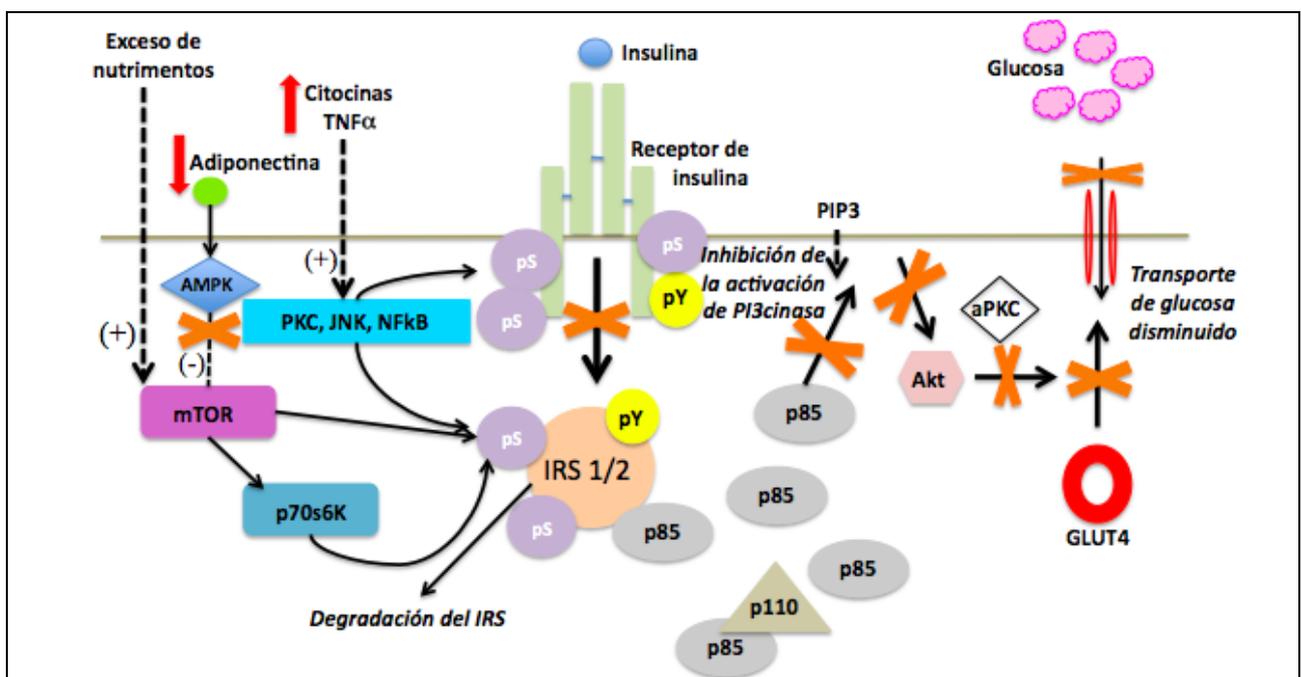
En las mujeres con DMG se ha encontrado un defecto en la fosforilación de los IRS-1 e IRS-2, ya que en lugar de fosforilarse en los residuos de tirosina, se fosforilan en los residuos de serina (pS). Dicha fosforilación ocasiona un efecto inhibitorio que causa pérdida de los IRS-1 e IRS-2. El incremento en la fosforilación en los residuos de serina tanto del receptor de insulina como de IRS-1 se ha relacionado a un aumento en la activación de JNK y en la proteínkinasa C (PKC). Lo anterior es de gran relevancia ya que la activación de JNK y PKC se lleva a cabo mediante citocinas proinflamatorias como el $TNF\alpha$ (18).

La fosforilación en el residuo de serina de IRS-1 también se ha atribuido a la activación incrementada de la vía mTOR-p70s6K. Los receptores mTOR, p70S6k y AMPK actúan como sensores de energía y nutrientes a nivel celular. Se ha visto una mayor fosforilación de p70S6k en mujeres con DMG que en los controles. Esto también es relevante ya que podría indicar que un exceso en los nutrientes a nivel celular ocasiona fosforilación en el residuo de serina del IRS-1 y su consiguiente degradación (18).

Como ya se ha mencionado anteriormente, la adiponectina en las mujeres con DMG es menor (21). La adiponectina es necesaria para activar a AMPK, la cual es un regulador negativo de mTOR. Por esto, la disminución en la adiponectina (que puede ocasionarse por citocinas proinflamatorias), contribuye a la activación de mTOR, el cual como ya se explicó, es un promotor de la degradación de IRS-1 (18).

En general, la resistencia a la insulina puede clasificarse como de origen pre-receptor (en la presencia de autoanticuerpos de insulina), de origen en los receptores (donde se observa una disminución en el número de receptores presentes en la superficie celular), o bien, de origen post-receptor (cuando hay defectos en los mecanismos intracelulares de señalización). Durante la gestación, la resistencia a la insulina de origen post-receptor llega a incrementarse hasta en un 300% (17). Esto significa que la capacidad de la insulina de ocasionar la movilización de los receptores GLUT4 del interior de la célula a la superficie celular se encuentra disminuida y, por ende, el ingreso de la glucosa al músculo esquelético estimulado por insulina se disminuye, inclusive cuando los niveles de insulina se encuentran incrementados como parte del proceso fisiológico natural del embarazo (17). Este defecto es la base de la fisiopatología de la DMG y se explica con los mecanismos mencionados en los párrafos anteriores, esquematizados en la Figura 1.

Figura 1. Mecanismos potencialmente involucrados en la resistencia a la insulina de la DMG



Adaptado de: Barbour LA, McCurdy CE, Hernandez TL, et al: Reduced IRS-1 and increased serine IRS-1 phosphorylation in skeletal muscle of women with GDM. Diabetes 2006;55 (S1):A39.

4. Diagnóstico médico

Los criterios para definir el diagnóstico de DMG se han ido modificando a través del tiempo. Estas modificaciones son resultado principalmente de las variaciones en la epidemiología, los avances tecnológicos en las pruebas de laboratorio y la evolución en el acceso a los sistemas de salud (22).

En la actualidad no existen criterios universales establecidos para la realización de las pruebas de tamizaje y de diagnóstico de DMG y las organizaciones dedicadas al estudio de esta patología plantean distintos criterios (Tabla 1). En algunos países, como es el caso de México, el abordaje más utilizado es el de dos pasos, propuesto por el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACOG) (23).

4.1 Abordaje de dos pasos

Éste involucra la aplicación de dos pruebas y es el abordaje que se realiza de manera tradicional (24). El primer paso se trata de la realización de una prueba de tamizaje, también conocida como prueba de reto con glucosa, cuyo objetivo es el de identificar a las embarazadas con un riesgo elevado de desarrollar DMG. Debido a que cerca del 90% de las embarazadas presenta factores de riesgo para desarrollar DMG (25), este abordaje recomienda el tamizaje universal, ya sea durante la primera visita prenatal o entre las 14ª y la 18ª SDG (26).

La prueba de tamizaje consiste en la administración de 50 g de glucosa por vía oral, independientemente del tiempo que haya transcurrido a partir de la última comida realizada. La glucemia plasmática se mide una hora después de la administración de la carga. Un valor igual o superior a 130 mg/dl ó a 140 mg/dl se considera como anormal (17,27).

Los puntos de corte de ≥ 130 mg/dl y ≥ 140 mg/dl tienen la capacidad de detectar al 90% y al 80% de las embarazadas con DMG respectivamente (27). Por ello, en todos los casos en que se detecten valores superiores al punto de corte establecido se debe proceder a realizar el segundo paso (27). De esta manera, la aplicación de la prueba diagnóstica (segundo paso), que aunque es definitiva es más costosa y compleja, se limita a las embarazadas detectadas en riesgo elevado por el tamiz (26).

La prueba diagnóstica es una CTOG de tres horas, administrando 100 g de glucosa por vía oral posterior a un ayuno nocturno de 8 horas. El diagnóstico de DMG se establece cuando cualquiera de los siguientes valores de la CTOG de 3 horas se encuentra excedido: -

ayuno: ≥ 95 mg/dl

-1 hora después de la carga: ≥ 180 mg/dl

-2 horas después de la carga: ≥ 155 mg/dl

-3 horas después de la carga: ≥ 140 mg/dl (23)

4.2 Abordaje de un solo paso

Este abordaje se refiere a la aplicación universal de una CTOG, es decir, omite la realización de la prueba de tamizaje. En este caso, la CTOG debe aplicarse entre la 24ª y la 28ª SDG (27). La CTOG utilizada puede ser la de 3 horas con 100 g de glucosa previamente mencionada, o bien, la de 2 horas con 75 g de glucosa que se explica a continuación.

La CTOG de 2 horas con 75 g de glucosa surge del interés conjunto de los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos (NIH) y otras organizaciones que, con el objetivo de establecer los puntos de corte óptimos para el diagnóstico de la DMG, patrocinaron el estudio de HAPO. Éste fue una cohorte prospectiva internacional con doble ciego (10) en la que participaron alrededor de 25,000 embarazadas. Se aplicó una CTOG de 2 horas con 75g de glucosa previo ayuno de 8 horas a todas las participantes y se evaluaron los desenlaces perinatales. Posteriormente, el panel de expertos de la Asociación Internacional de Grupos de Estudio de Diabetes y Embarazo (IADSPG) estableció los puntos de corte para la CTOG de 75g, los cuales se asociaron a una razón de momios (OR) de 1.75 para riesgos perinatales (26).

El diagnóstico de DMG según el abordaje de un solo paso se establece cuando cualquiera de los siguientes valores de glucemia plasmática se encuentra excedido:

-ayuno: ≥ 92 mg/dl

-1 hora post carga de glucosa: ≥ 180 mg/dl

-2 horas post carga de glucosa: ≥ 153 mg/dl (26)

4.3 Distinción entre diabetes preexistente y diabetes gestacional

Es importante mencionar que a partir del 2012, la Asociación Americana de Diabetes (ADA) señala en sus estándares para el manejo de la diabetes, que debe realizarse un esfuerzo por

distinguir entre la diabetes preexistente y la DMG. Esto se debe a que anteriormente un gran número de mujeres que cursaban con DT2 previa al embarazo, pero que no habían sido diagnosticadas, eran erróneamente clasificadas como con DMG al realizárseles las pruebas prenatales (28).

Para evitar esta confusión y poder ofrecer un tratamiento adecuado a la patología de base, recomienda que en la primera visita prenatal se evalúe para DT2 a todas las embarazadas con factores de riesgo, utilizando los criterios estandarizados para el diagnóstico de dicha patología. En caso de salir positivo el resultado, debe establecerse el diagnóstico y continuarse el manejo para DT2 (28). A todas las demás embarazadas, que no presenten diabetes preexistente, se les deberá aplicar una CTOG de 2 horas con 75g de glucosa entre la 24ª y la 28ª SDG, adoptando los criterios propuestos por la IADSPG (28).

Tabla 1. Criterios para establecer el diagnóstico de DMG (23,28,29)

ADA	ACOG	OMS/IDF
<p>Tamizaje para DT2 en la 1ª visita prenatal utilizando criterios diagnósticos para DT2.</p> <p>En caso de salir negativo para DT2 aplicar CTOG 75 g (8 horas de ayuno)</p> <p>DMG= excede uno o más de los siguientes: Ayuno ≥ 92 mg/dl 1 hora pp ≥ 180 mg/dl 2 horas pp ≥ 153 mg/dl</p>	<p>Tamizaje con 50 g (sin importar tiempo de ayuno) entre 14ª-18ªSDG</p> <p>1 hora pp $\geq 130-140$ mg/dl + CTOG 100g (8 horas de ayuno)</p> <p>DMG= excede uno o más de los siguientes: Ayuno ≥ 95 mg/dl 1 hora pp ≥ 180 mg/dl 2 horas pp ≥ 155 mg/dl 3 horas pp ≥ 140 mg/dl</p> <p>ó</p> <p>CTOG 100 g (8 horas de ayuno), entre 24ª y 28ª SDG</p> <p>Ayuno ≥ 95 mg/dl 1 hora pp ≥ 180 mg/dl 2 horas pp ≥ 155 mg/dl 3 horas pp ≥ 140 mg/dl</p>	<p>CTOG 75 g (8 horas de ayuno)</p> <p>DMG= excede uno o más de los siguientes: Ayuno ≥ 126 mg/dl 2 horas pp ≥ 140 mg/dl</p>
<p>Abreviaturas: ADA- Asociación Americana de Diabetes; ACOG- Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia; OMS- Organización mundial de la Salud; IDF- Federación Internacional de Diabetes; DT2- diabetes tipo 2; DMG- diabetes mellitus gestacional; SDG- semana de gestación; CTOG- curva de tolerancia oral a la glucosa, pp- postprandial.</p>		

5. Tratamiento médico

El manejo médico de la DMG incluye el control metabólico y el manejo obstétrico. Por ello es necesario que las embarazadas con esta patología reciban atención de un equipo multidisciplinario el cual debe incluir médicos especialistas en endocrinología y obstetricia (24). Es importante recalcar que la piedra angular en el control metabólico de la DMG son las modificaciones en el estilo de vida y son la primera opción para lograr un control glucémico adecuado (30).

Las metas para el control glucémico en la DMG son las siguientes: ayuno ≤ 95 mg/dl, más cualquiera de las siguientes: una hora postprandial ≤ 130 mg/dl - ≤ 140 mg/dl ó dos horas postprandial ≤ 120 mg/dl (5). Si no es posible lograr un adecuado control glucémico mediante la TMN o si se observa un crecimiento fetal excesivo, entonces se deberá iniciar el tratamiento con agentes farmacológicos hipoglucemiantes (4,5). Existen dos opciones para las pacientes que requieren tratamiento farmacológico para el control de su glucosa: la insulina y los hipoglucemiantes orales.

5.1 Insulina

La primera opción siempre será la insulina, debido a que se ha demostrado que no atraviesa la placenta o la hace de manera mínima (31). Por lo anterior, la insulina es el único agente hipoglucemiante recomendado para su uso durante el embarazo. Hasta el momento no existe información suficiente para establecer si algún tipo de insulina o análogo de insulina es superior en el tratamiento de la DMG. No obstante, se ha visto que la insulina humana regular es la menos inmunogénica de las insulinas disponibles en el mercado, seguida por los análogos de acción rápida lispro y aspart (31).

La ventaja de utilizar insulinas de baja antigenicidad es que se minimiza el transporte de anticuerpos de insulina hacia el feto a través de la placenta. El uso de los análogos lispro y aspart durante el embarazo ha mostrado efectividad clínica y mínima transferencia a través de la placenta, sin evidencia de teratogenicidad. Ambos logran una mayor disminución de los picos de glucemia postprandial al compararse con insulina regular y confieren un menor riesgo de hipoglucemia postprandial. La insulina humana de tipo NPH, también ha mostrado buena efectividad en la DMG, en particular en la hiperglucemia de ayuno (31).

5.2 Hipoglucemiantes orales

La segunda opción en cuanto al tratamiento farmacológico de la DMG la constituyen algunos hipoglucemiantes orales. Éstos se podrían llegar a utilizar en los casos en que por alguna razón no fuera posible el uso de insulina (32,33). Sin embargo, debe recalcarse que sus efectos secundarios sobre el feto no han sido estudiados a profundidad y la evidencia disponible hasta el momento es inconsistente. Por ello ni la ADA ni el ACOG recomiendan este manejo. La Administración de Medicamentos y Alimentos (FDA) tampoco ha aprobado su uso en el tratamiento de la DMG (23,33). A pesar de lo anterior, la prescripción de glibenclamida durante el embarazo es cada vez más prevalente.

5.2.1 Glibenclamida

La glibenclamida es una sulfonilurea, cuya acción consiste en suprimir la producción hepática de glucosa, disminuir la glucotoxicidad y mejorar la secreción de insulina postprandial. El Quinto Taller Internacional sobre Diabetes Gestacional manifestó su preocupación sobre su uso, debido a que la información sobre el paso transplacental de la glibenclamida es inconsistente. Sin embargo, parece ser que es el hipoglucemiante oral que menos efectos adversos podría tener en el embarazo (34, 35). Algunos estudios han encontrado que el su uso durante la gestación no se asocia a un riesgo excesivo de hipoglucemia neonatal ni de anomalías congénitas y que es un tratamiento efectivo para la DMG, particularmente en mujeres con hiperglucemia moderada (36, 37, 38).

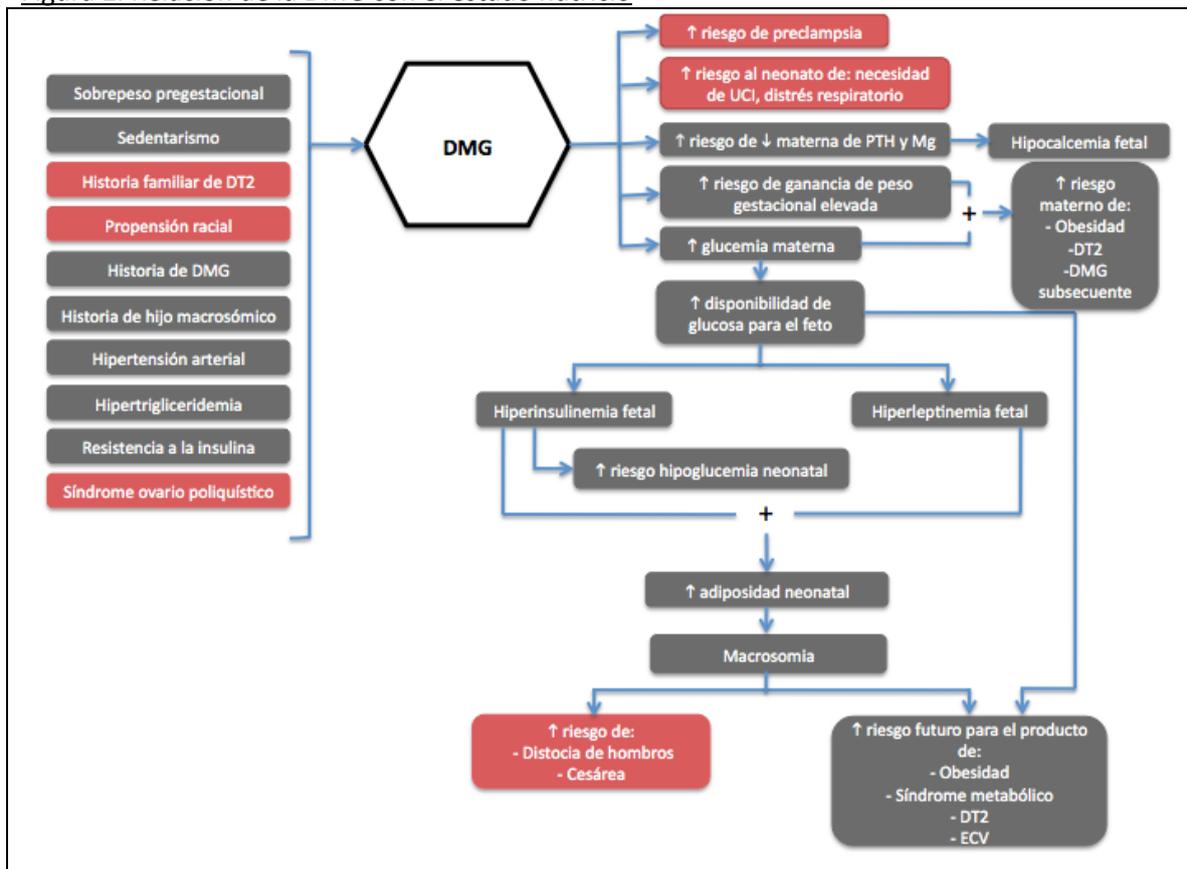
5.2.2 Metformina

La metformina es una biguanida que actúa al incrementar la sensibilidad periférica a la insulina y al disminuir la producción hepática de glucosa. La evidencia disponible hasta el momento parece indicar que el uso de metformina durante el segundo y el tercer trimestre del embarazo es seguro. Sin embargo, se sabe que la metformina cruza la placenta (5). Un estudio sobre su concentración en sangre arterial del cordón umbilical muestra que los niveles en el feto pueden llegar a duplicar los niveles en la madre (39). No se sabe con exactitud si la exposición fetal a este fármaco pueda ser benéfica o perjudicial, por ello su uso no se encuentra establecido a manera de recomendación. Debe usarse con cautela, si es que se utiliza, explicando a la madre los riesgos al feto que no han sido estudiados con profundidad (39).

6. Relación de la diabetes gestacional con el estado nutricional

La DMG se relaciona con una mayor incidencia de complicaciones que afectan el estado nutricional tanto de la madre como del producto (Figura 2). La mayoría de estas complicaciones resultan de la hiperglucemia materna prolongada y su incidencia disminuye con el control glucémico (7). Dentro de ellas se incluyen el desarrollo de DT2, el desarrollo de DMG en embarazos subsecuentes y la ganancia de peso excesiva, para la madre, así como el aumento en el riesgo de macrosomía, adiposidad neonatal incrementada, obesidad infantil, DT2 e hipoglucemia neonatal, para el producto. Otras complicaciones relacionadas a DMG que afectan el estado nutricional del producto son la hipocalcemia y la hiperbilirrubinemia neonatales, sin embargo, la etiología de estas últimas no se conoce con exactitud (7).

Figura 2. Relación de la DMG con el estado nutricional



Abreviaturas: DT2- diabetes tipo 2; UCI- unidad de cuidados intensivos; PTH- hormona paratiroidea; Mg- magnesio; DMG- diabetes mellitus gestacional, ECV- enfermedad cardiovascular.

Adaptado de: Louie JC, Brand-Miller JC, Moses RG. Carbohydrates, glycemic index, and pregnancy outcomes in gestational diabetes. Curr Diab Rep. 2013;13(1):6-11.

6.1 Relación de la diabetes gestacional con el estado nutricional de la madre

6.1.1 Desarrollo de diabetes tipo 2

En aproximadamente el 60% de las mujeres con DMG se diagnostica con DT2 entre 5 y 15 años después del embarazo, dependiendo del grupo étnico al que pertenezcan (17). En un estudio para determinar la incidencia del desarrollo de DT2 con DMG previa, se comparó la tolerancia a la glucosa en 241 mujeres con DMG previa, con un grupo control de 57 mujeres con normoglucesmia en el embarazo (40). Mientras que ninguna mujer del grupo control desarrolló DT2, 42 de las mujeres del grupo con DMG previa, desarrollaron DT2.

Algunos factores asociados al desarrollo de alteraciones en la tolerancia a la glucosa y DT2 postparto en mujeres con historia de DMG incluyen la edad materna, la obesidad y el diagnóstico de DMG realizado después de las 24 SDG (40). Las mujeres con DMG deben recibir información sobre el riesgo potencial de la progresión de su enfermedad a DT2, recalcando la importancia de un plan de prevención para esta complicación.

La TMN juega un papel elemental en la prevención del desarrollo de DT2 en mujeres con DMG. El Programa de Prevención de Diabetes (DPP) fue un ensayo clínico controlado multicéntrico que incluyó a 3,234 sujetos, hombres y mujeres, de distintas etnias de 25 a 89 años de edad. El subgrupo de mujeres con DMG que participaron en el grupo que recibió la intervención intensiva del estilo de vida (TMN sin medicamento) desarrolló 55% y 5% menos DT2 que las que pertenecían al grupo que recibió una intervención estándar más placebo y al grupo que recibió la intervención estándar más metformina, respectivamente (41).

6.1.2 Desarrollo de diabetes gestacional en embarazos subsecuentes

El riesgo de desarrollar DMG en embarazos subsecuentes en mujeres con DMG previa va del 30% al 65% (17). El parto pretérmino así como la glucemia elevada de ayuno son factores predictores para el desarrollo de DMG en embarazos subsecuentes. En un estudio para determinar la incidencia de DMG en embarazos subsecuentes en mujeres sin DMG en su primer embarazo, aquellas que ganaron más de 5 kg entre embarazos tuvieron mayor posibilidad de desarrollar DMG en embarazos subsecuentes (OR 2.2; 95% CI, 1.1-4.5), que las mujeres que ganaron menos de 4.7 kg entre embarazos. Ninguna de las mujeres que ganó menos de 4.7 kg entre embarazos desarrolló DMG en sus embarazos subsecuentes (42).

6.1.2 Ganancia de peso excesiva en el embarazo

Se ha encontrado que las mujeres con DMG sin tratamiento presentan una ganancia acelerada de peso en el embarazo, particularmente durante el primer y segundo trimestre (43). La disminución en la velocidad de la ganancia de peso observada en el tercer trimestre puede deberse a las intervenciones a las cuales se someten las pacientes después del diagnóstico de DMG. Sin embargo, es importante mencionar que una ganancia de peso por encima del rango propuesto para el IMC pre-gestacional pone en riesgo a la paciente a mantener un sobrepeso después del término del embarazo (43).

6.2 Relación de la diabetes gestacional con el estado nutricional del producto

6.2.1 Macrosomía

La macrosomía es la complicación fetal asociada a DMG más común, con una prevalencia de entre el 15% al 45% (17). Existe variación entre el criterio utilizado para definir la macrosomía fetal, sin embargo, el ACOG la define como un peso al nacer mayor a 4,500 gramos, independientemente de la EG u otras variables demográficas. (17). La macrosomía incrementa el riesgo del producto de sufrir distocia de hombros, daño a la cabeza y cuello, parálisis y asfixia y por ello se incrementa el riesgo de necesitar cesárea (44).

Este crecimiento fetal excesivo, se debe principalmente a que, a diferencia de la glucosa, la insulina materna no se transporta a través de la placenta. Como consecuencia, el páncreas del feto responde produciendo una mayor cantidad de insulina, la cual tiene la capacidad de actuar como una hormona de crecimiento fetal (24).

El estudio HAPO, mostró una relación lineal entre la glucemia materna y la incidencia de macrosomía. Se encontró que una glucemia plasmática materna de ayuno superior a 105 mg/dl, incrementa 5 veces el riesgo de macrosomía comparado con un nivel plasmático de ayuno igual o menor a 75 mg/dl (10).

De la misma manera, el ensayo clínico controlado aleatorizado de Crowther, en el que participaron 1,000 embarazadas con DMG, encontró que la incidencia de macrosomía entre los niños nacidos de madres con DMG que recibieron una intervención que incluyó TMN fue significativamente menor (10% vs 21%, IC 95% 0.34-0.64, $P < 0.001$) que la de los niños nacidos de madres que recibieron la intervención sin TMN (45).

6.2.2 Adiposidad neonatal excesiva

La hiperglucemia in-útero ocasiona incrementos tanto en el número como en el tamaño de los adipocitos del producto. Se han propuesto dos mecanismos principales para explicar esto: la hiperinsulinemia y las alteraciones en las concentraciones de leptina fetal (17).

La primera hace referencia al efecto que ejerce la insulina fetal como hormona de crecimiento previamente mencionado. La hiperinsulinemia es adipogénica durante el último trimestre del embarazo. Asimismo, después del nacimiento, el páncreas del bebé que estuvo sometido a hiperglucemia fetal, se mantiene produciendo una cantidad elevada de insulina, la cual también tiene efecto adipogénico durante la infancia temprana (24).

Además de la alteración en la secreción de insulina fetal/neonatal descrita anteriormente, existe evidencia de que las concentraciones de leptina fetal se afectan por la DMG. En condiciones normales, la insulina promueve el desarrollo de masa grasa y la producción de leptina, mientras que la leptina reduce la ingestión de energía y suprime la secreción de insulina mediante su interacción con los receptores de insulina presentes en las células β pancreáticas. Sin embargo, la exposición a hiperglucemia fetal se asocia a hiperinsulinemia y a hiperleptinemia de manera conjunta, lo cual sugiere un estado de resistencia a la leptina, o bien, alteraciones en su señalización. Estas alteraciones causadas por la hiperglucemia pueden favorecer la adipogénesis en los productos de madres con DMG, no solamente in-útero sino también más adelante en la vida (24).

6.2.3 Obesidad infantil

Aunque el estilo de vida post-natal es la causa más inmediata de la obesidad, el ambiente in-útero también influye de manera importante sobre el desarrollo de obesidad. Los mecanismos de hiperinsulinemia e hiperleptinemia relacionados a la obesidad infantil se describen en párrafos anteriores. Varios estudios reportan una relación dosis-respuesta entre la hiperglucemia materna y la obesidad del producto tanto en la niñez como en la pubertad (46).

6.2.4 Desarrollo de diabetes tipo 2

Existe evidencia de que la prevalencia de DT2 es mayor en los sujetos que nacieron de embarazos con diabetes (47). Para determinar el papel del ambiente hiperglucémico intrauterino, se estudió la prevalencia de diabetes en familias de indios Pima, en las cuales un hijo nació antes de que a la madre se le diagnosticara diabetes (ya fuera DT2 o DMG) y otro hijo nació después del diagnóstico. Los hijos que nacieron después de que a la madre se le

diagnosticara diabetes tuvieron un riesgo cuatro veces mayor de desarrollar DT2 que sus hermanos nacidos previo al diagnóstico (47). Esto demuestra que independientemente del riesgo atribuible a la genética, la exposición a hiperglucemia intrauterina representa un importante factor de riesgo para el desarrollo de DT2 en los productos (48).

El mecanismo por el cual sucede lo anterior no se conoce con exactitud, sin embargo, es posible que la epigenética esté involucrada. La epigenética es la ciencia que estudia los cambios en la actividad génica que ocurren sin la presencia de modificaciones en la secuencia de nucleótidos. El epigenoma se encuentra más susceptible a sufrir alteraciones durante las etapas de la vida donde ocurre una mayor tasa de cambios tanto para desarrollo tisular como para el crecimiento, tales como la embriogénesis, la vida fetal y neonatal y la pubertad. La DMG implica exponer al feto a un incremento en el estrés oxidativo (49). Las especies reactivas de oxígeno tienen la capacidad de detonar cambios en los genes involucrados en el desarrollo pancreático, la funcionalidad de las células β , la captación periférica de glucosa y la resistencia a la insulina, incrementando considerablemente el riesgo de desarrollar DT2 más adelante (50).

6.2.5 Hipoglucemia neonatal

El riesgo de hipoglucemia neonatal se incrementa en los embarazos con DMG descontrolada. Al nacer, los neonatos dejan de estar expuestos a los niveles elevados de glucosa materna. No obstante, como se ha mencionado anteriormente, el neonato seguirá produciendo cantidades elevadas de insulina lo cual conlleva a la presentación de cifras de glucosa de hasta 40 mg/dl en las primeras 12 horas de vida. Estos casos requieren de la infusión de glucosa intra-venosa después del nacimiento y de no identificarse y tratarse de manera adecuada pueden ocasionar convulsiones, daño neurológico severo y muerte en el recién nacido (17).

6.2.6 Hipocalcemia neonatal

La hipocalcemia neonatal se define como un nivel sérico de calcio menor a 7 mg/dl. Durante el embarazo ciertos micronutrientes como el calcio y el magnesio son transportados de la madre al feto. En el neonato sano, la hormona paratiroidea y la vitamina D se activan cuando los niveles de calcio disminuyen. Sin embargo, en la DMG, hay una reducción en los niveles maternos de magnesio y PTH. Lo anterior puede ocasionarle al neonato hipomagnesemia, disminución de la PTH e hipocalcemia (17).

La hipocalcemia neonatal se debe corregir con la infusión intra-venosa de gluconato de calcio al 10% y en caso de presencia de hipomagnesemia, primero deben corregirse los niveles de

magnesio. Si no se detecta y se corrige a tiempo, la hipocalcemia puede producir con cianosis, dificultad para alimentarse (capacidad para succionar disminuida) y convulsiones (17).

6.2.7 Hiperbilirrubinemia neonatal

La hiperbilirrubinemia en el neonato se define como la presencia de bilirrubinas séricas mayores a 13 mg/dl. El riesgo de ictericia neonatal es 10% mayor en los embarazos complicados con DMG. La etiología de la hiperbilirrubinemia no se conoce con exactitud, pero se sabe que está relacionada a un incremento en la producción de glóbulos rojos o al catabolismo de la hemoglobina en el neonato (24).

7. Manejo nutricional

La TMN se define como “el diagnóstico, terapéutica y orientación ofrecidos por un nutriólogo certificado o profesional de la nutrición con el objetivo de manejar cierta patología”. Este término comenzó a utilizarse a mediados de la década de los 90's por la Asociación Americana de Dietética, hoy Academia de Nutrición y Dietética (AND), con la finalidad de promover los beneficios de utilizar la nutrición para manejar o tratar determinada patología. Sus componentes incluyen la evaluación del estado nutricional del paciente y el establecimiento de ya sean modificaciones dietéticas, asesoría nutricional o una terapia nutricional especializada (51).

Se recomienda que todas las embarazadas con DMG reciban TMN con la finalidad de lograr un control glucémico óptimo al tiempo que se asegure el cumplimiento de los requerimientos incrementados propios del embarazo. La TMN debe iniciarse como máximo una semana después del diagnóstico de DMG y debe incluir como mínimo 3 consultas. Las investigaciones indican que la inclusión de la TMN como parte del tratamiento en DMG ocasiona mejoría significativa en el resultado del embarazo tanto para la madre como para el neonato. Cabe mencionar que este efecto se ha observado principalmente en los casos en que la TMN se inicia de manera temprana (4).

7.1 Evaluación del estado nutricional

La evaluación del estado nutricional en DMG comprende la evaluación de indicadores antropométricos, bioquímicos, clínicos, dietéticos y de estilo de vida. Tiene como objetivo la recopilación de información y su análisis para poder establecer un diagnóstico nutricional (51).

7.1.1 Evaluación antropométrica

No se han establecido criterios particulares para realizar la evaluación antropométrica en pacientes con DMG. Por tal motivo, se utilizan los criterios del Instituto de Medicina de los Estados Unidos (IOM) para población embarazada (Tabla 2).

Los indicadores a evaluar como parte de la evaluación antropométrica son el IMC (peso en kg / (talla en m)²) pre-gestacional, la velocidad de ganancia de peso semanal y la ganancia de peso para la EG. Es necesario contar con las mediciones de peso pre-gestacional, talla de la madre, peso actual y ganancia de peso para poder determinar dichos indicadores.

Tabla 2. Componentes de la evaluación antropométrica en DMG (4,52)

Mediciones	Indicadores
Peso pre-gestacional	IMC pre-gestacional
Talla	Velocidad de ganancia de peso semanal
Peso actual	Ganancia de peso para la edad gestacional
Ganancia de peso	

7.1.1.1 IMC pregestacional

El IOM recomienda clasificar a las embarazadas de acuerdo a su IMC pre-gestacional para posteriormente establecer qué rango de ganancia de peso total es el adecuado para cada una (53). Esta clasificación se realiza de acuerdo con los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (Tabla 3). El peso pre-gestacional generalmente es referido por la paciente.

Tabla 3. Clasificación de IMC (OMS) (53)

IMC	Clasificación
<18.5	Bajo peso
18.5-24.9	Peso normal
25-29.9	Sobrepeso
≥30.0	Obesidad

7.1.1.2 Tasa de ganancia de peso semanal

El IOM establece rangos de ganancia de peso semanal, de acuerdo al IMC pregestacional de la embarazada (Tabla 4). Para determinar la ganancia de peso semanal, se debe dividir el total de peso ganado entre las semanas de gestación, considerando que en el primer trimestre del embarazo el aumento de peso únicamente va de 0.5 kg a 2.0 kg.

Una vez obtenida la ganancia de peso semanal de la embarazada, se debe ubicar si ésta se encuentra dentro del rango propuesto por IOM. Si la ganancia semanal es menor al rango propuesto, ésta se clasificará como velocidad de ganancia semanal lenta. Si la ganancia semanal entra dentro del rango propuesto, se considerará una velocidad de ganancia semanal adecuada. Si la ganancia semanal excede el rango propuesto, se considerará una velocidad de ganancia semanal acelerada.

Tabla 4. Ganancia de peso gestacional según IMC pre-gestacional (IOM) (53)

IMC pre-gestacional	Recomendación de ganancia de peso total (Kg)	Rango de ganancia de peso 2° y 3° trimestre (Kg/semana)
Bajo peso	12.5 – 18	0.51 (0.44-0.58)
Peso normal	11.5 – 16	0.42 (0.35-0.50)
Sobrepeso	7 – 11.5	0.28 (0.23-0.33)
Obesidad	5 – 9	0.22 (0.17-0.27)

7.1.1.3 Ganancia de peso para la edad gestacional

Durante el embarazo con DMG, la ganancia de peso debe ser suficiente para favorecer el desarrollo de los productos de la gestación (el feto, la placenta y el líquido amniótico) y para permitir el aumento de los tejidos maternos (expansión del volumen sanguíneo y fluido extracelular, glándulas mamarias y reservas de grasa), sin alterar los niveles de glucemia. La meta de ganancia de peso gestacional, debe promover que el resultado del embarazo, tanto para la madre como para el producto, sea óptimo. Se considera que esta ganancia de peso debe permitir que el embarazo llegue a término y que el resultado del mismo sea un bebé sano (4, 52).

Para establecer una recomendación en cuanto a la ganancia de peso durante el embarazo, es necesario tomar en cuenta los factores individuales de cada caso. Se debe considerar el IMC de la madre previo al embarazo, evitar la retención excesiva de peso posterior al parto, así como disminuir los riesgos a la salud de la madre y del feto (4, 52).

Para poder evaluar la ganancia de peso para la EG es necesario calcular el peso mínimo esperado para la EG así como el peso máximo esperado para la EG. La ganancia de peso para EG se clasifica de la siguiente manera: “insuficiente” si el peso actual es menor que el peso mínimo esperado para la EG; “excesiva” si es mayor que el peso máximo esperado para la EG y “adecuada” si se encuentra entre los pesos mínimo y máximo esperados para la EG.

7.1.2 Evaluación Bioquímica

7.1.2.1 Glucemia capilar

Para evaluar este parámetro se recomienda realizar AMGC por lo menos 4 veces al día (en ayuno y una o dos horas después del primer bocado en cada una de las 3 comidas principales) (33, 4).

Esto es de suma importancia para el manejo de la DMG tanto en pacientes manejadas únicamente con TMN así como en aquellas que utilizan insulina o algún hipoglucemiante oral.

El AMGC permite a la paciente identificar los patrones de su alimentación que ocasionan que su glucemia salga de los valores aceptables y facilita al nutriólogo realizar ajustes en el plan de alimentación. Además, ayuda a identificar a las mujeres que necesitan iniciar tratamiento con un agente hipoglucemiante. También se ha visto que disminuye el riesgo de macrosomía (54).

Los resultados de los automonitoreos deben registrarse en un diario junto con información detallada de los alimentos consumidos. De esta manera se facilita el reconocimiento de los patrones de la glucemia de la paciente, así como el efecto que tienen alimentos específicos sobre la misma (17).

Las metas de AMGC propuestas por el Quinto Taller Internacional sobre Diabetes Gestacional (5):

- ayuno: ≤ 95 mg/dl
- una hora postprandial ≤ 140 mg/dl
- dos horas postprandial ≤ 120 mg/dl

Por su parte, el ACOG también ha establecido metas para el AMGC (29):

- ayuno ≤ 95 mg/dl
- una hora postprandial $\leq 130 - 140$ mg/dl
- dos horas postprandial ≤ 120 mg/dl

7.1.2.2 Curva de tolerancia oral a la glucosa

Esta es una prueba de laboratorio que indica la habilidad del organismo para metabolizar la glucosa (27). Los valores considerados aceptables así como los detalles sobre esta prueba se especifican en el apartado de diagnóstico de este trabajo.

7.1.2.3 Hemoglobina glucosilada A1c

La hemoglobina glucosilada se refiere a una serie de componentes estables de la hemoglobina que se forman gradualmente y sin intervención enzimática, en proporción directa a la concentración de glucosa sanguínea (55). Existen diferentes métodos para medir la hemoglobina glucosilada, pero el A1c es el que mejor evalúa el control glucémico. La hemoglobina glucosilada

A1c (HbA1c) se expresa como porcentaje de la hemoglobina total (55).

Durante el embarazo, la vida media de los glóbulos rojos se disminuye a menos de 90 días. Por ello, la HbA1c durante esta etapa refleja el promedio de los valores de glucemia sanguínea correspondiente a un periodo de entre 6-12 semanas previo a la realización de la prueba (24).

Los valores deseables de HbA1c para el embarazo son los siguientes:

-1º trimestre: 4 – 6%

-2º trimestre: 4 – 6%

-3º trimestre: 4 – 7% (56)

7.1.2.4 Hemoglobina y hematocrito

Como se ha mencionado anteriormente, durante la gestación ocurren numerosos cambios fisiológicos para cubrir las necesidades maternas y fetales (57). Estas adaptaciones fisiológicas resultan en numerosos cambios en los valores de laboratorio. Dentro de los cambios más significativos se encuentran la disminución en la hemoglobina (Hb) y el hematocrito (Hto), debido al incremento en el volumen plasmático. Esto se conoce como anemia fisiológica del embarazo o anemia por dilución (57). Los cambios más pronunciados en estos parámetros se observan entre el final del segundo trimestre y el inicio del tercer trimestre, es decir entre las 28ª y la 36ª SDG (17).

Es importante monitorear tanto la Hb como el Hto de manera temprana (iniciando desde el primer trimestre), ya que los requerimientos incrementados de hierro y folato durante el embarazo pueden resultar en anemia. Si se detecta a tiempo, la anemia del embarazo puede corregirse antes del parto mediante una suplementación adecuada y de esa manera prevenir complicaciones importantes (17, 52).

Los Centros para la Prevención y Control de Enfermedades de los Estados Unidos (CDC), definen la anemia durante el embarazo con los siguientes criterios (58):

-1º y 2º trimestre: Hb < 11g/dl ó Hto < 33%

-3º trimestre: Hb < 10g/dl ó Hto < 32%

Por su parte, la OMS clasifica la anemia del embarazo de la siguiente manera (59):

-anemia del embarazo: Hb <11 g/dl ó Hto <33%

-anemia severa del embarazo: Hb < 7 g/dl → requiere tratamiento

-anemia muy severa del embarazo: Hb < 4 g/l → emergencia médica
por riesgo de falla cardiaca congestiva

En nuestro país, la anemia durante el embarazo se define como una concentración de Hb a nivel del mar menor a 11 g/d (60). Sin embargo, es necesario realizar un ajuste para las poblaciones que se encuentran a altitudes mayores a los 1000 metros. Para ello, se debe aplicar el método de Cohen y Hass. Primero se debe estimar la hemoglobina media mediante la siguiente ecuación:

$$\text{Hb media (g/l)} = 120 + 16.3 \times [\exp^{(0.00338 \times (\text{altitud} - 1000))}]$$

Posteriormente se debe estimar el punto de corte para establecer el diagnóstico de anemia, utilizando el valor de Hb media, mediante la siguiente fórmula (60):

$$\text{Punto de corte de Hb} = \text{Hb media} - [(0.061 \times \text{Hb media}) \times 1.96]$$

Considerando que la altura de la Ciudad de México es de aproximadamente 2500 metros sobre el nivel del mar, la anemia del embarazo en esta ciudad se define como un valor de Hb menor a 12.3 g/dl.

7.1.2.5 Cetonemia y cetonuria

Una de las consecuencias de la hipoglucemia materna es la producción de cuerpos cetónicos (acetoacetato, 3-beta-hidroxibutirato y acetona). La hipoglucemia ocasiona una disminución en la concentración plasmática de insulina, disminuyendo su efecto inhibitorio sobre la lipólisis hepática. Aunado a esto, las hormonas del embarazo también estimulan la lipólisis. Como consecuencia hay un incremento en la producción de cuerpos cetónicos, los cuales se forman como subproductos de la lipólisis hepática y tienen la capacidad de atravesar la barrera placentaria (61).

La cetonemia tiene efectos dañinos en el desarrollo neurológico del feto. Se ha relacionado con disminución en el coeficiente intelectual (4,24) y en las habilidades motrices finas (24).

La detección de cetonemia y cetonuria, no son pruebas de rutina en las embarazadas con DMG. Sin embargo, deben realizarse en los casos en que se encuentre un consumo insuficiente de energía y/o de HC, o bien, cuando exista pérdida de peso (4).

7.1.3 Evaluación clínica

Como parte de la evaluación clínica se deben indagar los antecedentes heredo-familiares, en particular la presencia de diabetes en familiares de primera línea. Los antecedentes personales patológicos también deben preguntarse, en particular si ha tenido hijos macrosómicos previamente, si tiene antecedentes de DMG, intolerancia a los HC o preclampsia. En cuanto a antecedentes gineco-obstétricos es importante conocer el número de embarazos de la paciente, cuántos hijos vivos tiene, los partos, cesáreas y abortos que ha presentado y el peso al nacer de sus hijos. Se deben registrar los diagnósticos coexistentes de la paciente, por ejemplo, dislipidemias, desórdenes hipertensivos, anemia, depresión, virus de inmunodeficiencia humana, así como cualquier otro diagnóstico (17,24).

También es importante investigar si la paciente presenta síntomas gastrointestinales que puedan estar relacionados con el consumo de alimentos o que puedan alterar el consumo de la paciente, como: náusea, vómito, pirosis, diarrea, estreñimiento, incremento o disminución del apetito, flatulencia, saciedad temprana, etc (17). De la misma manera, se debe indagar sobre la presencia de signos y síntomas de hipoglucemia o de hiperglucemia, así como la frecuencia con que los presenta (4). Los signos y síntomas de hipoglucemia son: mareo, diaforesis, visión borrosa, cefalea, temblor, fatiga, hambre incrementada y taquicardia. Los signos y síntomas de hiperglucemia son: poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso (24).

Se debe registrar la EG de la paciente, ya sea que se determine mediante fecha de última menstruación o por ultrasonido. Es importante conocer cuánto tiempo lleva la paciente con la enfermedad, es decir, en qué semana de gestación se realizó el diagnóstico de DMG. También se debe indagar si la paciente está recibiendo tratamiento farmacológico (ya sea insulina o algún hipoglucemiante oral); qué tipo, en qué dosis y desde cuándo, así como si ha sido hospitalizada a causa de descontrol glucémico. Se debe registrar el consumo de suplementos; qué tipo, en qué dosis y desde cuándo. Se deben evaluar signos y síntomas objetivos, como la tensión arterial y la presencia de acantosis nigricans (17,24).

Otro factor a tomar en cuenta como parte de la evaluación clínica es el crecimiento fetal (4). Esto es para conocer si el feto es de un tamaño adecuado, pequeño o grande para la EG. El estudio mediante el cual puede evaluarse el crecimiento fetal es la fetometría y forma parte de los estudios de rutina realizados a las mujeres con DMG. Está documentado que el crecimiento fetal acelerado es común en embarazadas con diabetes gestacional con descontrol glucémico. El término grande para la EG en una fetometría se refiere a un feto que sobrepasa la percentila 90

para los fetos de la misma EG. La incidencia de fetos grandes para la EG se duplica en los embarazos complicados con DMG (62). Inclusive, un crecimiento exagerado del feto es uno de los criterios para iniciar tratamiento farmacológico, ya que esto está estrechamente ligado con un descontrol glucémico. Por otra parte, una fetometría que muestra que el feto es pequeño para la EG podría indicar un consumo insuficiente de energía por parte de la madre (4). Por lo anterior, revisar los resultados de las fetometrías realizadas a lo largo del embarazo en mujeres con DMG es de suma importancia.

7.1.4 Evaluación dietética

Como parte de la evaluación dietética en DMG se consideran aspectos cuantitativos y cualitativos. Dentro de los aspectos cuantitativos se debe indagar sobre el consumo de energía, tipo y cantidad de HC (HC totales, azúcares y fibra), proteína, tipo y cantidad de grasa (ácidos grasos monoinsaturados, ácidos grasos poliinsaturados, ácidos grasos saturados y colesterol), micronutrientes (énfasis en vitamina D, calcio, folato y hierro) (Anexo 1) y agua (52). Estos datos sirven para obtener el porcentaje de adecuación (63), que es el indicador utilizado para evaluar el consumo actual de la paciente de acuerdo a los requerimientos o recomendaciones específicas.

Porcentaje de adecuación = $(\text{consumo} / \text{recomendación}) \times 100$

El consumo se clasifica de la siguiente manera de acuerdo al porcentaje de adecuación (63):

- consumo deficiente: < 90%
- consumo adecuado: 90 – 110%
- consumo excesivo: > 110%

Además es necesario determinar la distribución de macronutrientes en la dieta, es decir, qué porcentaje del consumo energético total está compuesto por HC, proteína y lípidos (53).

El análisis cuantitativo sobre el consumo de HC en la DMG también debe incluir la cuantificación de raciones de HC que ingiere la embarazada en todo el día. Además se debe determinar de qué manera se distribuyen estas raciones a lo largo del día así como las variaciones en su consumo en los diferentes días de la semana (24), es decir la equitatividad y la consistencia en el consumo de HC.

El recordatorio de 24 horas de pasos múltiples (R24h) es un método de evaluación dietética de tipo cuantitativo, mediante el cual es posible obtener la información mencionada en los párrafos

anteriores. El R24h consiste en la recopilación de datos sobre el consumo de alimentos y bebidas que el paciente consumió el día anterior. La metodología que debe seguirse para su aplicación es estricta y consta de 5 pasos: lista rápida de alimentos y bebidas, lista de alimentos olvidados, tiempo y ocasión, detalle y revisión y revisión final. Este método es de tipo retrospectivo, sin embargo se ha visto que si se aplica siguiendo la metodología recomendada facilita que el paciente recuerde detalles sobre su consumo de alimentos y bebidas, reduciendo el sesgo por olvido (63). Aunque este método no habla de la dieta que se sigue habitualmente, se considera útil para la evaluación dietética en DMG debido a que permite detallar el tipo y la cantidad de HC consumidos, horarios y tiempos de comida. De preferencia debe realizarse si el día anterior puede considerarse un día “normal” en la vida de la embarazada.

El registro o diario de alimentos (DA) es otro método de evaluación dietética de tipo cuantitativo. Consiste en el registro de todo lo consumido (incluyendo cantidades) por el sujeto en un determinado periodo de tiempo. El registro se lleva a cabo en el momento del consumo. Este método es de tipo prospectivo, lo cual elimina el sesgo por olvido. Sin embargo, tiene la desventaja de que entre un 30% - 50% de los pacientes modifican sus hábitos de alimentación mientras llevan un DA. Aún así, la información obtenida mediante el DA de múltiples días es más representativa de la alimentación usual que la obtenida mediante el R24h. Mientras más días no-consecutivos se incluyan, más representativo será de la alimentación habitual (63).

Dentro de la información cualitativa, se debe indagar sobre los tiempos de comida realizados, la distribución de los alimentos en cada una de las comidas, los horarios de las comidas, las preferencias por ciertos alimentos y preparaciones, el lugar donde se realizan las comidas, con quién se realizan las comidas y quién prepara los alimentos. También se debe determinar la calidad de las grasas que consume la paciente así como su consumo de cafeína y de edulcorantes artificiales. El análisis cualitativo sobre el consumo de HC en la DMG incluye la determinación de la calidad de los HC consumidos y las principales fuentes a partir de las cuales se obtienen de la dieta. Es importante identificar el consumo de HC refinados o industrializados así como si los alimentos que los aportan son altos o bajos en fibra (24).

La dieta habitual (DH) es un método de evaluación dietética de tipo cualitativo, el cual puede proporcionar la información cualitativa necesaria para la evaluación dietética de la paciente con DMG. Consiste en la realización de un interrogatorio sobre los alimentos y bebidas que consume un paciente en su vida cotidiana. Debido a que su objetivo es conocer los rasgos cualitativos de la alimentación, no es necesario el registro de cantidades, aunque puede hacerse para conocer

con mayor profundidad las características de la alimentación del paciente. En este método se pueden incluir detalles sobre los horarios, la preparación y los lugares donde se realizan las comidas (63).

7.1.5 Evaluación del estilo de vida

Sobre el estilo de vida se debe preguntar si realiza actividad física y/o ejercicio, así como el tipo, la intensidad, la duración y la frecuencia con la que los realiza. También es importante indagar si existe alguna limitación o contraindicación para que realice actividad física. Se debe preguntar su rutina de actividades diarias. Además se debe preguntar sobre el consumo de alcohol, tabaco y otros tóxicos (17, 24, 64).

También es importante evaluar los conocimientos y habilidades relacionados con DMG que posee la paciente. Se debe evaluar si la paciente sabe qué es la DMG, cómo afecta ésta tanto a ella como a su bebé, cuáles son las complicaciones de la DMG, cómo se relaciona su alimentación con la DMG, si sabe qué es el automonitoreo de la glucemia y por qué es importante, el rol de la actividad física y cuánto peso debe de ganar a lo largo de su embarazo (64).

Finalmente, es necesario indagar sobre aspectos psicológicos relacionados con la alimentación de la paciente. Esto se refiere a las barreras que identifica la paciente que le pueden dificultar el seguimiento de un plan de alimentación, a sus red de apoyo social, a su motivación para realizar las modificaciones necesarias para el manejo de su DMG, a la etapa del cambio en la que se encuentra, así como a su autoeficacia (64).

7.2 Estimación de requerimientos

No se han determinado requerimientos nutrimentales particulares para la población con DMG (65). A continuación, se presentan los requerimientos nutrimentales para las mujeres embarazadas en general.

7.2.1 Energía

De acuerdo con la Ingesta Dietética de Referencia (IDR) del IOM, el requerimiento de energía durante el primer tercio del embarazo se mantiene igual al de una mujer no embarazada. Sin embargo, durante el segundo y el tercer trimestre se observa un incremento en el requerimiento de energía de 340 kcal y 452 kcal respectivamente (66).

Por ello, es posible utilizar una ecuación para la estimación del gasto energético en reposo (utilizando el peso pre-gestacional de la paciente), agregar la energía correspondiente al efecto termogénico de los alimentos (ETA) y a la actividad física, y posteriormente, sumar al resultado obtenido, las cantidades antes mencionadas (340 ó 452 kcal) de acuerdo al trimestre de gestación en el que se encuentre la paciente.

7.2.2 Proteína

Durante el primer trimestre del embarazo, el IDR de proteína se mantiene igual al de la mujer adulta no embarazada, es decir, 0.8 g/kg/día (66).

A partir del segundo trimestre, el IDR de proteína se incrementa a 1.1g/kg/día (66).

Ambos casos considerando el peso ideal para la EG.

7.2.3 Hidratos de carbono

El IDR de HC para las mujeres embarazadas es de 175 gramos al día (66).

7.2.4 Folato

La IDR de folato para embarazadas en Estados Unidos es de 600 microgramos/día (66).

La IDS de folato para embarazadas mexicanas es de 750 microgramos/día (67).

7.2.5 Hierro

Es importante cubrir el requerimiento de hierro, el cual se encuentra incrementado durante el embarazo, ya que la anemia por deficiencia de hierro incrementa el riesgo de bajo peso al nacer así como de prematuridad. También se ha visto que esta deficiencia incrementa la mortalidad y dificulta la interacción entre la madre y el feto (52).

La IDR de hierro para embarazadas en Estados Unidos es de 27 mg/día (66).

La IDR de hierro para embarazadas mexicanas es de 28 mg/día (67).

7.2.6 Calcio y vitamina D

Es importante cubrir el requerimiento tanto de calcio como de vitamina D ya que su deficiencia durante el embarazo resulta en concentraciones séricas bajas de calcio lo cual puede ocasionar alteraciones en metabolismo óseo del neonato (52).

La IA (ingestión adecuada) de calcio durante el embarazo en Estados Unidos es de 1000 mg/día (66), mientras que en población mexicana la IDS durante el embarazo es de 1000 mg/día (67).

La IDR de vitamina D en el embarazo en Estados Unidos es de 5 microgramos/día (66), mientras que en población mexicana la IDS durante el embarazo es de 5 microgramos/día (67).

7.3 Objetivos del tratamiento

La TMN en DMG se enfoca en favorecer el crecimiento y desarrollo adecuados del producto así como en evitar la aparición de DT2 en la madre. Lo anterior mediante los siguientes objetivos:

(68)

Lograr y mantener la normoglucemia.

Promover una adecuada ganancia de peso y prevenir la cetosis por medio del consumo suficiente de energía.

Proveer los nutrimentos necesarios para la salud materno-fetal.

7.4 Recomendaciones para la intervención nutricia

7.4.1 Energía

Para promover una ganancia de peso adecuada, se recomienda que las mujeres que inician su embarazo con bajo peso o con peso normal consuman el 100% del requerimiento de energía (4).

7.4.1.1 Restricción energética en sobrepeso y obesidad

Uno de los objetivos principales de la TMN en la DMG es promover una ganancia de peso adecuada. Como se ha descrito previamente, los rangos de ganancia de peso para el embarazo se han establecido de acuerdo al IMC pre-gestacional, siendo menores los rangos propuestos en los casos con sobrepeso y obesidad (53). Por ello, se ha propuesto que una restricción energética en estos casos podría favorecer una ganancia de peso dentro del rango considerado como aceptable, sin ocasionar cetosis ni desenlaces perinatales adversos (4). Sin embargo, la evidencia al respecto es escasa (Tabla 5).

Un estudio que evaluó el efecto a corto plazo de una restricción severa de energía (50% VET) encontró asociación con cetonemia y cetonuria (69). Por otra parte, una restricción energética menos drástica (aprox. 30% VET) no se asoció a cetonemia (61). También se encontró que cuando las mujeres con obesidad consumían por lo menos 25 kcal/kg/día, no hubo presencia de cetosis ni de retraso en el crecimiento uterino, pero sí hubo una ganancia de peso materna adecuada (70).

Tabla 5. Estudios sobre restricción energética en DMG y sobrepeso/obesidad

Autor y año	Características del estudio	Energía (Kcal)	Resultados
Algert, 1985 (70)	Tipo: Ensayo clínico controlado n= 63 Determinar el efecto de una restricción energética moderada, sobre la ganancia de peso y los desenlaces fetales en DMG.	Sin DMG: 2282+/-524 ó 38+/-10kcal/kg DMG+IMC <27: 1822+/-224 ó 33+/-4kcal/kg DMG+IMC ≥27: 1730+/-188 ó 25+/-5kcal/kg	La ganancia de peso (kg) en DMG+IMC ≥27 fue menor que en DMG+IMC <27 y que Sin DMG (10.6+/-7.7 vs 13.3+/-4.1 vs 13.4+/-3.5, p<0.03). No hubo presencia de cetonuria. El peso al nacer (kg) en DMG+IMC ≥27 fue mayor que en DMG+IMC <27 y en Sin DMG (3922+/-662 vs 3544+/-598 vs 3448+/-303, p<0.03)
Knopp, 1991 (69)	Tipo: Ensayo clínico controlado n= 12 Objetivo: Comparar el efecto de una dieta con restricción energética del 50% con una dieta sin restricción, sobre la glucemia, los ácidos grasos y la cetosis, en mujeres con sobrepeso u obesidad y DMG.	2400 (Sin restricción) 1200 (50% restricción)	Cambio post-intervención: Glucosa: -4% AGL: +18% TG: +16% Cetonas en orina: 0% Glucosa: -17% AGL: +64% TG: -7% Cetonas en orina: +210%
Knopp, 1991 (61)	Tipo: Ensayo clínico controlado n= 19 Objetivo: Comparar la glucosa, los lípidos y la cetosis de mujeres con obesidad y DMG tratadas con restricción del 33% de la energía o con insulina.	2504 (Sin restricción + insulina) 1655 (33% restricción)	Cambio post-intervención: Glucosa: 0% AGL: +12% TG: +13% Cetonas en orina: -57% Glucosa: -22% AGL: -47% TG: -35% Cetonas en orina: -43%
Rae, 2000 (71)	Tipo: Ensayo clínico controlado aleatorizado n= 124 Objetivo: Determinar el efecto de una restricción energética moderada (30%) sobre el requerimiento de tratamiento con insulina y la incidencia de macrosomía en mujeres con obesidad y DMG.	2010-2200 (Sin restricción) 1590-1776 (30% restricción)	No hubo diferencia significativa en ningún parámetro (desenlaces perinatales ni glucemia) al comparar entre grupos.
Abreviaturas: DMG- diabetes mellitas gestacional; IMC- índice de masa corporal; AGL- ácidos grasos libres; TG triglicéridos.			

Éste es uno de los aspectos de la TMN donde existe mayor consenso entre las recomendaciones establecidas por las organizaciones dedicadas al estudio de la DMG. La ADA y la AND recomiendan una restricción energética del 30% en las pacientes con sobrepeso u obesidad (28,4), la Federación internacional de la Diabetes (IDF) recomienda el mismo porcentaje de restricción pero únicamente en los casos con obesidad (72), el ACOG recomienda entre el 30% y

el 33% de restricción (29), el Instituto Nacional de Excelencia en la Atención a la Salud (NICE) recomienda aportar como máximo 25 kcal/kg/día a las mujeres con un IMC >27kg/m² (73), mientras que la Asociación de Dietética Canadiense (CDA) y los Dietistas de Canadá (DC) recomiendan una restricción en la energía en casos con sobrepeso u obesidad pregestacional, aunque no se detalla la magnitud de la restricción (74).

A pesar de lo anterior, el Quinto Taller Internacional sobre Diabetes Gestacional enuncia que una restricción energética moderada podría ser benéfica para los casos con sobrepeso u obesidad, pero no establece un porcentaje específico para dicha restricción (5).

7.4.2 Proteína

No existe una recomendación especial en cuanto al aporte de proteína en la DMG. Por ello, se sugiere aportar el 100% del requerimiento de proteína para la mujer embarazada, lo cual puede proporcionar entre el 10% y el 35% del VET (66).

El aporte de proteína de la dieta no se ha relacionado con un efecto directo sobre el control glucémico. Sin embargo, es importante mencionar que existe evidencia de que un aporte inadecuado de este nutrimento durante el embarazo, ya sea insuficiente o excesivo, puede ocasionar resultados desfavorables.

Una revisión sistemática de la literatura realizada en 2012 que incluyó 15 ensayos clínicos encontró que las intervenciones que proporcionaron un complemento alimenticio para alcanzar un aporte adecuado de proteína y energía en embarazadas cuyo consumo se encontraba por debajo de la recomendación, redujeron significativamente el riesgo de aborto (RR 0.62, 95% IC 0.40-0.98). Además se encontró una disminución en el riesgo de nacimiento de niños pequeños para la edad gestacional (RR 0.79, 95% IC 0.69-0.90). Por otra parte, la misma revisión sistemática encontró que una suplementación que excedía el requerimiento de proteína se asoció con un riesgo incrementado de nacimiento de niños pequeños para la edad gestacional (RR 1.58, 95% IC 1.03-2.41) (75).

7.4.3 Hidratos de carbono

La TMN en la DMG busca lograr y mantener un control glucémico óptimo. Al ser los HC el nutrimento que ejerce mayor efecto sobre la glucemia, se han propuesto varias estrategias en cuanto a su consumo, sin modificar el valor energético total (VET) de la dieta. Estas estrategias se enfocan en la restricción en el porcentaje de HC de la dieta, en la distribución de los HC entre

las diferentes comidas del día y en el tipo de HC a consumir. Sin embargo, la evidencia sobre su efecto es relativamente poca.

7.4.3.1 Restricción del porcentaje de HC de la dieta

Se han realizado pocos estudios sobre el efecto de la restricción del porcentaje de kilocalorías de la dieta proporcionado por los HC sobre el control glucémico materno y el desenlace perinatal en DMG. La mayoría de estos estudios son observacionales y todos consideran distintos criterios para definir el control glucémico. Por ello se presentan en la Tabla 6 para facilitar su comparación.

Hay tres ensayos clínicos no-aleatorizados, los de Jovanovic-Peterson (76,77) y el de Major (78). Los primeros encontraron que el 50% de las mujeres sometidas a una dieta que aportaba el 55% del VET en forma de HC, requirieron tratamiento con insulina para poder lograr el control glucémico (76), mientras que una dieta cuyo aporte de HC correspondía al 35% del VET, disminuyó a la mitad la necesidad de tratamiento con insulina (77). Por su parte, Major comparó dos dietas, las cuales aportaban el 42% y el 48% del VET en forma de HC, encontrando que la dieta más restrictiva resultó en menos casos que necesitaron tratamiento con insulina (5% y 33% relativamente) para lograr el control glucémico. Este estudio además encontró que la dieta más restrictiva disminuyó la tasa de niños grandes para la EG y la necesidad de cesárea ($p < 0.035$ y $p < 0.037$), siendo el primer estudio que encontró que la restricción en los HC de la dieta resultan en un mejor desenlace perinatal además de control glucémico (78).

Entre los estudios observacionales llama la atención el de Romon ya que, a diferencia de los demás, reporta resultados favorables a mayor consumo de HC (disminución en la incidencia de niños grandes para la EG) (79). Sin embargo estos resultados no correlacionan con el control glucémico pues el valor de glucosa considerado como meta es más laxo comparado con los establecidos por los otros estudios.

Actualmente, investigadores españoles llevan a cabo el primer ensayo clínico controlado aleatorizado sobre el porcentaje de energía que deben aportar los HC de la dieta en mujeres con DMG. El objetivo de este estudio es determinar si una dieta en que los HC aportan el 40% del VET puede reducir la necesidad de tratamiento con insulina para lograr el control glucémico, sin ocasionar desenlaces perinatales desfavorables, en comparación con una dieta en la que el 55% del VET proviene de los HC (80). Se espera que los resultados de este estudio sean de gran relevancia para determinar la efectividad de la restricción de HC en el manejo de la DMG.

Tabla 6. Estudios sobre porcentaje de VET aportado por HC en DMG

Autor y año	Características del estudio	Energía (Kcal/Kg PI)	HC (% VET)	Meta de glucemia (mg/dl)	Pacientes que lograron meta de glucemia (%)
Kitzmilller, 1988 (81)	Tipo: Cohorte n= 150 Objetivo: Determinación de desenlaces perinatales en DMG tratada con dieta.	35	42	Ayuno: <100 60' post-prandial: <140	70
Drexel, 1988 (82)	Tipo: Cohorte n= 204 Objetivo: Comparar desenlaces perinatales entre mujeres con DMG tratadas con dieta y mujeres sanas.	35	50	60' post-prandial: <130	14
Goldman, 1991 (83)	Tipo: Casos y controles n= 455 Objetivo: Comparar la incidencia de complicaciones perinatales entre mujeres con DMG con tratamiento intensivo y mujeres sanas.	34	40	60' post-prandial: <130 (en >80% de mediciones)	78
Snyder, 1994 (84)	Tipo: Retrospectivo, revisión de historias clínicas n=352 Objetivo: Determinar los factores relacionados con el peso al nacer en embarazadas con DMG.	35	34	Ayuno: <90 60' post-prandial: <120	54
Jovanovic-Peterson, 1990 (76)	Tipo: Ensayo clínico n=30 Objetivo: Determinar el efecto de la manipulación dietética en la DMG	30	35		74
Jovanovic-Peterson, 1996 (77)	Tipo: Ensayo clínico n=30	35	55		50
Major, 1998 (78)	Tipo: Ensayo clínico no aleatorizado n= 42 Objetivo: Determinar el efecto de la restricción de HC sobre los desenlaces perinatales en pacientes con DMG controlada con dieta.	25-35	42 45-50	Ayuno: <105 60' post-prandial: <140	95 67
Romon, 2001 (79)	Tipo: Cohorte n= 80 Objetivo: Evaluar el impacto del consumo energético y de macronutrientes sobre el peso al nacer en DMG.	>1800 kcal/d	50-55	Ayuno: <95 120' post-prandial: <120	61

Abreviaturas: DMG- diabetes mellitus gestacional, HC- hidratos de carbono, d- día.

La necesidad de evidencia confiable en este aspecto se ve reflejada en la falta de consenso y/o detalle en las recomendaciones emitidas por las distintas organizaciones dedicadas al estudio de esta patología. La ADA no establece un porcentaje de energía que deba aportarse como HC. Se limita a recomendar que esto debe basarse en la evaluación de ciertos aspectos individuales de cada paciente como el hambre, la glucemia plasmática, la ganancia de peso y la presencia de cuerpos cetónicos, aunque sí especifica que se debe proporcionar un mínimo de 175 gramos de HC diariamente (28).

De la misma forma, la AND recomienda un aporte diario mínimo de 175 gramos de HC, para proporcionar suficiente glucosa al cerebro fetal y para prevención de la cetosis. Sin embargo, a diferencia de la ADA, la AND sí establece el porcentaje de energía que debe ser aportada como HC, recomendando un consumo máximo de este nutrimento equivalente al 45% del VET para prevenir la hiperglucemia (4).

Por su parte, la CDA y DC recomiendan que la cantidad de HC de la dieta debe determinarse individualmente de acuerdo a factores como la ganancia de peso, la glucemia, la presencia de cetonas y los triglicéridos, y aunque menciona que la IDR de HC en el embarazo son 175 gramos, no establece un mínimo de consumo. Además recomienda que el aporte de energía proveniente de los HC sea entre el 40% y el 45% del VET, pudiendo llegar hasta el 50% si se consumen principalmente fuentes de HC de bajo índice glucémico (IG) (74).

El ACOG no emite recomendaciones sobre el consumo de HC en sus últimos lineamientos, mencionando que se requiere mayor evidencia para hacerlo. Previamente, recomendaba un consumo de HC que aportara entre el 50% y 60% del VET (29). El NICE tampoco emite recomendaciones en cuanto a la cantidad de HC de la dieta en DMG (73), mientras que la IDF recomienda considerar las características de la dieta tradicional de la cultura de cada paciente así como la disponibilidad de fuentes alternativas de energía, pero tampoco establece una recomendación en cuanto a la cantidad o porcentaje de HC (72).

Debido a la falta de ensayos clínicos controlados en este ámbito, en su última conferencia, el Quinto Taller Internacional sobre Diabetes Gestacional indica que no hay suficiente evidencia para emitir una recomendación en cuanto a la distribución de los macronutrientos de la dieta en DMG (5).

7.4.3.2 Tipo de hidratos de carbono

Además de la cantidad de HC consumidos, las tasas de digestión y absorción de los HC también afectan a la glucemia postprandial. Esto ha propiciado el estudio del IG de los alimentos. El IG es una medida sistemática y fisiológica del efecto que ocasionan los HC de la dieta sobre la glucemia sanguínea. Es el resultado de la división del área bajo la curva (AUC) correspondiente al incremento en la glucemia ocurrido en las 2 horas posteriores al consumo de 50 gramos de cierto alimento, entre el AUC ocasionada por el consumo de 50 gramos de un alimento de referencia, el cual puede ser pan blanco o glucosa pura (85).

El estudio de Clapp fue el primero en proporcionar evidencia que apoya el efecto benéfico de una dieta de bajo IG durante el embarazo (86). Este fue un pequeño ensayo clínico controlado en el cual se formaron 2 grupos de 6 embarazadas sanas a las que se les asignó una dieta con HC de bajo IG o de alto IG, el porcentaje del VET proporcionado por los HC no se reporta. El grupo que fue sometido a la dieta de bajo IG ganó menos peso (11.8 +/- 2.3kg vs 19.7 +/- 1.2kg, $p < 0.01$), tuvo hijos con menor peso al nacer (3.27 +/- 0.12kg vs 4.25 +/- 0.11kg, $p < 0.01$) y con menor masa grasa (301 +/- 50g vs 402 +/- 80g, $p < 0.01$).

A pesar de que los estudios sobre el efecto de dietas de bajo IG en embarazadas sanas muestran resultados que serían deseables en DMG (86,87,88), el número de estudios respecto al efecto del IG realizados en embarazos complicados con DMG es escaso. En la Tabla 7 se presenta un resumen de los resultados obtenidos de estos estudios en cuanto al control glucémico.

El estudio de Moses, aleatorizó a 63 embarazadas con DMG en 2 grupos, cada uno con una dieta, las cuales difirieron entre sí por 8 unidades de IG ($p < 0.001$). Las participantes se sometieron a estas dietas desde las 28-32 SDG y hasta el término de su embarazo. La necesidad de tratamiento con insulina fue significativamente menor en el grupo con la dieta de bajo IG ($p = 0.023$). Un hallazgo importante de este estudio, fue que de las 19 mujeres del grupo con la dieta de mayor IG que no lograron la meta de glucemia, 9 de ellas lograron el control glucémico al ser cambiadas a la dieta de bajo IG, evitando así el uso de insulina. No hubo diferencia significativa en el desenlace de los embarazos (EG, ganancia de peso, necesidad de cesárea, inducción del parto, peso y tamaño al nacer) (88).

Otro ensayo clínico controlado aleatorizado, llevado a cabo por Grant, formó 2 grupos en los cuales se sometió a 47 mujeres con hiperglucemia gestacional y con menos de 34 SDG a una dieta de bajo IG o a una dieta control. La diferencia de 9 unidades entre el IG de las dietas fue

significativa ($p=0.001$). Se encontró que tanto la glucemia de ayuno como la post-prandial (2 horas), disminuyó de manera significativa a lo largo del estudio en ambos grupos. Sin embargo, en contraste con el estudio de Moses, la diferencia entre los grupos no fue significativa. Tampoco se encontró significancia estadística sobre la variación en el peso al nacer. Un hallazgo importante fue que no hubo diferencia significativa entre la aceptación de la dieta ni en la sintomatología gastrointestinal entre ambos grupos, lo cual indica que la disminución del IG de la dieta es una estrategia factible de realizar en mujeres embarazadas con DMG (89).

De igual manera, el estudio de 92 mujeres con DMG de Louie sobre una dieta de bajo IG contra una dieta convencional tampoco encontró diferencia significativa entre los resultados perinatales ni en la glucemia materna, a pesar de que la diferencia entre los IG de las dietas fue de 6 unidades, y fue estadísticamente significativa ($p<0.001$) (90).

El estudio más grande que se ha hecho sobre el efecto del IG de la dieta en la DMG es el de Perichart-Perera. Este ensayo clínico controlado aleatorizado incluyó a embarazadas con DT2 o DMG a partir de entre las 6 y 29 SDG y hasta el término de su embarazo. Se evaluaron dos grupos ($n=107$), uno se sometió a una dieta que incluyó HC de cualquier tipo y el otro únicamente de bajo IG. Se encontró que en ambos grupos la glucemia de ayuno se redujo de manera significativa ($p<0.003$ y $p<0.004$ respectivamente), pero no fue así al comparar entre grupos. Tampoco hubo diferencia en los valores de glucemia post-prandial ni en la necesidad de tratamiento con insulina entre los grupos. Sin embargo, en el grupo de bajo IG hubo menos mujeres con una ganancia de peso excesiva (9.8% vs 34.8%, $p=0.002$) mientras que en este mismo grupo se observó mayor riesgo de parto pre-término (RR 4.74, IC 95% 1.08-20.84, $p=0.03$). Es importante mencionar que la diferencia real entre el IG de las dietas no fue significativa a pesar de que la adherencia dietética entre ambos grupos fue similar ($p=0.108$), aunque sí hubo un decremento significativo en el IG de la dieta en el grupo con bajo IG a lo largo del estudio (91).

Tabla 7. Estudios sobre índice glucémico en DMG

Autor y año	Características del estudio	Meta de glucemia (mg/dl)	IG (unidades)	Pacientes que lograron meta de glucemia (%)
Moses, 2009 (88)	Tipo: Ensayo clínico controlado aleatorizado n= 63 Objetivo: Determinar si una dieta de bajo IG disminuye la necesidad de tratamiento con insulina sin comprometer el desenlace del embarazo en DMG.	Ayuno <99	48+/-1	71
		60' pp <144, máximo una medición/semana fuera de rango	56+/-1	41
Grant, 2010 (89)	Tipo: Ensayo clínico controlado aleatorizado n= 47 Objetivo: Determinar la factibilidad y el efecto de una dieta de bajo IG sobre el control glucémico en mujeres con hiperglucemia gestacional.	120' pp <120	49+/-0.8	38
			58+/-0.5	45
Louie, 2011 (90)	Tipo: Ensayo clínico controlado aleatorizado n= 92 Objetivo: Comparar el efecto de una dieta de bajo IG con el de una dieta alta en fibra sobre el desenlace perinatal, la antropometría neonatal y el perfil metabólico materno en DMG.	Ayuno: ≤94	47+/-1	47
		60': ≤135 (promedio semanal)	53 +/-1	35
Perichart-Perera, 2012 (91)	Tipo: Ensayo clínico controlado aleatorizado n= 107 Objetivo: Comparar el efecto de incluir únicamente HC de bajo IG contra HC de todos los tipos sobre el control glucémico materno y el estado nutricio materno y neonatal en mujeres con DT2 y DMG.	Ayuno: <95	40.24-	83.3
		120': <120	59.98	77.8
Abreviaturas: IG- índice glucémico; DMG- diabetes mellitus gestacional; DT2- diabetes tipo 2; HC- hidratos de carbono; pp- postprandial.				

Al igual que en el caso del porcentaje del VET que deben aportar los HC, existe discrepancia entre las recomendaciones sobre el IG emitidas por las distintas organizaciones dedicadas al estudio de la DMG. Algunas están a favor de incluir el IG como parte de la TMN. La ADA menciona que incluir el uso del IG puede proporcionar un beneficio ligero sobre el control glucémico, al compararse con estrategias que únicamente consideran la cantidad total de HC (28). De la misma manera, el NICE recomienda que cuando sea posible, se aliente a las pacientes a elegir alimentos de bajo IG. La IDF cita que la dieta de bajo IG puede reducir la necesidad del uso de insulina sin comprometer el desenlace del embarazo en DMG (73). La CDA y DC recomiendan, como se ha mencionado en el apartado de restricción del porcentaje de HC de la dieta, que es posible proporcionar hasta el 50% de la energía total en forma de HC, siempre que éstos sean en su mayoría de bajo IG (74). Por otra parte, la AND menciona que la evidencia en cuanto al IG en DMG es limitada y no establece recomendación en cuanto a su uso (4). El ACOG, tampoco especifica su postura en cuanto al IG en la DMG (29).

7.4.3.3 Fibra dietética

Otro aspecto a considerar dentro de las recomendaciones de HC es el contenido de fibra de la dieta. La fibra dietética ayuda a mejorar la tolerancia a la glucosa debido a que disminuye la velocidad de absorción intestinal de los HC, disminuye la concentración plasmática de glucagón e incrementa la sensibilidad tisular a la insulina (85). Sin embargo, su efecto en mujeres con DMG casi no se ha estudiado y los resultados al respecto son poco concluyentes.

Ney realizó un ensayo clínico controlado en 20 embarazadas con DT1 y DT2. Se formaron dos grupos a los cuales se asignó una dieta alta en HC (65% VET), alta en fibra (60-70 g) y baja en grasa (15% VET) o una dieta control (HC: 40%VET, fibra: 20 g, grasa: 40% VET). Todas las participantes llevaron a cabo la dieta durante 16+/-2 semanas, hasta el término de su embarazo. Al concluir el estudio, se encontró que el grupo con la dieta alta en fibra requirió menor cantidad de insulina para lograr el control glucémico (66 +/-10 U vs 108 +/-12 U, $p<0.03$). La ganancia de peso materna también fue menor en el grupo con la dieta alta en fibra (11.8+/-1.4kg vs 15.9+/-2.3kg, $p<0.05$). Sin embargo, a diferencia del grupo con la dieta control, las mujeres con la dieta alta en fibra reportaron presencia de molestias gastrointestinales como dolor abdominal, flatulencia y evacuaciones frecuentes (92).

El estudio de Reece evaluó comparó el efecto de una dieta alta en fibra (70-80 g) contra una dieta moderada en fibra (40-60 g) y una dieta control (20 g) sobre la glucemia de mujeres con DMG. No hubo diferencia en la glucemia entre grupos y además se encontró que las pacientes que consumieron más de 40 g de fibra al día presentaron molestias intestinales severas (93).

Debido a la falta de evidencia sobre el beneficio de incrementar el aporte de fibra de la dieta en DMG, no se ha establecido una recomendación particular para esta patología. El IOM establece que el IDR de fibra durante el embarazo es de 14g por cada 1000kcal consumidas (66), mientras que la AND recomienda 28g al día, de la cual entre 7g y 13g deberían de ser de fibra soluble (52).

7.4.3.4 Distribución de hidratos de carbono entre las comidas

La evidencia sobre el efecto de la distribución del contenido de HC de la dieta entre las comidas realizadas al día sobre la glucemia en DMG es realmente escasa. Un pequeño estudio transversal realizado por Peterson en mujeres con DMG encontró que hay una mayor respuesta glucémica asociada al consumo de HC durante el desayuno que durante la comida y la cena (94).

Para DT2, el ensayo clínico de Pearce evaluó el efecto de distintas distribuciones de HC entre las comidas principales sobre el área bajo la curva de la glucemia en sujetos sin embarazo. Cada sujeto fue sometido a cuatro dietas con una distribución diferente de los HC totales entre desayuno, comida y cena (34%-33%-33%, 62%-18%-20%, 21%-61%-19% y 21%-19%-59%, respectivamente), por tres días cada una, con un periodo de cuatro días de lavado entre sí. El AUC se determinó mediante un sistema de monitoreo continuo de glucemia capilar. No se encontró diferencia significativa entre las AUC de los diferentes tipos de dietas. Sin embargo, la dieta con la distribución más equitativa mostró una tendencia a presentar menos cambios drásticos en la glucemia, mientras que la que aportó mayor carga en el desayuno presentó las fluctuaciones más drásticas (95).

A pesar de esta falta de evidencia, se considera que debido a que el feto obtiene glucosa de la madre de manera continua, es importante mantener la consistencia tanto en los horarios como en las cantidades de HC consumidos para evitar la hipoglucemia. Algunas de las organizaciones dedicadas al estudio de la DMG, establecen recomendaciones en cuanto a la distribución de los HC de la dieta entre las comidas del día. La ADA recomienda distribuir los HC a lo largo del día en 3 comidas de tamaño pequeño a moderado y de 2 a 4 colaciones. Además menciona que es posible que se necesite una colación nocturna para evitar la cetosis durante la noche y que de manera general, los HC son menos tolerados durante el desayuno (33).

La CDA y DC recomiendan que la distribución de HC de la dieta sea individualizada y ajustada de acuerdo a factores como la ganancia de peso, la glucemia, la presencia de cetonas y el nivel de triglicéridos. Recomiendan distribuir los HC en 3 comidas más de 2 a 4 colaciones, una de ellas nocturna. Mencionan que puede ser necesario limitar la cantidad de HC consumidos en el desayuno, si se presenta intolerancia a la glucosa matutina (74).

Por su parte la IDF se limita a recomendar que en DMG la distribución de HC debe hacerse de acuerdo a las necesidades de cada paciente, sin especificar un número de comidas o colaciones (72).

7.4.4 Lípidos

Otro aspecto importante a considerar dentro de la TMN en DMG es el aporte de lípidos. Los ácidos grasos (AG) juegan un papel activo en la homeostasis de la glucosa. Un incremento en los AG libres del plasma puede ocasionar una inhibición dosis dependiente de la utilización de la glucosa estimulada por insulina, contribuyendo así a la resistencia a la insulina. Además, los AG influyen en la función de la membrana celular, en la actividad enzimática y en la expresión génica (96).

Los estudios sobre AG y DMG son limitados, la mayoría de ellos se han enfocado en la relación entre el consumo dietético y el riesgo de presentar DMG y sus resultados son contradictorios. Por ejemplo, en una cohorte histórica realizada en Estados Unidos se asoció la sustitución de HC por lípidos durante el embarazo temprano con un riesgo incrementado de intolerancia a los HC y DMG (97), mientras que un estudio realizado con mujeres orientales relacionó un consumo menor de lípidos durante el embarazo con una mayor incidencia de DMG e intolerancia a los HC (98). Otros estudios han encontrado que no hay asociación entre la los lípidos totales de la dieta y la DMG.

La mayoría de estos estudios son pequeños, de tipo retrospectivo o presentan un número importante de variables confusoras. Solamente se ha realizado un ensayo clínico controlado aleatorizado que ha comparado el efecto de dos intervenciones dietéticas diferentes en cuanto a contenido de lípidos sobre la glucemia en DMG, sin embargo, no encontró diferencia significativa en el control glucémico entre los grupos de estudio (102). La Tabla 8 presenta una descripción de estos estudios.

Tabla 8. Estudios sobre lípidos dietéticos en DMG

Autor y año	Características del estudio	Metodología	Resultados
Wang, 2000 (98)	Tipo: Transversal n=60 Objetivo: Investigar la relación entre los nutrimentos de la dieta, particularmente las grasas, y la tolerancia a la glucosa en el embarazo.	Comparación de la dieta de mujeres con DMG, IHC y controles (pareadas para edad, EG, talla, número de gestas) mediante recordatorio de 24 horas.	Comparado con el grupo control y el grupo IHC, el grupo con DMG consumió un menor porcentaje de la grasa total en forma de AGPI (31.6+/-0.7 vs 29.5+/-1 vs 28.2+/-0.9, p<0.05) y mayor de AGS (41.2+/-1 vs 41.8+/-1.6 vs 46.1+/-1.4, p<0.05), un menor porcentaje del VET en forma de AGPI (10.2+/-0.3 vs 8.9 +/-0.4 vs 8.5 +/- 0.4, p<0.05) y un radio AGPI:AGS menor (0.81+/-0.04 vs 0.77+/-0.05 vs 0.67+/-0.04, p<0.05).
Bo, 2001 (96)	Tipo: Transversal n=504 Objetivo: Investigar la relación entre el estilo de vida las y anomalías en la glucemia en embarazadas con y sin factores de riesgo para DMG.	Se realizó cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos para evaluar consumo dietético durante el embarazo y se comparó entre las embarazadas con DMG, IHC y sanas.	A mayor tercil de consumo de AGS, se mayor porcentaje de IHC/DMG (55%, 40%, 5%; p=0.01). A menor tercil de consumo de AGPI, mayor porcentaje de IHC/DMG (10%, 40%, 50%; P=0.02). Las mujeres con IHC/DMG presentaron menos radio AGPI:AGS al compararlas con las normoglucémicas (0.49+/-0.17 vs 0.73+/-0.72; p=0.04).
Lauszus, 2001 (102)	Tipo: Ensayo clínico controlado aleatorizado n= 27 Objetivo: Determinar el efecto de una dieta rica en AGMI sobre la TA, el control glucémico, los lípidos y la sensibilidad a la insulina en DMG.	Se aleatorizó a las mujeres en 2 grupos que se sometieron dieta alta en AGMI (%VET: HC:46+/-1, AGMI:22+/-1) o dieta alta en HC (%VET: HC:50+/-1, AGMI:11+/-1), desde la 33ªSDG hasta el término de su embarazo.	No hubo diferencia significativa en el control glucémico, lípidos ni sensibilidad a la insulina entre los grupos. El grupo de dieta alta en HC tuvo un incremento mayor en la TA diastólica (80+/-3 vs 75 +/-3, p<0.04).
Thomas, 2005 (99)	Tipo: n= 88 Objetivo: Comparar la ingestión de ácidos grasos en mujeres con DMG que recibieron asesoría nutricional con la de embarazadas sin DMG que no recibieron asesoría.	Se impartió asesoría nutricional a mujeres con DMG a partir del 3º trimestre. Se pidió a todas las mujeres llenar un diario de alimentación de 4 días y se comparó el consumo entre grupos.	Después de la asesoría el grupo con DMG tuvo menor ingestión de energía (p<0.05), azúcar refinada (p<0.0001), grasa total y saturada (p<0.0001), monoinsaturada (p<0.01) y trans (p<0.0001) y mayor ingestión de DHA y fibra (p<0.05), comparado con el grupo sin DMG.
González-Clemente, 2007 (100)	Tipo: Casos y controles n= 335 Investigar la relación entre la ingestión de colesterol y el riesgo	Se analizó cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos aplicado entre las 14ª-28ª SDG para evaluar el	Las mujeres con DMG tuvieron una ingestión de colesterol más elevado (145.3 ± 4.5 mg/1000 kcal vs 134.5 ± 1.6; P=0.03) durante el año previo al

	de DMG en mujeres embarazadas bajo una dieta mediterránea.	consumo dietético del año previo y se comparó entre el grupo con DMG y el grupo de embarazadas sanas.	estudio que las embarazadas sanas. Consumo de colesterol es factor de riesgo independiente para desarrollo de DMG (OR = 1.88; 95% CI: 1.09–3.23 por incremento de 50 mg/1000 kcal).
Chen, 2010 (101)	Tipo: Casos y controles n= 227 Determinar la relación entre los ácidos grasos circulantes y de la dieta y la hiperglucemia gestacional.	Se analizaron 3 recordatorios de 24 horas realizados en la primera consulta obstétrica, en la 20ª y 28ª SDG para evaluar consumo dietético durante el embarazo y se comparó entre las embarazadas con DMG, con IHC y sanas.	Las mujeres con DMG e IHC tuvieron un consumo menor de g/d de AGPI que las embarazadas sanas (12.15+/-0.78 vs 14.4+/- 0.6 vs 15.03+/-0.54, p=0.005). Las mujeres sanas tuvieron un menor consumo de AGS que las con DMG (32.04+/-0.55 vs 34.14+/-0.79, p=0.037).
Bowers, 2012 (97)	Tipo: Cohorte histórica n= 13474 Objetivo: Determinar si la cantidad total u el tipo y fuente de las grasas de la dieta se relacionan al riesgo de presentar DMG.	Se dividió a las mujeres de la cohorte en quintiles de acuerdo a su consumo de grasas y se determinó el riesgo relativo de acuerdo a consumo total de grasa, tipos y fuentes de grasa.	El consumo de grasa animal es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de DMG (RR:1.88;95% CI: 1.36-2.6). La sustitución de HC por grasa animal (por cada 5% del VET) incrementa el riesgo de DMG en 13% (RR:1.13; 95% CI: 1.08-1.18). La sustitución de HC por AGMI (por cada 5% del VET) incrementa el riesgo de DMG (RR:1.29; 95% CI:1.09-1.51, p=0.003).
Abreviaturas: DMG- diabetes mellitus gestacional; IHC- intolerancia a los hidratos de carbono, EG- edad gestacional; AGPI- ácidos grasos poliinsaturados; AGS- ácidos grasos saturados; AGMI- ácidos grasos monoinsaturados; SDG- semanas de gestación; VET- valor energético total.			

Debido a la evidencia limitada en cuanto al consumo de grasa en la DMG, ninguna organización ha emitido una recomendación especial para esta población. La AND, la CDA y DC y el NICE, coinciden en que a falta de resultados concluyentes en este ámbito se debe recomendar a las mujeres con DMG seguir los lineamientos establecidos para la población general (4,73,74). La CDA y DC menciona que debido a la restricción de HC de la dieta en DMG, el porcentaje del VET proporcionado por los lípidos puede llegar hasta el 40% (74).

7.4.5 Líquido

Se recomienda un consumo de 8 a 10 tazas de líquido al día para mantener una adecuada hidratación durante el embarazo (52).

7.4.6 Micronutrientos

Se debe cubrir el 100% de los requerimientos de micronutrientos para la mujer embarazada (Anexo 1), en caso de no poder cubrir los requerimientos por medio de la dieta, se recomienda suplementar para evitar deficiencias (4,52). Existen varios multivitamínicos diseñados para cubrir los requerimientos de micronutrientos para la mujer embarazada (Anexo 2). En todos los casos, se recomienda suplementar con 600 microgramos/día de ácido fólico. También se recomienda suplementar con 27 miligramos/día de hierro. Si la mujer embarazada presenta anemia, se recomienda suplementar con 60 mg/día hasta resolver la anemia (52).

En México, la Norma Oficial Mexicana para la Atención de la Mujer durante el Embarazo, Parto y Puerperio y del Recién Nacido indica que de manera idónea deben prescribirse hierro y ácido fólico de manera profiláctica desde el periodo preconcepcional y hasta el término del embarazo. Sin embargo, no se especifica en qué dosis (104).

7.4.7 Automonitoreo de la glucemia capilar

El AMGC es parte esencial en el manejo de la diabetes (105). Existe evidencia de que el AMGC mejora el desenlace perinatal en DMG. Un estudio que incluyó 990 embarazadas con DMG, comparó el efecto del AMGC realizado 4 veces por día contra una vez por semana. Se encontró una tasa de macrosomía significativamente menor en el grupo que se automonitoreó 4 veces por día (21.9% vs 29.9%, $p=0.013$). Además se encontró una menor ganancia de peso en las mujeres del grupo del AMGC 4 veces por día (0.56 lb/semana vs 0.74 lb/semana, $p=0.0009$) (106).

Otro estudio comparó dos cohortes de 50 pacientes cada una con el objetivo de evaluar el efecto del AMGC dentro de una intervención que incluía dieta, educación y AMGC 1 hora postprandial en mujeres con DMG. Se encontró que el efecto del AMGC redujo el peso al nacer de los productos (3269g vs 3567g, $p=0.033$) (107).

Otro aspecto importante a considerar, son los momentos ideales para monitorear la glucemia, es decir, cuando los resultados arrojados son más significativos para el control de complicaciones. Un estudio evaluó a 73 mujeres embarazadas con DT1 las cuales fueron automonitoreadas 6 veces al día a lo largo de su embarazo. Se encontró que tanto la glucemia pre-prandial como la post-prandial tienen un efecto importante sobre el tamaño fetal, con OR de 2.03 (95% CI 1.14 – 3.06) y 2.97 (95% CI, 1.31 – 6.73) respectivamente. Otro estudio que incluyó a 70 embarazadas con DT1 encontró que la glucemia post-prandial es un factor

determinante para predecir macrosomía (108). Sin embargo, no hay suficiente evidencia para establecer si la glucemia post-prandial medida 60 o 120 minutos después de los alimentos correlaciona mejor con el riesgo de macrosomía.

Las organizaciones dedicadas al estudio de la DMG coinciden en la importancia de recomendar a las pacientes que realicen AMGC. La ADA recomienda realizar AMGC y utilizar los resultados para hacer las modificaciones pertinentes en el plan de alimentación (34). La AND recomienda que las mujeres con DMG se automonitoreen niveles de glucemia pre y post-prandiales (4). La CDA y DC, además de recomendar el AMGC pre-prandial y una hora post-prandial, recomienda que se utilice su registro para ayudar en la determinación de recomendaciones individuales en cuanto a cantidad, calidad, distribución y horarios de los alimentos consumidos (74). El ACOG recomienda realizar AMGC tanto pre como post-prandial (29). El NICE recomienda que el AMGC se realice en ayuno y una hora después de cada comida principal (73). La IDF recomienda hacer 4 AMGC al día (72), en los mismos momentos recomendados por el NICE.

7.4.8 Actividad física

La realización de actividad física ha sido reconocida como un componente importante para lograr un embarazo saludable (52). De la misma manera, es un aspecto indispensable en el manejo de la DT2 en individuos no embarazados (28). Sin embargo, aún existe cierta controversia respecto a su beneficio en el manejo de la DMG. En la Tabla 9 se describen los estudios realizados a este respecto.

Tabla 9. Estudios sobre actividad física en DMG

Autor y año	Características del estudio	Apego a la intervención reportado	Resultados
Jovenavich-Peterson, 1989 (109)	n=19 2 grupos: -dieta + AF (20 min, 3/7 días) -dieta Duración: 6 semanas. Tipo: Ensayo clínico	Se reportó que todas las mujeres realizaron su programa de AF.	Menor HbA1c (4.2+/-0.2% vs 4.7+/-0.2%), glucemia de ayuno (3.89+/-0.37 vs 4.86+/-0.34mmol/L) y postprandial (5.88+/-1.05 vs 10.41+/-0.72 mmol/L), todos p<0.001, en el grupo con AF.
Bung, 1991 (110)	n= 34 2 grupos: -dieta + AF (intensidad moderada, 15x3 minutos/día, 3/7 días) -dieta + insulina Duración: desde 30+/-2 SDG hasta el término.	Se reporta 90% de apego.	Sin diferencia significativa en el control glucémico entre los grupos.

Tipo: ensayo clínico			
Avery, 1997 (111)	n= 29 2 grupos: -dieta + AF (intensidad moderada, 30 minutos/día, 3-4/7 días) -dieta Duración: desde 34 ADG hasta el término. Tipo: ensayo clínico	En promedio, las mujeres en el grupo de dieta + AF, se ejercitaron 3.0 +/- 0.6 veces/semana.	Sin diferencia significativa en el control glucémico entre los 2 grupos.
Brankston, 2004 (112)	n= 32 2 grupos: -dieta -dieta + AF (intensidad ligera-moderada, 3/7 días) Duración: Desde 26-32 SDG hasta el término. Tipo de estudio: ensayo clínico.	Se indica que las mujeres del grupo dieta + AF se ejercitaron en promedio 2.0+/-0.9 veces/semana.	La necesidad de tratamiento con insulina fue menor (30% vs 67%) en las mujeres que se ejercitaron de 2 a 3 veces /semana que en las que se ejercitaron <2 veces /semana. Menor cantidad de insulina requerida (0.22+/-0.2 vs 0.48+/-0.3 U/kg, p<0.05) en las mujeres del grupo dieta + AF vs las del grupo de dieta.
Artal, 2007 (113)	n= 96 2 grupos: -dieta -dieta + AF (intensidad moderada, 20 minutos/día, 7/7 días) Duración: desde 33 SDG hasta el término. Tipo: ensayo clínico	Se reporta que el 50% de las mujeres en el grupo de dieta + AF se ejercitaron >150 minutos/semana.	No hubo diferencia significativa en el control glucémico entre los 2 grupos.
Davenport, 2008 (114)	n= 30 2 grupos: -dieta -dieta + AF (intensidad ligera, 25-40 minutos/día, 3-4/7 días) Duración: desde el diagnóstico hasta el término (mínimo 6 semanas) Tipo de estudio: casos y controles.	Se reporta que las mujeres en el grupo de dieta + AF se ejercitaron en promedio 3.6+/-0.8 veces/semana.	Menor glucemia capilar (p<0.05) y menor cantidad de insulina (0.16+/-0.13 vs 0.5+/-0.37 U/kg, p<0.05) en el grupo de dieta + AF. Sin diferencia significativa en el porcentaje de mujeres que requirieron insulina entre los 2 grupos.
De Barros, 2010 (115)	n= 64 2 grupos: -dieta -dieta + AF (intensidad moderada, 30-40 minutos/día, 3/7 días) Duración: desde 24-34 SDG hasta el término.	Se reporta que las mujeres del grupo dieta + AF, se ejercitaron en promedio 2.4+/-0.4 veces/semana.	Menos mujeres en el grupo dieta + AF necesitaron tratamiento con insulina (7/32 vs 18/32), p=0.005.
Abreviaturas: SDG- semanas de gestación; AF- actividad física; U- unidades de insulina; HbA1c- hemoglobina glucosilada A1c.			

Las organizaciones dedicadas al estudio de la DMG coinciden en la importancia de estimular la realización de actividad física entre las pacientes con esta patología. Cabe mencionar que la ADA, la AND, la CDA y DC, el ACOG, el NICE y la IDF recomiendan la realización de 30 minutos de actividad física moderada, 3 o más días de la semana, siempre que haya ausencia de contraindicaciones médicas (mostradas en la Tabla 10) (4, 29, 34, 72, 73, 74).

Tabla 10. Contraindicaciones médicas para la realización de actividad física durante el embarazo (116).

Contraindicaciones Absolutas	Contraindicaciones Relativas	Signos de Alarma para Suspensión de la Actividad Física
<ul style="list-style-type: none"> -Enfermedad cardíaca con significancia hemodinámica -Enfermedad pulmonar restrictiva -Incompetencia cervical / cerclaje -Embarazo múltiple en riesgo de parto prematuro -Sangrado persistente en el segundo o tercer trimestre -Placenta previa después de las 26 SDG -Trabajo de parto prematuro durante el embarazo actual -Ruptura de membranas -Preclampsia / hipertensión del embarazo 	<ul style="list-style-type: none"> -Anemia severa -Arritmia cardíaca materna no evaluada -Bronquitis crónica -DT1 descontrolada -Obesidad mórbida -Peso extremadamente bajo (IMC <12) -Historia de estilo de vida extremadamente sedentario -Restricción en el crecimiento intrauterino en el embarazo actual -Hipertensión descontrolada -Limitaciones ortopédicas -Epilepsia descontrolada -Hipotiroidismo descontrolado -Tabaquismo severo 	<ul style="list-style-type: none"> -Sangrado vaginal -Disnea de esfuerzo -Mareo -Dolor de cabeza -Dolor en el pecho -Debilidad muscular -Dolor y edema en pantorrillas (descartar tromboflebitis) -Trabajo de parto prematuro -Disminución en los movimientos fetales -Escurrimiento de líquido amniótico
Abreviaturas: SDG- semanas de gestación, DT1- diabetes tipo 1, IMC- índice de masa corporal.		

En la Tabla 11 se presenta una comparación entre las recomendaciones sobre energía, HC, lípidos, AMGC y AF emitidas por distintas organizaciones dedicadas al estudio de la DMG.

Tabla 11. Recomendaciones para la intervención nutricia en DMG (4, 29, 34, 72, 73, 74).

Parámetro	ADA	AND	DC/CDA	ACOG	NICE	IDF
Energía	NE Restricción de 30% en sobrepeso y obesidad	Cubrir IDR para embarazada Restricción 30% en sobrepeso y obesidad	NE Restricción en sobrepeso y obesidad como sea apropiado	NE Restricción de 30 – 33% en obesidad	NE Restricción a ≤ 25 kcal/kg/d en IMC < 27 kg/m ²	NE Restricción de 30% en obesidad
HC						
Cantidad % VET	≥ 175 g NE	≥ 175 g <45	NE 40-45, ≤ 50 si bajo IG	NE NE	NE NE	NE Restricción moderada según necesidades
Tipo	Bajo IG puede beneficiar	NE	Preferir bajo IG	NE	Preferir bajo IG	Preferir bajo IG
Distribución	3 comidas y 2 – 4 colaciones		3 comidas y 2 – 4 colaciones	NE	NE	Distribuir de acuerdo a necesidades
Lípidos						
% VET	NE	Cubrir IDR embarazo	≤ 40	NE	NE	NE
Tipo	NE	NE	De acuerdo recomendación para población general	NE	NE Balancear AGMI y AGPI	NE
AMGC						
Recomienda Momento	Sí NE	Sí Pre y post-prandial	Sí Pre y 1 hora post-prandial	Sí Pre y post-prandial	Sí Pre y 1 hora post-prandial	Sí 4/día, pre y 1 hora post-prandial
Actividad física	Si no hay contraindicación: recomendar la realización de AF moderada de manera regular.	Si no hay contraindicación: 30 minutos de AF, ≥ 3 días/semana.	Recomendar AF individualizada de acuerdo a riesgos obstétricos, tolerancia y preferencias.	Si no hay contraindicación se debe recomendar.	Recomendar AF de intensidad moderada 30 minutos diariamente. Énfasis en IMC > 27 kg/m ² .	Recomendar, adaptándose a los hábitos previos de AF.
<p>ADA- Asociación Americana de Diabetes; AND- Academia de Nutrición y Dietética; DC- Dietistas de Canadá; ADC- Asociación Canadiense de Dietética; ACOG- Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia; NICE- Instituto Nacional para la Salud y Excelencia en la Atención; IDF- Federación Internacional de Diabetes; NE- no especificado; VET- valor energético total; IG- índice glucémico, AGMI- ácidos grasos monoinsaturados; AGPI- ácidos grasos poliinsaturados; AMGC- automonitoreo de glucosa capilar; AF- actividad física.</p>						

8. Estrategias para establecer las recomendaciones dietéticas

Existen diversas estrategias para establecer las recomendaciones de alimentación en DMG. Algunas de ellas le ofrecen a la paciente menor rigidez y mayor flexibilidad, otras son más estrictas y específicas. La decisión sobre qué estrategia utilizar dependerá de varios factores como la capacidad de aprendizaje de la paciente, su estilo de vida, su motivación y deseo de involucrarse en su tratamiento y su disposición al cambio. La clave está en seleccionar y ajustar la estrategia de acuerdo a las necesidades particulares de la paciente. Debe individualizarse y por lo mismo es posible que se utilicen más de una estrategia a la vez (117).

8.1 Control de porciones

Esta estrategia ayuda a la paciente a realizar sus comidas utilizando porciones adecuadas de alimentos. El objetivo de esta estrategia aplicada en DMG es promover el consumo equitativo de hidratos de carbono entre las diferentes comidas del día. Es una estrategia sencilla ya que permite estimar el tamaño de las porciones sin la necesidad de pesar o medir. Es muy útil en las pacientes que no saben leer, que tienen poca habilidad matemática, que presentan limitaciones cognitivas, que hablan en dialecto y en aquellas a las que se les dificulta apegarse a planes más estructurados (117).

Para aplicar esta estrategia, la AND recomienda revisar con la paciente los grupos de alimentos de manera general y proporcionarle una copia de un plato de tamaño estándar, preferiblemente de 22 cm de diámetro, con divisiones para determinar diferentes tamaños de porciones. Durante la consulta se puede utilizar el plato para planear un ejemplo de las comidas y colaciones de un día y se compara la ingestión actual de la paciente con la ingestión recomendada (117).

8.2 Menús

Esta estrategia se refiere a la descripción escrita de lo que la paciente va a consumir en cada comida y colación. Se especifica exactamente el tipo de alimento, método de preparación y cantidad a consumir, por lo que se considera una estrategia más estricta y menos flexible. El nutriólogo debe tomar como base la DH de la paciente y utilizarla como referencia para crear uno o varios menús, haciendo las modificaciones pertinentes, de manera que el menú cumpla con las recomendaciones para DMG.

Los menús son útiles para pacientes que no tienen gran interés o experiencia en la planeación de comidas, así como para pacientes que dependen de terceros para alimentarse (encamadas, discapacitadas, limitaciones cognitivas) (117).

8.3 Sistema de intercambios

El concepto de “intercambios” o sustitución de diferentes alimentos como estrategia para la alimentación de pacientes con diabetes se desarrolló en los 50’s por la Asociación Americana de Dietética (ahora AND), la ADA y los Servicios de Salud de los Estados Unidos. Su objetivo principal es ofrecer a los pacientes con DT2 la posibilidad de uniformar la planeación de sus comidas y al mismo tiempo permitirles incluir una mayor variedad de alimentos (117).

Originalmente, esta estrategia utilizaba el sistema de equivalencias de la ADA que incluye 6 grupos de alimentos. Sin embargo, para simplificar esta estrategia a los pacientes, se propone dividir los alimentos en 3 grupos (alimentos fuente de hidratos de carbono, carne y sustitutos y grasa), por lo menos de manera inicial. En México, puede tomarse como base el Sistema Mexicano de Alimentos Equivalentes para aplicar esta estrategia, el cual incluye en cada uno de los grupos, alimentos en cantidades específicas que aportan aproximadamente el mismo valor nutrimental entre sí. Se puede iniciar con la distinción de los grupos de alimentos que aportan hidratos de carbono (117).

Es importante considerar que si bien esta estrategia permite mayor flexibilidad, requiere que la paciente esté motivada y dispuesta al cambio y que tenga la capacidad intelectual necesaria para comprender el sistema.

8.4 conteo de hidratos de carbono

El conteo de HC es una de las estrategias más utilizadas para establecer las recomendaciones de alimentación en la diabetes. Su uso se incrementó considerablemente a inicios de los años 90’s, cuando el Ensayo de Control de Complicaciones de la Diabetes (DCCT) reportó que el conteo de HC era la estrategia para la planeación de comidas que tenía mayor éxito en el control glucémico en DT1 (118). Actualmente, se utiliza también en DT2 y DMG (119).

Esta estrategia se basa en dos principios. El primero es que los HC son el principal nutrimento que afecta la glucemia postprandial. El segundo es que todas las fuentes de HC (monosacáridos, disacáridos o polisacáridos) afectan los niveles de glucosa en sangre de manera similar, si se consumen en cantidades iguales. Por ello, se enfoca en la cantidad y en la distribución de los HC que consume el paciente, más que en su tipo (119). Ver Anexo 3.

Una ventaja del conteo de HC es que además de permitir una amplia variedad en la selección de alimentos, se adapta a la complejidad del tratamiento que necesita cada paciente. Por ello el conteo de HC va desde el nivel básico hasta el nivel avanzado. El nivel básico se utiliza para concientizar a los pacientes sobre el contenido de HC en los alimentos y para señalar la importancia de la distribución homogénea de HC entre sus comidas y colaciones. El conteo de HC en DMG puede progresarse a nivel intermedio, permitiendo realizar ajustes de los alimentos a consumir, los medicamentos y la actividad física, de acuerdo a los patrones observados en el diario de automonitoreo de glucemia y alimentación. El nivel avanzado en el conteo de HC se implementa en pacientes con DT1 o DT2 cuyos tratamientos incluyan esquemas intensivos de insulina (120).

Para poder implementar esta estrategia es indispensable que la paciente esté muy motivada y dispuesta al cambio, sepa leer y escribir y que tenga conocimientos de aritmética básica (119, 120).

8.5 Listas de alimentos

Para aplicar esta estrategia, se puede proporcionar a la paciente listas de alimentos cuyo consumo se deba preferir. Estas listas pueden incluir alimentos que aporten HC de bajo IG, altos en fibra, bajos en colesterol y AGS y ricos en micronutrientes, como una herramienta para guiar la selección de los alimentos que la paciente va a elegir.

9. Adherencia terapéutica

La adherencia terapéutica se define como “el involucramiento activo, voluntario y colaborativo del paciente en ciertas conductas aceptables acordadas mutuamente para producir un resultado terapéutico”. La adherencia terapéutica requiere que el paciente esté de acuerdo con las recomendaciones y que juegue un papel activo en su tratamiento (121).

La piedra angular en el tratamiento de la DMG, como ya se ha mencionado anteriormente, son las modificaciones en el estilo de vida. Ya se han revisado con detalle los requerimientos y las recomendaciones nutricias para el manejo de la DMG. Sin embargo, es de suma importancia mencionar que día con día la paciente se enfrenta a la toma de un gran número de decisiones en cuanto a su estilo de vida, las cuales tienen un efecto directo sobre la adherencia a su tratamiento (122).

Se ha reportado disminución en los costos institucionales posterior al incremento en las tasas de adherencia terapéutica. Algunos estudios muestran que la inversión inicial realizada en la implementación de intervenciones para mejorar la adherencia se recupera por completo después de pocos años y que además se logra un ahorro económico. Estas intervenciones que disminuyen los costos a gran escala, se enfocan en la adherencia terapéutica para lograr la prevención de crisis y complicaciones de las patologías (122).

Se calcula que la tasa de adherencia terapéutica en las enfermedades crónicas es del 50% (122). Por ello, el nutriólogo que maneja pacientes con DMG debe estar capacitado para implementar estrategias que faciliten el cambio conductual y el mantenimiento día a día de las nuevas conductas adquiridas por la paciente, es decir, que promuevan la adherencia terapéutica.

10. Educación en el Auto-Manejo de la Diabetes

La educación en el auto-manejo de la diabetes (EAMD) es un proceso colaborativo entre el paciente y el profesional de la salud, que facilita la adherencia terapéutica de manera costo-efectiva. Su objetivo es que las personas con diabetes o con riesgo de padecerla obtengan el conocimiento y las habilidades necesarias para modificar sus conductas. Busca que el paciente pueda manejar de manera exitosa su enfermedad así como las condiciones relacionadas a ésta. La EAMD reconoce que la libertad de decisión del paciente le confiere un rol activo en la planeación y en la implementación de su tratamiento (123). Por ello, la EAMD requiere del establecimiento de una alianza terapéutica entre el paciente y el profesional de la salud.

A pesar de que el efecto de la EAMD ha sido poco estudiado en pacientes con DMG, existe evidencia importante de que ésta ocasiona beneficios tanto clínicos como económicos en pacientes con DT2 (124). La revisión sistemática de Warsi encontró que los pacientes que recibieron EAMD de manera formal mostraron una reducción significativa en sus niveles de HbA1c (125). El metanálisis de Norris concluyó que a mayor tiempo dedicado a la EAMD mayor disminución en la HbA1c (126). Otro metanálisis realizado por Fan determinó que la EAMD mejora el conocimiento, las conductas y el control metabólico (127). En cuanto al aspecto económico, la revisión sistemática de Boren concluyó que los beneficios relacionados a la EAMD sobrepasan los costos asociados con las intervenciones utilizadas (128).

La Asociación Americana de Educadores en Diabetes (AADE) establece que todos los pacientes con algún tipo de diabetes deben recibir EAMD e identifica siete aspectos de auto-cuidado que son esenciales para que el auto-manejo sea exitoso y efectivo. Estos aspectos son: alimentación saludable, actividad física, auto-monitoreo, toma de medicamentos necesarios, resolución de problemas, manejo emocional saludable y reducción de riesgos (123).

11. Modelos sobre la modificación de la conducta

El estudio de la modificación conductual ha dado como resultado la creación de diferentes modelos psicológicos. Dos de los modelos más populares en el tratamiento de enfermedades crónicas son el Modelo de Creencias en Salud y el Modelo Transteorético del Cambio (129).

11.1 Modelo de Creencias en Salud

El Modelo de Creencias en Salud es un modelo psicológico que intenta explicar y predecir las conductas relacionadas a la salud (130). Este modelo se desarrolló por Hochbaum, Rosenstock y Kegels en la década de los 50's , como respuesta al fracaso de un programa gratuito de diagnóstico de tuberculosis. Se enfoca en el estudio de las creencias del individuo como la base para que éste lleve a cabo cierta conducta (131).

Este modelo establece que la conducta se basa en cinco constructos principales: la severidad percibida de cierta condición, la susceptibilidad o vulnerabilidad a dicha condición, los beneficios percibidos de la realización de cierta conducta, los costos o barreras ante la realización de dicha conducta y los estímulos para la acción (130).

Se han publicado dos metanálisis importantes sobre este modelo, obteniendo resultados contradictorios (132, 133). Janz y Becker encontraron que las barreras percibidas ante las conductas de auto-cuidado tiene un peso considerable que afecta la decisión de llevarlas a cabo. También se encontró que la percepción de susceptibilidad influye positivamente las conductas de auto-cuidado de tipo preventivas. Los beneficios percibidos y la percepción de la severidad contribuyen al apego al tratamiento (132). Sin embargo, Harrison y Mullen concluyeron que el efecto de los cinco constructos de esta teoría sobre la realización de cierta conducta es escaso (<10%) (133).

Los resultados de la aplicación de este modelo al cambio conductual en la diabetes han sido inconsistentes. En población adulta, los beneficios percibidos y la vulnerabilidad se han relacionado a la adherencia terapéutica, mientras que en población joven, se encontró que la adherencia terapéutica está mas influenciada por los costos y las barreras encontradas sobre el tratamiento (130). Un estudio encontró que el constructo de severidad percibida se asocia a la adherencia terapéutica (134), mientras otro estudio no encontró relación (135). En DMG un estudio describe que las creencias de las embarazadas sobre su enfermedad tuvieron influencia sobre sus conductas relacionadas a la salud (136).

Este modelo únicamente toma en cuenta la cognición del paciente y se basa en constructos abstractos . Por ello, una de sus desventajas es que la intención de realizar cierta acción no siempre resulta en la acción como tal, pues también influyen otros factores externos (130). Además, se requiere de habilidad y preparación para lograr individualizar este modelo a la práctica clínica, lo cual desfavorece su relación costo-beneficio, pues no es fácilmente manejable por cualquier miembro del equipo de salud.

11.2 Modelo Transteorético del Cambio

La falta de coherencia entre qué tan listo se encuentra el paciente para realizar cierto cambio y los intentos que hace el profesional de la salud para que el paciente lo realice evidencia que es frecuente que se prescriban tratamientos a pacientes que no están listos para llevarlos a cabo. La OMS recomienda que los profesionales de la salud deben evaluar qué tan listo se encuentra el paciente para llevar a cabo cierta modificación de conducta, para poder adaptar sus recomendaciones a las necesidades particulares del paciente y así mejorar la adherencia terapéutica (122).

El Modelo Transteorético del Cambio, o de las Etapas del Cambio, fue desarrollado por Prochaska y DiClemente en 1977 como una guía para identificar qué tan motivado o qué tan listo se encuentra un individuo para modificar cierta conducta (137). Originalmente este modelo se desarrolló en pacientes con adicciones, sin embargo, se ha extrapolado a diferentes situaciones que ameritan el cambio conductual, como es el caso de las enfermedades crónicas (138).

Este modelo parte de cuatro constructos principales: las etapas del cambio, el proceso del cambio, el balance decisional y la autoeficacia. Las etapas del cambio son precontemplación, contemplación, preparación, acción y mantenimiento (Tabla 12). Según este modelo, el proceso de modificación de una conducta implica la progresión a través de las mismas. Las etapas no son necesariamente consecutivas y es posible regresar a etapas previas en cualquier momento. Además, es posible encontrarse en diferentes etapas del cambio para diferentes conductas (e.g. precontemplación para realizar actividad física y acción para monitorear glucemia capilar). La identificación de la etapa del cambio ayuda a seleccionar las estrategias conductuales adecuadas para lograr el cambio y la adherencia terapéutica cada paciente (139).

Tabla 12. Características de las etapas del cambio (138,139)

Etapa	Definición	Características del paciente
Pre-contemplación	Sin intención de modificar conducta en los próximos 6 meses	-Puede no estar consciente de la existencia de un problema -No encuentra motivo para cambiar -No le interesa discutir la posibilidad de cambiar - Se siente incapaz de cambiar
Contemplación	Considera modificar cierta conducta dentro de los próximos 6 meses	- Su conocimiento sobre el problema es limitado - Evalúa las ventajas y desventajas de cambiar - Espera a sentirse motivado
Preparación	Planea modificar cierta conducta dentro de los próximos 30 días	-Está motivado y listo para realizar el cambio -No está seguro de cómo empezar -Puede haber intentado un pequeño cambio -Puede regresar a la ambivalencia fácilmente
Acción	Ha estado realizando cierto cambio de conducta durante un tiempo menor a 6 meses	-Su esfuerzo para cambiar es notable -Cree que es posible cambiar -Ha modificado su entorno para lograr cambiar -Desea recibir retroalimentación y reforzamiento
Mantenimiento	Ha estado realizando cierto cambio por lo menos durante 6 meses	-El cambio ya es parte de su rutina -Trata de no regresar a sus hábitos anteriores -Confía en su capacidad para mantener el cambio -Aprende a manejar situaciones de riesgo de recaídas

12. Estrategias conductuales para promover la modificación de la conducta y la adherencia terapéutica

Muchos problemas de salud, entre ellos la DMG, están relacionados a factores del estilo de vida, tales como la dieta, el ejercicio o el tabaquismo. Lograr la modificación de dichas conductas es difícil, conlleva tiempo y esfuerzo, así como motivación, tanto de parte del profesional de la salud, como del paciente (140).

De manera tradicional, los profesionales de la salud han alentado a los pacientes a modificar sus conductas mediante la impartición de consejos, brindando información y tratando de persuadirlos hacia el cambio directamente. Sin embargo, aunque lo anterior puede funcionar en ciertos pacientes, la evidencia sobre la efectividad de este tipo de acercamientos es desalentadora, con tasas de éxito tan bajas como el 10% o incluso el 5% de los casos (140).

Por otra parte, existe evidencia de que los pacientes no necesariamente desean recibir consejos y aún menos cuando éstos se proporcionan de manera que “se les dice qué tienen que hacer”. Esto puede generar resistencia por parte del paciente así como un antagonismo con el profesional de la salud (141).

En contraste, hay evidencia de que los acercamientos que incluyen estrategias con un enfoque centrado en el paciente producen mejores resultados (141). Estos acercamientos se caracterizan por permitir que el paciente juegue un papel activo en el diseño de su tratamiento, que lleve a cabo la mayor parte del diálogo durante las consultas y por la existencia de un concepto de reciprocidad y colaboración en la relación entre el profesional de la salud y el paciente (140).

A continuación se presentan algunas estrategias conductuales que han mostrado resultados positivos en cuanto a la modificación de la conducta y la adherencia terapéutica en pacientes con DMG, o en su defecto, con DT2.

12.1 Entrevista motivacional

La entrevista motivacional (EM), es un método centrado en el paciente que surgió de la experiencia de Miller en el tratamiento del alcoholismo, la cual desarrolló en conjunto con Rollnick. Ésta se utiliza para ayudar a los pacientes a incrementar su disposición y su capacidad para realizar cambios de conducta, es decir, guiar a los pacientes para superar su ambivalencia hacia el cambio (140). Esta estrategia tiene su base en el modelo Transteorético de Prochaska, por lo que es efectivo para incrementar la aptitud de los pacientes hacia el cambio. Un aspecto

importante que mejora su relación costo-beneficio es que no requiere que la persona que la aplique sea un especialista en conductismo. Puede ser aplicada por cualquier miembro del equipo de salud (140).

Miller y Rollnick manifiestan que la EM se basa en cuatro principios: expresar empatía, desarrollar discrepancia, evitar discusiones negativas, lidiar con la resistencia y favorecer la auto-eficacia. Esto significa que se caracteriza por permitir guiar al paciente a lograr un balance decisional basado en sus propias creencias y sentimientos, de manera que se eviten confrontaciones directas entre el profesional de la salud y su paciente. Implica conducir al paciente a explorar las ventajas y desventajas de la modificación de su conducta, para que éste interiorice la importancia del cambio de conducta y logre manejar su ambivalencia (142). Además, la entrevista motivacional puede utilizarse para incrementar la confianza que tiene el paciente en sí mismo sobre su capacidad para lograr cierto cambio, es decir, su auto-eficacia (143).

La revisión de Britt, concluye que la EM es una estrategia con resultados positivos en el área de la salud. En particular, encontró que la EM es efectiva en los casos de pacientes que presentan ambivalencia frente al cambio (140). Además, es de las pocas estrategias conductuales que se han estudiado en mujeres embarazadas. Aunque la evidencia es escasa, se han visto beneficios de su implementación para lograr cambios de conducta como parte del manejo de enfermedades crónicas en esta población (138).

12.2 Creación de conciencia

Una de las estrategias conductuales más utilizadas es la creación de conciencia. Sin embargo esta estrategia se basa en el modelo de creencias en salud, el cual a pesar de ser uno de los más aplicados en enfermedades crónicas, ha demostrado tener un impacto muy limitado en cuanto al cambio conductual, como ya se ha mencionado anteriormente (138).

Deben realizarse preguntas abiertas que ayuden a determinar la causa de la falta de conciencia. Se debe indagar sobre los conocimientos, habilidades y recursos para efectuar el cambio, otras prioridades que se contraponen con el cambio y creencias en salud erróneas (129).

Algunas actividades que se pueden realizar para crear conciencia son: identificar junto con el paciente el problema médico y discutir lo que esto representa para él, revisar junto con él sus resultados de laboratorio y compararlos con los valores normales, proporcionarle información

sobre el impacto de la alimentación, la actividad física y otros componentes del estilo de vida sobre su enfermedad y los resultados de laboratorio, usar material educativo llamativo para crear conciencia (tubos con contenido de azúcar de ciertos alimentos, fotos de diferentes alimentos que aportan la misma cantidad de HC y/o energía, etc.), invitarle a manifestar sus dudas, proporcionarle información básica y estimularle a hablar sobre sus emociones en cuanto a su enfermedad (129).

12.3 Planteamiento de metas

Una estrategia efectiva para lograr el cambio conductual es el planteamiento de metas a corto plazo (144). Esta estrategia alienta al paciente a formular sus propias metas, basadas en sus prioridades y no en las del clínico, las cuales él debe sentir que puede alcanzar realísticamente (144, 145). Las metas deben ser: específicas, medibles, realistas, positivas y a corto plazo, por ejemplo: “Caminar 20 minutos 5 días de la semana”. Además, se ha sugerido que para que una meta en el auto-manejo sea exitosa, el paciente debe expresar un nivel de confianza para lograr esa meta de al menos 7 en una escala de 10 (145).

Se ha mostrado que el planteamiento de metas favorece el éxito de la adherencia terapéutica en el auto-manejo, sin embargo, se han proporcionado pocos detalles sobre la dinámica mediante la cuál se plantean las metas durante la consulta (145). Una ventaja muy importante de esta estrategia es que puede ser aplicada por cualquier miembro del equipo de salud, mejorando su relación costo-beneficio pues no se requiere específicamente de un profesional de la salud mental para que los resultados sean favorables.

En el caso de DT2, un estudio encontró que incluir el planteamiento de metas como parte de un programa de EAMD se asoció a lograr o mantener un valor de HbA1c menor a 7% (146). Otro estudio encontró que una estrategia estructurada de planteamiento de metas para el auto-manejo puede mejorar significativamente los niveles de HbA1c después de la intervención y mantener la mejoría al siguiente año (145).

12.4 Identificación de beneficios obtenidos

Los pacientes que ya han empezado a realizar cambios de conducta y necesitan reforzar su decisión de realizar el cambio pueden beneficiarse de esta estrategia. El objetivo de esta estrategia es que el paciente se concientice de que los cambios que ha realizado le han aportado beneficios. Se pueden utilizar los registros de automonitoreo para ayudar al paciente a identificar el efecto positivo que han tenido sus nuevas acciones sobre su glucemia e incentivar el continuar realizando estos cambios, por ejemplo (138).

12.5 Enfoque de resolución de problemas

La resolución de problemas se ha reconocido con una estrategia central en el auto-manejo de la diabetes. La AADE define la resolución de problemas como “una conducta aprendida que incluye la generación de un grupo de estrategias potenciales, la selección de la estrategia más adecuada, su aplicación y la evaluación de la efectividad de la misma” (123).

La resolución de problemas forma parte de las siete conductas de auto-cuidado propuestas por la AADE y además es una estrategia utilizada dentro de la educación en el auto-manejo de la diabetes para facilitar que el paciente logre las demás conductas de auto-cuidado (123). Esta estrategia incluye también la identificación de una resolución de problemas inefectiva, es decir la evaluación del resultado obtenido. Además involucra la habilidad del paciente para aprender de experiencias pasadas y el uso de este aprendizaje para resolver nuevos problemas. Se incluye también el contexto del problema así como aspectos del problema como tal (por ejemplo: novedad, dificultad), así como el contexto social (por ejemplo: relaciones interpersonales y sociedad), los cuales pueden influir en la toma de decisiones (147).

El metanálisis de Hill-Briggs encontró que existe evidencia consistente en población adulta con diabetes de que una pobre capacidad de resolución de problemas se asocia con un pobre control glucémico, aunque la evidencia en niños y adolescentes es inconsistente. Además encontró que el enfoque de resolución de problemas obtuvo buenos resultados en cuanto a manejo de hipoglucemias e hiperglucemias y control glucémico en días de enfermedad. Un aspecto importante que destaca en este estudio es que hay poca evidencia para evaluar tanto el uso de este enfoque por los profesionales de la salud, como la efectividad de los métodos para enseñar a los profesionales de la salud a aplicar esta estrategia. Sin embargo menciona que sí hay información para establecer que el enfoque de resolución de problemas es difícil de enseñar a los pacientes, que se usa poco en la práctica clínica durante las visitas médicas de rutina, que puede ser favorecedora cuando los pacientes son los encargados de la resolución de sus

problemas (el paciente juega un papel activo), pero desalentadora cuando el profesional de la salud no permite que el paciente sea el principal encargado del proceso de resolución de problemas (148).

13. Monitoreo

La Tabla 13 muestra los parámetros que deben monitorearse en las evaluaciones subsecuentes, así como la frecuencia con la que es recomendable que se evalúen.

Tabla 13. Monitoreo del Estado Nutricio en DMG (4,29,43,72,73,74)

Parámetro	Frecuencia		
	Mensual	Trimestral	Otra
Evaluación Subjetiva			
Apego al tratamiento nutricio percibida	x		
Barreras o creencias que dificulten el apego al tratamiento nutricio	x		
Dudas sobre el tratamiento nutricio	x		
Conocimiento sobre su enfermedad	x		
Etapa del cambio	x		
Autoeficacia	x		
Red de apoyo social	x		
Signos y síntomas de hipo/hiperglucemia (tipo, frecuencia, magnitud)	x		
Signos y síntomas gastrointestinales	x		
<i>Evaluación de estilo de vida</i>			
Cambios realizados en alimentación	x		
Actividad física	x		
Hábitos de sueño	x		
Evaluación Objetiva			
<i>Evaluación antropométrica</i>			
Peso	x		
Tasa de ganancia de peso semanal	x		
Peso mínimo esperado para EG	x		
Peso máximo esperado para EG	x		
Ganancia de peso total	x		
<i>Evaluación bioquímica</i>			
Auto-monitoreo de glucemia capilar (ayuno, pre-prandial y post-prandial)	x		
HbA1c		x	
CTOG			x (6-12 semanas post-parto)
Hemoglobina		x	
Hematocrito		x	
Detección de centonemia	x		
Detección de cetonuria	x		
<i>Evaluación clínica</i>			
Nuevos diagnósticos	x		

Procedimientos realizados	x
Medicamentos y suplementos	x
Presión arterial	x
Crecimiento fetal	x
<i>Evaluación dietética</i>	
Adecuación de energía	x
Adecuación de macronutrientos	x
Adecuación de micronutrientos más relevantes	x
Distribución del VET (HC, proteínas y lípidos)	x
Número de raciones de HC	x
Distribución de raciones de HC en cada comida	x
Homogeneidad en el consumo de HC entre días de la semana	x
Calidad de los HC	x

14. Nuevas evidencias

14.1 Suplementación con probióticos

El posible efecto de la modulación de la microbiota intestinal sobre la glucemia, tiene su base en la relación entre la inflamación y la resistencia a la insulina (149, 150) y podría explicarse tanto por el efecto antiinflamatorio característico de ciertas cepas como por el efecto inhibitorio que éstas ejercen sobre otras que causan un aumento en la concentración de factores de inflamación.

Las células del epitelio intestinal tienen receptores tipo toll (TLRs), un tipo de receptores de reconocimiento de patrones (PRRs). El lipopolisacárido, un componente de la pared celular de las bacterias Gram-negativas, actúa como ligando del TLR-4, localizado en el epitelio intestinal. Su unión activa las vías de señalización del factor nuclear-KB (NF-KB) las cuales a su vez inducen la expresión de los genes de respuesta inmune y en especial aquellos para las citocinas proinflamatorias, que son los principales mediadores de la inflamación y la respuesta aguda (151).

Por otra parte, las células dendríticas también tienen TLRs, los cuales interactúan con las bacterias a las que sean enfrentadas éstas células durante su tránsito por el intestino, y dependiendo del tipo de bacterias encontradas, las células dendríticas van a madurar desarrollando propiedades particulares. El contacto de éstas células con ciertas bacterias causa un incremento en la producción de la interleucina 10 (IL-10), una citocina con propiedades antiinflamatorias, mientras que otras bacterias, ocasionan un aumento en la secreción de la citocina proinflamatoria IL-6 (152).

En 2009 Laitinen y colaboradores realizaron un ensayo clínico aleatorizado con el objetivo de estudiar si la suplementación con probióticos tenía un efecto sobre la glucemia de mujeres embarazadas. Se reclutaron 256 embarazadas finlandesas normoglucémicas sin patología aparente durante el primer trimestre de gestación y se les separó aleatoriamente en 3 grupos: uno que recibió orientación nutricional más probiótico (*Lactobacillus rhamnosus GG* y *Bifidobacterium lactis Bb12*, dosis 10^{10} UFC), otro que recibió orientación nutricional más placebo y un grupo control sin orientación nutricional que también recibió placebo. La concentración de glucosa sanguínea fue menor en el grupo orientación/probiótico durante el embarazo ($P=0.025$) y los 12 meses postparto ($P=0.025$). Se encontró un menor riesgo de hiperglucemia en el grupo orientación/probióticos al compararse con el grupo control/placebo (RM 0.31 (IC 95% 0.12, 0.78); $P=0.013$), el grupo orientación/probióticos tuvo la menor

concentración de insulina de los tres grupos ($P=0.032$) y el mejor índice cuantitativo de sensibilidad a la insulina ($P=0.028$) durante el último trimestre del embarazo. Los resultados se mantuvieron los 12 meses siguientes al parto (153).

En la misma población, Luoto y colaboradores evaluaron el impacto de esta suplementación con probióticos sobre el desenlace del embarazo así como sobre el crecimiento pre-natal y 24 meses post-natales del producto. Encontraron que la incidencia de diabetes gestacional fue menor en el grupo que recibió suplementación con probióticos; 13% (orientación/probióticos), 36% (orientación/placebo) y 34% (control/placebo); $P=0.003$. No hubo diferencias significativas en el crecimiento pre y post-natal ni en la duración de la gestación entre los grupos de estudio (154).

14.2 Suplementación con mioinositol

Otro campo reciente de estudio es el efecto de la suplementación con mioinositol sobre la resistencia a la insulina en la DMG. El fosfoglucono de inositol es un mediador intracelular de la señalización de la insulina y está relacionado a la sensibilidad a la insulina en la DT2 (155). Su excreción en la orina se ha relacionado directamente con los niveles de glucosa sanguínea en la DMG (156). Además, se ha detectado que existe relación entre su excreción urinaria y la resistencia a la insulina en pacientes con síndrome de ovario poliquístico (157). Lo anterior se debe a un defecto en la disponibilidad o en la utilización de fosfoglucono de inositol (158), por lo que la administración de mioinositol podría mejorar la acción intracelular de la insulina.

En 2011, Corrado F y colaboradores, realizaron un ensayo clínico controlado aleatorizado en 69 mujeres con DMG. Las embarazadas se dividieron de manera aleatoria en 2 grupos, uno recibió suplementación oral con 4 g de mioinositol más 400 μg de ácido fólico al día, mientras que el otro recibió únicamente 400 μg de ácido fólico al día. Ambos grupos recibieron la misma prescripción dietética. El estudio duró 8 semanas. En ambos grupos hubo una disminución en la resistencia a la insulina (50% en el grupo de mioinositol vs 29% en el grupo control), aunque la disminución en el grupo de mioinositol fue significativamente mayor ($p= 0.0001$). Este estudio muestra que la suplementación oral con mioinositol podría ser una herramienta efectiva en el tratamiento de la DMG (159).

14.3 Suplementación con Vitamina D

Recientemente, se ha puesto interés en el estudio de la relación entre la vitamina D y la DMG (160). Aunque no se conoce con exactitud el mecanismo involucrado, existen varios procesos que podrían estar implicados directa o indirectamente. El primero es que las células β del páncreas expresan receptores de vitamina D así como la enzima 25-hidroxivitamina D-1- α -hidroxilasa, lo cual sugiere que esta vitamina ejerce un efecto directo sobre la actividad estas células (161).

Además, la vitamina D puede estar relacionada de manera indirecta a la secreción y a la sensibilidad a la insulina debido a su acción sobre la regulación del calcio intracelular. La deficiencia de vitamina D ocasiona elevación en la concentración de PTH, la cual incrementa el calcio intracelular. Las concentraciones elevadas de calcio intracelular inhiben la acción post-receptor de la insulina, disminuyendo así el transporte de glucosa a los tejidos diana. Además, las células β pancreáticas dependen de la regulación del calcio intracelular para secretar insulina (161).

Por otra parte, se ha estudiado que la vitamina D tiene un efecto sobre la inflamación sistémica, la cual está asociada a la resistencia a la insulina característica de la DMG. Lo anterior mediante la modulación de la actividad de los macrófagos así como la regulación de la producción de citocinas pro-inflamatorias (162).

En 2012, se llevó a cabo un metanálisis que encontró una relación inversa entre la concentración de vitamina D sérica y la incidencia de DMG. Se incluyó la literatura publicada en inglés de las bases de datos Medline, Cochrane Library y Uptodate hasta septiembre de 2011. Se obtuvieron 7 estudios, con un total de 2146 embarazadas, de las cuales 433 presentaron diagnóstico de DMG. La deficiencia de vitamina D durante el embarazo se asoció de manera significativa con la incidencia de DMG (OR 1.61, 95%CI 1.19-2.17; $p=0.002$). Además se encontró que la concentración de vitamina D sérica era mucho menor en las embarazadas con DMG que en aquellas con normoglicemia ($-5,33$ nmol/l (95% CI -9.73 - -0.93 ; $p=0.018$). Cabe mencionar que los estudios existentes hasta el momento son observacionales, por lo cual no es posible establecer una asociación causal. Es necesario el desarrollo de ensayos clínicos controlados para poder determinar si la suplementación con vitamina D podría recomendarse como una estrategia para mejorar el control glucémico en pacientes con DMG (160).

15. Presentación del caso clínico

Se trata de CV, paciente femenino de 29 años de edad que se presenta a la consulta de nutrición referida por el servicio de endocrinología.

Es casada, con escolaridad de técnico en radiología. Habita en casa propia, con todos los servicios. Desconoce antecedentes heredofamiliares, pues creció con familia adoptiva.

Como antecedentes ginecoobstétricos presentó en 2005 un aborto espontáneo a las 6 SDG. En 2009 tuvo un segundo aborto, a las 22 SDG.

Actualmente está embarazada con 18 SDG, con diagnóstico de incompetencia ístmico cervical, la cual fue corregida en el INPer mediante la colocación de cerclaje el 11/11/11, a las 16 SDG.

El 04/11/11 se realizan estudios bioquímicos pre-operatorios, encontrando una glucemia de ayuno alterada (111 mg/dl). El 22/11/11 se realiza CTOG con 75g de glucosa con duración de 2 horas (100, 204, 243 mg/dl), con la cuál se establece el diagnóstico de DMG.

El servicio de endocrinología pide la interconsulta al servicio de nutrición para el manejo de la DMG.

15.1 Primer reporte de intervención nutricia

Consulta de 1ª vez		
18 SDG	Edad: 29 años	Fecha: Noviembre 28 del 2011.
Evaluación Subjetiva	<p>Ocupación: Ama de casa.</p> <p>Escolaridad: Técnico radiólogo.</p> <p>Motivo de la consulta: Referida por endocrinología, a causa de DMG (CTOG alterada 22/11/11). Manifiesta deseo de “aprender a comer” para que su embarazo tenga un desenlace favorable.</p> <p>Etapas del cambio: Preparación para la acción. Paciente motivada y dispuesta hacer lo que se le recomiende tan pronto como sea posible para cuidar a su bebé.</p> <p>Autoeficacia: Refiere 7 de 10. Cree que tiene la capacidad de apegarse a las recomendaciones, pero no sabe exactamente qué hacer. Al finalizar la consulta se le vuelve a preguntar y refiere 9 de 10.</p> <p>Barreras / creencias erróneas de alimentación: Temor a perder a su bebé por algo que dependa de ella.</p> <p>Red de apoyo: Cuenta con red de apoyo familiar. Asiste a consulta con su esposo (médico general) quien la apoya emocional y económicamente. Su suegra vivirá en su casa (será su cuidadora) hasta finalizar su embarazo.</p> <p>Conocimiento sobre su enfermedad: Sabe qué es la DMG y que su alimentación influye en su enfermedad, desconoce particularidades del tratamiento nutricional. Antes de esta consulta, la paciente tuvo cita con enfermería donde se le explicaron las generalidades del auto-monitoreo de glucosa capilar, en la misma se le entregó un formato para registro de sus mediciones.</p> <p>Signos / síntomas de hipo / hiperglucemia: Los desconoce, al nombrárselos los niega.</p> <p>Signos / síntomas de exceso / deficiencia de nutrientes: Negativos.</p> <p>Síntomas gastrointestinales: Refiere que presentó gastritis, reflujo por las noches y náusea matutina al inicio del embarazo. Actualmente presenta distensión y flatulencia las cuales relaciona al consumo de irritantes, frijoles y leche por la noche.</p>	
	Evaluación de estilo de vida (E)	
Evaluación Objetiva	<p>Horarios y tiempos de comidas: Sin horarios establecidos. Realiza de 2 a 3 comidas al día, en casa (previo al cerclaje comía en fonda). A partir de colocación de cerclaje su suegra prepara los alimentos.</p> <p>Calidad de la dieta (mediante Dieta Habitual):</p> <ul style="list-style-type: none"> -Escaso consumo de verduras y frutas, cereales integrales y lácteos. -Alimentos consumidos más frecuentemente: Pan dulce (diario), jugos industrializados (diario), aguas frescas con azúcar (diario), chocolate con leche (cada tercer día), preparaciones grasosas como empanizado y frito (cada tercer día). -Alimentos preferidos: Pan dulce, galletas, pastelitos y cereales industrializados, bebidas azucaradas. -Alimentos que no le gustan: Agua simple, vísceras y papaya. <p>Consumo de alcohol, tabaco y café: Negativo.</p> <p>Actividad física: Ha sido sedentaria a lo largo de su vida. Actualmente en reposo absoluto por prescripción médica.</p>	
	Evaluación antropométrica (A)	
	Mediciones	Indicadores
	<p>Estatura: 1.56m</p> <p>Peso pre-gestacional (referido por paciente): 63.5 kg</p> <p>Peso actual: 65.4 kg</p> <p>Ganancia de peso total: 1.9 kg</p>	<p>IMC pre-gestacional = 26.09 kg/m² → sobrepeso</p> <p>Tasa de ganancia de peso semanal (ganancia de peso total / 5 SDG) = 0.38 kg → velocidad de ganancia semanal acelerada</p> <p>Rango de peso esperado para EG = 64.6 kg - 65.1 kg</p> <p>Ganancia de peso para EG → ganancia de peso para EG excesiva</p>
Evaluación bioquímica (B)		
	<p>CTOG 75 g(22/11/11) Ayuno: 100 mg/dl → alterado (DMG)</p>	<p>Hemoglobina (04/11/11): 13.5 g/dl → en rango normal</p>

60' : 204 mg/dl → alterado (DMG)
120' : 243 mg/dl → alterado (DMG)

Hematocrito
(04/11/11): 39.3% → en rango normal

Evaluación clínica (C)

Antecedentes heredo-familiares: Sin conocimiento de familia biológica.

Antecedentes gineco-obstétricos: Gestas 3, Partos 0, Cesáreas 0, Abortos 2. (Aborto espontáneo de 6 SDG en 2005, aborto espontáneo de 22 SDG en 2009.)

Diagnósticos médicos: Embarazo de 18 SDG, incompetencia ístmico-cervical, post-operada de colocación de cerclaje Espinoza-Flores modificado (corrección de incompetencia ístmico-cervical), DMG (diagnosticada en la 17ª SDG).

Procedimientos médicos/cirugías: colocación de cerclaje Espinoza-Flores modificado (11/11/11).

Presión arterial: 116/80 mmHg

Crecimiento fetal: Ultrasonido (04/11/11) mostrando tamaño y peso fetal acorde a EG, sin alteraciones estructurales evidentes, líquido amniótico y placenta normales.

Medicamentos: ninguno.

Suplementos: Pharmaton Matruelle® (1-0-0), Ferrarina Fol® (1-0-0), Redoxon® 1 mg (1-0-0).

Evaluación dietética (D)

Vía de alimentación: oral

Consumo dietético:

-Obtenido mediante recordatorio de 24 horas. (Anexos 4 y 5).

Nutrimento	Cantidad	% VET	Valor de referencia	% Adecuación	Interpretación
Energía (Kcal)	2756	100	1897 Kcal (GET, IOM)	145	Excesivo
HC (g)	366	53	175 g (IDR IOM)	209	Excesivo
Fibra (g)	12.5		28 g (AND)	44	Deficiente
Proteínas (g)	84.3	12	71 g (IDR, IOM)	118	Excesivo
Lípidos (g)	105.5	36	20-35% VET (IOM) = 42-74g	143	Excesivo
AGMI (g)	26.85	8.7	≤20% VET (ATPIII) = ≤ 42.1 g	100	Adecuado
AGPI (g)	30.7	10	≤10% VET (ATPIII) = ≤ 21 g	146	Excesivo
AGS (g)	21.1	6.8	<7% VET (ATPIII) = <14.7g	143	Excesivo
Colesterol (mg)	505.4		<200 mg (ATPIII)	250	Excesivo
Calcio (mg)	748.8		1000 mg (IOM IA)	74	Deficiente
Vitamina D (µg)	5.9		5 µg (IOM IDR)	118	Elevado
Hierro (mg)	13		27 mg (IOM IDR)	48	Deficiente
Ácido fólico (µg)	246.9		600 µg (IOM IDR)	41	Deficiente
Vitamina C (mg)	88		85 mg (IOM AI)	103	Adecuado

Suplementos:

-Pharmaton Matruelle®

Nutrimento	Cantidad	Valr de referencia	% Adecuación	Interpretación
Calcio (mg)	0	1000 mg (IOM IA)	0	Deficiente
Vitamina D (µg)	5	5 µg (IOM IDR)	100	Adecuado
Hierro (mg)	27	27 mg (IOM IDR)	100	Adecuado
Ácido fólico (µg)	600	600 µg (IOM IDR)	100	Adecuado
Vitamina C (mg)	85	8 mg (IOM AI)	100	Adecuado

-Ferrarina Fol®

Nutrimento	Cantidad	Valor de referencia	% Adecuación	Interpretación
Hierro (mg)	100	27 mg (IOM IDR)	370	Excesivo
Ácido fólico (µg)	600	600 µg (IOM IDR)	100	Adecuado

-Redoxon®

Nutrimento	Cantidad	Valr de referencia	% Adecuación	Interpretación
Vitamina C (mg)	1000	85 mg (IOM AI)	1170	Excesivo

Aporte total (dieta + suplementos):

Nutriente	Cantidad	% VET	Valor de referencia	% Adecuación	Interpretación
Energía (Kcal)	2756	100	1897 Kcal (GET, IOM)	145	Excesivo
HC (g)	366	53	175 g (IDR IOM), <45% VET (IOM) = 175-213g	171	Excesivo
Fibra (g)	12.5		28 g (AND)	44	Deficiente
Proteínas (g)	84.3	12	71 g (IDR, IOM)	118	Excesivo
Lípidos (g)	105.5	36	20-35% VET (IOM) = 42-74g	143	Excesivo
AGMI (g)	26.85	25	≤20% VET (ATPIII) = < 42.1 g	100	Adecuado
AGPI (g)	30.7	29	≤10% VET (ATPIII) = < 21 g	146	Excesivo
AGS (g)	21.1	20	<7% VET (ATPIII) = <14.7g	143	Excesivo
Colesterol (mg)	505.4		<200 mg (ATPIII)	250	Excesivo
Calcio (mg)	748.8		1000 mg (IOM IA)	74	Deficiente
Vitamina D (µg)	10.9		5 µg (IOM IDR)	218	Excesivo
Hierro (mg)	140		27 mg (IOM IDR)	518	Excesivo
Ácido fólico (µg)	1446.9		600 µg (IOM IDR)	241	Excesivo
Vitamina C (mg)	1173		85 mg (IOM IA)	1380	Excesivo

IG: Alimentos con bajo IG (≤55): 6, alimentos con moderado IG (>55-70): 4, alimentos con alto IG (>70): 2.

Raciones de HC/d: 31

Distribución de raciones de HC: desayuno: 8, comida: 19, cena: 4. Sin colaciones.

Análisis

Estimación de requerimientos

Energía: 1897 Kcal/día [GER (mediante fórmula de Harris-Benedict utilizando peso pre-gestacional) * 1.0 (factor de actividad física) + 10% GER (efecto termogénico de los alimentos) + 340 kcal (por 2º trimestre embarazo)]

HC: 175 g/día (IDR)

Proteínas: 71 g/día (Calculado de acuerdo a la IDR: 1.1 g de proteína* kg peso ideal para EG)

Hierro: 27 mg/día (IDR)

Ácido fólico: 600 µg/día (IDR)

Calcio: 1000 mg/día (IA)

Vitamina D: 5 µg/día (IDR)

Diagnósticos nutricios

- 1) **Consumo inconsistente de HC** ocasionado por falta de conocimiento sobre la importancia de la distribución equitativa de HC a lo largo del día, evidenciado por R24h (raciones HC: desayuno- 8, comida- 19, cena- 4 y sin colaciones).
- 2) **Ingestión excesiva de energía** (145% adecuación), ocasionada por selección inadecuada de alimentos y bebidas y porciones (bebidas azucaradas y alimentos con alta densidad energética como pan dulce y empanizados) evidenciada por ganancia de peso excesiva.
- 3) **Selección inadecuada de HC**, ocasionado por falta de conocimiento sobre HC saludables aunado a preferencia por alimentos y bebidas dulces, evidenciado por consumo de alimentos de alto IG (bebidas azucaradas y harinas industrializadas) y consumo insuficiente de fibra (44% adecuación).
- 4) **Consumo deficiente de calcio** ocasionado por asociación de consumo de lácteos con sintomatología gastrointestinal (distensión y flatulencia), evidenciado por R24h (calcio: 74% IA) .
- 5) **Consumo excesivo de ácido fólico, hierro y vitamina C**, ocasionado por consumo innecesario de múltiples suplementos, evidenciado por R24h (241, 518 y 1380 % adecuación respectivamente).

Plan

Objetivos del tratamiento

- Fomentar la consistencia en el consumo de HC (entre 5 comidas al día y 7 días de la semana), para favorecer la normoglucemia (glucosa de ayuno ≤95mg/dl, 1 hora postprandial ≤140mg/dl).
- Reducir el consumo de HC (cubriendo el 100% de la IDR), para lograr la normoglucemia así como una ganancia de peso adecuada.

-Promover la selección de HC saludables y el tamaño de porciones adecuado para promover la normoglucemia y reducir el consumo de energía.

-Incrementar consumo de calcio y vitamina D para cubrir 100% de IA e IDR.

Tratamiento nutricional

Recomendaciones de nutrimentos:

Energía: 1900 Kcal/d (100% del requerimiento)

HC: 204 g/d (45% del VET) = 13 raciones de HC distribuidas en 3 comidas y 2 colaciones: 3/2/3/2/3

-**Fibra:** 28 g (IDR)

-**Azúcares refinados:** <47 g (<10% VET)

Proteína: 88 g/d (1.3 g / Kg de peso ideal para EG, 19% VET))

Lípidos: 72 g/d (35% del VET)

-**AGMI:** ≤42.1g/d (≤20% lípidos)

-**AGPI:** ≤ 21 g/d (≤10% lípidos)

-**AGS:** <14.7 g/d (<7% lípidos)

-**Colesterol:** <200 mg/d

Hierro: 27 mg/día (IDR)

Ácido fólico: 600 µg/día (IDR)

Calcio: 1000 mg/día (IA)

Vitamina D: 5 µg/día (IDR)

Estrategias:

-Plan de alimentación con intercambios de alimentos (formato escrito, Anexo 6) con el cual se indica el consumo de los siguientes equivalentes: V: 3, F: 3, C: 5, CGr: 2, Leg: 0, LDesc: 3, AOAbaj: 2, AOAmo: 3, Gr: 5, GrPr: 2, Az: 0.

-Cuento básico de HC (mismo formato escrito) en el cual se identifican los grupos de alimentos dentro de su plan, de los cuales una ración aporta una ración de HC.

-AMGC: Ayuno, pre y post-prandial de las 3 comidas principales durante 1 semana. Continuar con glucemia de ayuno y post-prandial de las 3 comidas principales. Metas de glucemia capilar : ayuno ≤95 mg/dl, post-prandial ≤140mg/dl.

Recomendaciones generales:

-Preferir leche deslactosada para evitar distensión abdominal.

-Continuar con Pharmaton Matruelle[®](1-0-0), suspender Ferrarina-Fol[®] y Redoxon[®].

Educación

1) Se explica a la paciente y a su marido la **relación de los alimentos fuente de HC con la glucemia**, enfatizando la importancia de consumir cantidades similares de HC en cada comida, utilizando un esquema como apoyo.

2) Se indican los **grupos de alimentos que aportan HC** dentro de su plan de alimentación y se utilizan modelos de alimentos (fotografías de tamaño real) y tazas medidoras para identificar el **tamaño de las raciones**.

4) Se indica la cantidad de azúcar (cucharaditas) contenidas en una taza de jugo industrializado y se enfatiza la importancia de consumir agua simple

3) Para facilitar la comprensión y utilización del formato con el plan de alimentación entregado, se realizan las siguientes actividades: explicación de **cómo realizar los intercambios de alimentos** dentro de los diferentes grupos de alimentos conforme a los equivalentes prescritos, se realiza ejercicio de **conteo de raciones de HC** prescritas por comida, así como un ejercicio de diseño de un menú ejemplo de un día, integrando los conceptos de intercambios de alimentos, tamaño de porciones y conteo básico de HC. Al finalizar los ejercicios se preguntó a la paciente qué tan capaz se sentía para llevar a cabo su plan de alimentación, para fomentar su auto-eficacia.

4) Auto-monitoreo: Se explica la importancia del **auto-monitoreo de glucosa capilar** y se explica cómo realizar un registro de auto-monitoreo de glucemia capilar.

Monitoreo	
A Peso, ganancia de peso, velocidad de ganancia de peso semanal, ganancia de peso para EG	B Auto-monitoreo de glucemia capilar
C Nuevos diagnósticos/procedimientos médicos, TA, nuevos medicamentos/suplementos, crecimiento fetal (si hay disponible)	D Adecuación de energía y macronutrientes, adecuación de Ca, vit D, Fe y folato, raciones de HC, distribución en las comidas del día y en los diferentes días de la semana de raciones de HC, consumo de agua
E Horarios de comidas, # de comidas, preparaciones, calidad de la dieta con énfasis en HC.	
Pendientes	
Entregar formato de auto-monitoreo de glucemia y alimentación en la siguiente consulta. Próxima cita: En 4 semanas.	

Resumen de lo sucedido entre las intervenciones reportadas

28/12/11 - Consulta con Servicio de Nutrición (primer seguimiento):

La paciente continúa en reposo absoluto necesitando ayuda de alguien más que le prepare y le lleve los alimentos a la cama. Su suegra no puede irse a vivir con ella en este momento, como se había planeado inicialmente, únicamente la visita a la hora de la comida para llevarle alimento. El desayuno y la cena se los proporciona su esposo. Esta limitación en el acceso a los alimentos se refleja en la falta de realización de colaciones, en la inequitatividad en el consumo de HC a lo largo del día (raciones HC: desayuno- 2, comida- 4, cena- 5 y sin colaciones, R24h) y en la ingestión insuficiente de energía (87% adecuación, R24h).

El AMGC muestra resultados de hiperglucemias post-prandiales (149 mg/dl, 150 mg/dl, 152 mg/dl, 160 mg/dl, 163 mg/dl, 166 mg/dl y 174 mg/dl).

La velocidad de ganancia de peso es negativa (pérdida de 1.6 kg en 1 mes) y la ganancia de peso para la EG es insuficiente (ganancia de peso total de 300 g en 22 SDG).

Los objetivos del tratamiento nutricio son lograr el consumo consistente de raciones de HC en las comidas del día así como el incremento en el consumo de energía, lo anterior mediante la inclusión de 2 colaciones.

Se mantiene la misma prescripción dietética de la consulta anterior y se enfatiza la importancia de la realización de las 5 comidas al día y la distribución equitativa de raciones de HC.

La pareja menciona que a partir de enero, la suegra ya podrá irse a vivir con ellos y esto facilitará el apego al plan de alimentación.

02/01/12- Consulta con Servicio de Endocrinología:

Se le prescribe metformina 850 mg ($\frac{1}{2}$ - 0 - $\frac{1}{2}$).

15.2 Segundo reporte de intervención nutricia

3ª Consulta (Segundo seguimiento)																				
26 SDG	Edad: 29 años Fecha: Enero 25 del 2012.																			
Evaluación Subjetiva	<p>Apego al plan de alimentación: Refiere 80% de apego ocasionado por consumo de alimentos de temporada navideña.</p> <p>Barreras / creencias erróneas de alimentación: Debido a la prescripción de metformina, teme que se le prescriba insulina y en ocasiones no consume todas las raciones de HC incluidas en su plan para evitar hiperglucemia.</p> <p>Dudas / inquietudes sobre su plan de alimentación: 1) Ha observado que algunos alimentos ocasionan mayor incremento glucémico que otros, a pesar de ser equivalentes en raciones de HC. 2) No sabe cómo actuar cuando presenta hipoglucemia.</p> <p>Etapas del cambio: Acción. Ha estado realizando cambios en su alimentación desde hace 2 meses, utiliza taza medidora. Se mantiene motivada.</p> <p>Autoeficacia: Refiere 9 de 10. Cree que tiene la capacidad de realizar acciones que contribuyan a controlar su diabetes y a lograr un embarazo saludable.</p> <p>Red de apoyo: Sigue contando con una buena red de apoyo. Su esposo la sigue acompañando a sus consultas médicas, su suegra ya vive con ella y la cuida (prepara alimentos, hace el quehacer, atiende a su esposo) para que ella pueda estar en reposo absoluto.</p> <p>Signos / síntomas de hipo / hiperglucemia: Mareo, diaforesis, náusea y visión borrosa en 3 ocasiones al despertarse.</p> <p>Signos / síntomas de exceso / deficiencia de nutrientes: Negativos.</p> <p>Síntomas gastrointestinales: Negativos.</p>																			
	Evaluación de estilo de vida (E)																			
	<p>Cambios realizados:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Horarios y tiempos de comida: Incluye 2 colaciones en su alimentación, mantiene horarios fijos de comidas. -Calidad de la dieta: incrementó consumo de fruta y verdura, prefiere preparaciones sin grasa y alimentos integrales, evita bebidas azucaradas y cereales industrializados, consume 2 L de líquido (1 L té de manzanilla y 1 L agua simple). -Conductas de autocuidado: mide sus porciones con taza medidora, cuenta raciones de HC (nivel básico), lleva diario de auto-monitoreo de glucemia capilar y alimentación. <p>Consumo de alcohol, tabaco y café: Negativo.</p> <p>Actividad física: Se mantiene en reposo absoluto por prescripción médica.</p>																			
Evaluación Objetiva	Evaluación antropométrica (A)																			
	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Mediciones</th> <th>Indicadores</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Estatura: 1.56 m</td> <td>Tasa de ganancia de peso semanal = 0 kg → ganancia de peso negativa</td> </tr> <tr> <td>Peso anterior: 63.8 kg (28/12/11)</td> <td>(ganancia de peso del mes / 4)</td> </tr> <tr> <td>Peso actual: 63.6 kg</td> <td>Rango de peso esperado para EG = 66.5 kg – 67.8 kg</td> </tr> <tr> <td>Ganancia de peso en 1 mes: pérdida de 0.2 kg en 1 mes</td> <td>Ganancia de peso para EG → ganancia de peso para EG insuficiente</td> </tr> <tr> <td>Ganancia de peso total: 0.1 kg</td> <td></td> </tr> </tbody> </table>	Mediciones	Indicadores	Estatura: 1.56 m	Tasa de ganancia de peso semanal = 0 kg → ganancia de peso negativa	Peso anterior: 63.8 kg (28/12/11)	(ganancia de peso del mes / 4)	Peso actual: 63.6 kg	Rango de peso esperado para EG = 66.5 kg – 67.8 kg	Ganancia de peso en 1 mes: pérdida de 0.2 kg en 1 mes	Ganancia de peso para EG → ganancia de peso para EG insuficiente	Ganancia de peso total: 0.1 kg								
	Mediciones	Indicadores																		
Estatura: 1.56 m	Tasa de ganancia de peso semanal = 0 kg → ganancia de peso negativa																			
Peso anterior: 63.8 kg (28/12/11)	(ganancia de peso del mes / 4)																			
Peso actual: 63.6 kg	Rango de peso esperado para EG = 66.5 kg – 67.8 kg																			
Ganancia de peso en 1 mes: pérdida de 0.2 kg en 1 mes	Ganancia de peso para EG → ganancia de peso para EG insuficiente																			
Ganancia de peso total: 0.1 kg																				
Evaluación bioquímica (B)																				
<p>Auto-monitoreo de glucosa capilar: (Anexo 7).</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Ayuno</th> <th>Post-desayuno</th> <th>Post-comida</th> <th>Post-cena</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Ocasiones con normoglucemia</td> <td>18/23</td> <td>23/24</td> <td>21/22</td> <td>22/26</td> </tr> <tr> <td>Ocasiones con hipoglucemia</td> <td>5/23</td> <td>0/24</td> <td>0/22</td> <td>0/26</td> </tr> <tr> <td>Ocasiones con hiperglucemia</td> <td>0/23</td> <td>1/24</td> <td>1/22</td> <td>4/26</td> </tr> </tbody> </table>		Ayuno	Post-desayuno	Post-comida	Post-cena	Ocasiones con normoglucemia	18/23	23/24	21/22	22/26	Ocasiones con hipoglucemia	5/23	0/24	0/22	0/26	Ocasiones con hiperglucemia	0/23	1/24	1/22	4/26
	Ayuno	Post-desayuno	Post-comida	Post-cena																
Ocasiones con normoglucemia	18/23	23/24	21/22	22/26																
Ocasiones con hipoglucemia	5/23	0/24	0/22	0/26																
Ocasiones con hiperglucemia	0/23	1/24	1/22	4/26																

HbA1c: 5.1% → dentro del rango deseable

Evaluación clínica (C)

Diagnósticos médicos: Embarazo de 26 SG, incompetencia ístmico-cervical corregida con cerclaje Espinoza-Flores modificado, DMG (diagnosticada en la 17ª SG).

Presión arterial: 114/84 mmHg.

Crecimiento fetal: Ultrasonido (12/01/12) mostrando tamaño y peso fetal acorde a EG, sin alteraciones estructurales evidentes, líquido amniótico y placenta normales.

Medicamentos: Metformina 850 mg (½ - 0 - ½). Prescrita por endocrinología el 02/01/12.

Suplementos: Pharmaton Matruelle® (1-0-0).

Evaluación dietética (D)

Vía de alimentación: Oral.

Consumo dietético:

-Obtenido mediante recordatorio de 24 horas. (Anexos 4 y 5).

Nutrimento	Cantidad	% VET	Recomendación	% Adecuación	Interpretación
Energía (Kcal)	1434	100	1900 Kcal	75	Deficiente
HC (g)	166	45	204 g	81	Deficiente
Fibra (g)	30.1		28 g	107	Adecuado
Proteínas (g)	84.3	24	88 g	96	Adecuado
Lípidos (g)	47.8	30	72 g	66	Deficiente
AGMI (g)	24.6	15	≤ 42 g	100	Adecuado
AGPI (g)	12.9	8	≤ 21 g	100	Adecuado
AGS (g)	10.3	10	<15 g	100	Adecuado
Colesterol (mg)	168		<200 mg (ATPIII)	100	Adecuado
Calcio (mg)	1384		1000 mg (IOM IA)	138	Excesivo
Vitamina D (µg)	3.5		5 µg (IOM IDR)	70	Deficiente
Hierro (mg)	11.3		27 mg (IOM IDR)	41	Deficiente
Ácido fólico (µg)	236.8		600 µg (IOM IDR)	39	Deficiente

Suplementos:

-Pharmaton Matruelle®.

Nutrimento	Cantidad	Valor de referencia	% adecuación	Interpretación
Calcio (mg)	0	1000 mg (IOM IA)	0	Deficiente
Vitamina D (µg)	5	5 µg (IOM IDR)	100	Adecuado
Hierro (mg)	27	27 mg (IOM IDR)	100	Adecuado
Ácido fólico (µg)	600	600 µg (IOM IDR)	100	Adecuado

Aporte total (dieta + suplemento):

Nutrimento	Cantidad	% VET	Recomendación	% Adecuación	Interpretación
Energía (Kcal)	1434	100	1900 Kcal	75	Deficiente
HC (g)	166	45	204 g	81	Deficiente
Fibra (g)	30.1		28 g	107	Adecuado
Proteínas (g)	84.3	24	88 g	96	Adecuado
Lípidos (g)	47.8	30	72 g	66	Deficiente
AGMI (g)	24.6	15	≤ 42 g	100	Adecuado
AGPI (g)	12.9	8	≤ 21 g	100	Adecuado
AGS (g)	10.3	10	<15 g	100	Adecuado
Colesterol (mg)	168		<200 mg (ATPIII)	100	Adecuado
Calcio (mg)	1384		1000 mg (IOM IA)	138	Excesivo
Vitamina D (µg)	8.5		5 µg (IOM IDR)	170	Excesivo
Hierro (mg)	38.3		27 mg (IOM IDR)	141	Excesivo
Ácido fólico (µg)	836.8		600 µg (IOM IDR)	139	Excesivo

IG (R24h): Alimentos con bajo IG (≤55): 10, alimentos con moderado IG (>55-70): 0, alimentos con alto IG (>70): 0.

Raciones de HC (R24h): 10.5

Distribución de raciones de HC (R24h): desayuno: 2, colación: 2, comida: 2, colación: 2, cena: 2.

Relación alimentación-AMGC (Registro AMGC-alimentación): Consumo de alimentos con alto IG (ensalada

	navideña de manzana con pasas, tejocotes preparados con caña, cereal de hojuelas de arroz y bolillo) en las ocasiones con hiperglucemia post-cena y restricción en las raciones de HC en las cenas previas a las hipoglucemias de ayuno. (Anexo 8).
Análisis	Estimación de requerimientos
	<p>Energía: 2009 Kcal/d [GER (mediante fórmula de Harris-Benedict utilizando peso pre-gestacional) * 1.0 (factor de actividad física) + 10% GER (efecto termogénico de los alimentos) + 452 kcal (por 3º trimestre embarazo)]</p> <p>HC: 175 g/día (IDR)</p> <p>Proteínas: 74 g/día (Calculado de acuerdo a la IDR: 1.1 g de proteína* kg peso ideal)</p> <p>Hierro: 27 mg/día (IDR)</p> <p>Ácido fólico: 600 µg/día (IDR)</p> <p>Calcio: 1000 mg/día (IA)</p> <p>Vitamina D: 5 µg/día (IDR)</p>
	Diagnósticos nutricios
	<p>1) Consumo insuficiente de HC (81% adecuación), ocasionado por temor a hiperglucemia, evidenciado por sintomatología de hipoglucemia (mareo, diaforesis, náusea y visión borrosa en 3 ocasiones) y auto-monitoreo de glucemia capilar (glucemia de ayuno: 62 mg/dl, 64 mg/dl, 59 mg/dl, 63 mg/dl, 66 mg/dl).</p> <p>2) Selección inadecuada de HC (elevado índice glucémico), ocasionado por falta de conocimiento sobre HC saludables, evidenciado por auto-monitoreo de glucemia capilar (glucemia post-prandial cena: 147 mg/dl, 149 mg/dl, 142 mg/dl, 149 mg/dl).</p> <p>3) Ingestión insuficiente de energía (75% adecuación), ocasionado por temor a hiperglucemia, evidenciado por velocidad de ganancia de peso negativa (pérdida de 0.2 Kg en 1 mes) y ganancia de peso insuficiente para la EG (ganancia de peso total de 0.1 Kg en 26 SDG).</p>
Plan	Objetivos del tratamiento
	<p>-Incrementar el consumo de HC (respetando el número de raciones prescritas por día), para evitar hipoglucemia y favorecer la ganancia de peso adecuada.</p> <p>-Fortalecer la educación sobre HC saludables (bajo índice glucémico) y su impacto sobre la glucemia, para fomentar su consumo, contribuyendo a lograr la normoglucemia.</p>
	Tratamiento nutricio
	<p>Recomendaciones de nutrimentos:</p> <p>Energía: 2000 Kcal/d (100% del requerimiento)</p> <p>HC: 220 g/d (45% del VET), 13 raciones de HC distribuidas en 3 comidas y 2 colaciones: 3/2/3/2/3</p> <p>-Fibra: 28 g/d (IDR)</p> <p>-Azúcares refinados: ≤50 g/d</p> <p>Proteína: 105 g/d (1.5 g / Kg de peso ideal para EG, 21% VET)</p> <p>Lípidos: 75 g/d (34% del VET)</p> <p>-AGMI: ≤44 g/d (≤20% VET)</p> <p>-AGPI: ≤ 22.2 g/d (≤10% VET)</p> <p>-AGS: <15.5 g/d (<7% VET)</p> <p>-Colesterol: <200 mg/d</p> <p>Hierro: 27 mg/día (IDR)</p> <p>Ácido fólico: 600 µg/día (IDR)</p> <p>Calcio: 1000 mg/día (IA)</p> <p>Vitamina D: 5 µg/día (IDR)</p> <p>Estrategias:</p> <p>-Plan de alimentación con intercambios de alimentos (formato escrito, Anexo 6) con el cual se indica el consumo de los siguientes equivalentes: V: 3, F: 2, C: 6, CGr: 1, Leg: 2, LDesc: 2, AOAbaj: 3, AOAmo: 3, Gr: 5, GrPr: 3, Az: 0.</p> <p>-Cuento básico de HC (mismo formato escrito) en el cual se identifican los grupos de alimentos dentro de su plan, de los cuales una ración aporta una ración de HC.</p> <p>-AMGC: Continuar con AMGC de ayuno y post-prandial de las 3 comidas principales. Metas de glucemia</p>

capilar : ayuno ≤ 95 mg/dl, post-prandial ≤ 140 mg/dl.

-Corrección de hipoglucemias: En caso de detectar hipoglucemia, consumir una porción de HC y volver a medir la glucemia 15 minutos después. Repetir el procedimiento hasta lograr la normoglucemia.

Recomendaciones generales:

-Remojar y enjuagar las leguminosas antes de prepararlas para evitar distensión abdominal.

-Auto-monitoreo: Se recomienda realizar 4 mediciones de la glucemia capilar al día: en ayuno y una hora después de cada comida principal.

-Continuar con Pharmaton Matruelle[®] (1-0-0).

Educación

1) Se explica a la paciente y a su marido el efecto de los HC recomendables y los poco recomendables (**índice glucémico**) sobre la glucemia. Para fortalecer este concepto se realizan las siguientes actividades: se utiliza carpeta con imágenes de alimentos clasificados de acuerdo a índice glucémico como material educativo y se identifican, dentro del diario de auto-monitoreo y alimentación, los **alimentos con HC poco recomendables, relacionándolos con hiperglucemia**.

2) Se explica la técnica 15 x 15, para **corrección de hipoglucemias** y se realiza un ejercicio de manera verbal con la paciente.

3) Se enfatiza la importancia del **consumo de todas las porciones prescritas**, mencionando los beneficios de la ganancia de peso adecuada y la normoglucemia para la paciente y para el bebé (énfasis en riesgo de daño neurológico al bebé relacionado al consumo deficiente de raciones de HC prescritas) .

Monitoreo

A	Peso, ganancia de peso, velocidad de ganancia de peso semanal, ganancia de peso para EG	B	Auto-monitoreo de glucemia capilar (Vigilar hipo e hiperglucemias)
C	Nuevos diagnósticos/procedimientos médicos, TA, nuevos medicamentos/suplementos, crecimiento fetal (si hay disponible)	D	Adecuación de energía y macronutrientes, adecuación de Ca, vit D, Fe y folato, raciones de HC, distribución en las comidas del día y en los diferentes días de la semana de raciones de HC, consumo de agua
E	Horarios de comidas, # de comidas, preparaciones, calidad de la dieta con especial énfasis en HC.		
Próxima cita: En 4 semanas			

Resumen de los sucedido entre las intervenciones reportadas

22/01/12 - Consulta con Servicio de Nutrición (tercer seguimiento):

La paciente manifiesta temor relacionado al crecimiento de su vientre. Menciona que teme que el crecimiento del bebé sea muy rápido y esto que pueda ocasionar su pérdida. Restringe su consumo de alimentos de origen animal lo cual ocasiona una ingestión insuficiente de energía (88% adecuación) y proteína (76% adecuación). Sin embargo, la paciente consume todas sus raciones de HC y mantiene una distribución equitativa de las mismas entre las comidas del día.

Se observa una velocidad de ganancia de peso lenta (ganancia de 0.2 kg en 1 mes) y una ganancia de peso insuficiente para la EG (ganancia de peso total de 400 g en 30 SDG).

El AMGC muestra resultados dentro de rango. Los resultados de la fetometría se encuentran normales para la EG.

El objetivo de tratamiento nutricio es incrementar el consumo de alimentos de origen animal para proporcionar el 100% del requerimiento de proteína e incrementar el VET.

Se mantiene la misma prescripción dietética de la consulta anterior y se la importancia del consumo adecuado de proteína para la salud materno-fetal.

21/03/12- Consulta con Servicio de Nutrición (cuarto seguimiento):

La paciente reporta un consumo adecuado de energía y macronutrientes aunque la velocidad de ganancia de peso se mantiene lenta y la ganancia de peso para la EG es insuficiente. El AMGC muestra resultados dentro de rango aceptable.

Se detecta un consumo insuficiente de fibra (84% adecuación) debido a que la paciente relaciona el consumo de leguminosas y ciertas verduras con malestar gastrointestinal (distensión abdominal y flatulencia) Además, se detecta un consumo insuficiente de líquido (aprox. 1 L/d) debido a que la paciente relaciona el consumo de líquido con la necesidad de despertarse varias veces a orinar en la noche. La paciente refiere estreñimiento, lo cual puede evidenciar el insuficiente consumo de fibra y líquido.

El objetivo del tratamiento nutricio es incrementar el consumo de alimentos fuente de fibra y de líquido para ayudar a disminuir la sintomatología gastrointestinal (estreñimiento).

Se mantiene la misma prescripción dietética de la vez anterior pero se enfatiza el consumo de alimentos fuente de fibra y de suficiente líquido.

15.3 Tercer reporte de intervención nutricia

6ª Consulta (Quinto seguimiento)		
36.5 SDG		Edad: 30 años
		Fecha: Abril 04 del 2012.
Evaluación Subjetiva	<p>Apego al plan de alimentación: Refiere 90% de apego.</p> <p>Barreras / creencias erróneas de alimentación: Ha tenido varios eventos sociales (baby showers) donde se le dificulta seguir perfectamente el plan de alimentación.</p> <p>Dudas / inquietudes sobre su plan de alimentación: 1) Quisiera saber opciones para saciar su antojo de alimentos picantes. 2) Le inquieta cómo será su alimentación después del nacimiento del bebé.</p> <p>Conocimiento sobre su enfermedad: Sabe qué es la DMG, la relación de la alimentación con el control glucémico, los alimentos que le incrementan la glucemia más que otros, cómo realizar intercambios de alimentos del mismo grupo y entre grupos que aportan HC, leer y comprende etiquetas de información nutrimental, maneja estrategias para corrección de hipoglucemias, lleva diario de auto-monitoreo de glucemia y alimentación.</p> <p>Etapas del cambio: Acción. Ha estado realizando cambios en su alimentación desde hace 5 meses. Se mantiene motivada.</p> <p>Autoeficacia: Refiere 10 de 10. Menciona que la retroalimentación que ha recibido del equipo médico sobre el estado de su bebé, los estudios realizados y sus auto-monitoreos de glucosa, se siente confiada y segura de que puede mantener controlada su glucemia.</p> <p>Red de apoyo: Sigue contando con una buena red de apoyo, esposo y suegra la ayudan mucho para que lleve su tratamiento.</p> <p>Signos / síntomas de hipo / hiperglucemia: Mareo en una ocasión relacionado con la suspensión del reposo absoluto.</p> <p>Signos / síntomas de exceso / deficiencia de nutrientes: Negativos.</p> <p>Síntomas gastrointestinales: Reflujo y acidez después de acostarse, relacionado al consumo de alimentos picantes.</p>	
	Evaluación de estilo de vida (E)	
Evaluación Objetiva	<p>Cambios realizados:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Horarios y tiempos de comida: Continúa incluyendo 2 colaciones en su alimentación, mantiene horarios fijos de comidas. -Calidad de la dieta: mantiene consumo de fruta y verdura, inclusión de leguminosas de 4 a 5 veces por semana, prefiere preparaciones sin grasa y alimentos integrales, evita bebidas azucaradas y cereales industrializados, incrementó consumo de agua simple a 2 L, selecciona alimentos con bajo IG. -Conductas de autocuidado: mide sus porciones con taza medidora, cuenta raciones de HC (nivel básico), lleva diario de auto-monitoreo de glucemia capilar y alimentación y realiza lectura de etiquetas. <p>Consumo de alcohol, tabaco y café: Negativo.</p> <p>Actividad física: Por prescripción médica, suspende reposo absoluto sin realizar ejercicio (deambula en casa, hace labores domésticas que implican actividad física ligera como barrer, ordenar la casa, etc., va al supermercado, pasea en plazas y asiste a eventos sociales).</p> <p>Sueño: Refiere que le cuesta trabajo conciliar el sueño por el tamaño y el peso de su vientre y por acidez.</p>	
	Evaluación antropométrica (A)	
	Mediciones	Indicadores
	<p>Estatura: 1.56 m</p> <p>Peso pre-gestacional (reportado por paciente): 63.5 kg</p> <p>Peso anterior: 64.1 kg (21/03/12)</p> <p>Peso actual: 64.7 kg</p> <p>Ganancia de peso en 1 mes: 0.6 kg en 2 semanas</p> <p>Ganancia de peso total: 1.2 kg</p>	<p>Tasa de ganancia de peso semanal (ganancia de peso del mes / 2) = 0.3 kg → velocidad de ganancia semanal adecuada</p> <p>Rango de peso esperado para EG = 68.9 kg - 71.2 kg</p> <p>Ganancia de peso para EG → ganancia de peso para EG insuficiente</p>

Evaluación bioquímica (B)

Auto-monitoreo de glucosa capilar: (Anexo 7).

	Ayuno	Post-desayuno	Post-comida	Post-cena
Ocasiones con normoglucemia	14/14	9/9	21/22	10/10
Ocasiones con hipoglucemia	0/14	0/9	0/22	0/10
Ocasiones con hiperglucemia	0/14	0/9	0/22	0/10

HbA1c: 5.3% (17/03/12) → dentro del rango deseable

CTOG 50 g(17/03/12)

Ayuno: 77 mg/dl → dentro del rango

60' : 99 mg/dl deseable

→ dentro del rango

deseable

Hemoglobina: 12.2 g/dl → en rango normal

Hematocrito: 37% → en rango normal

Evaluación clínica (C)

Diagnósticos médicos: Embarazo de 36.5 SG, incompetencia ístmico-cervical corregida con cerclaje Espinoza-Flores modificado, DMG (diagnosticada en la 17ª SG).

Presión arterial: 100/80 mmHg.

Crecimiento fetal: Ultrasonido (07/03/12) mostrando tamaño y peso fetal acorde a EG, sin alteraciones estructurales evidentes, líquido amniótico y placenta normales.

Medicamentos: Metformina 850 mg (½ - 0 - ½).

Suplementos: Pharmaton Matruelle® (1-0-0).

Evaluación dietética (D)

Vía de alimentación: Oral.

Consumo dietético:

-Obtenido mediante recordatorio de 24 horas. (Anexos 4 y 5).

Nutrimento	Cantidad	% VET	Recomendación	% Adecuación	Interpretación
Energía (Kcal)	1930	100	2000 Kcal	96	Adecuado
HC (g)	227.2	45	220 g	103	Adecuado
Fibra (g)	46.3		28 g	165	Excesivo
Proteínas (g)	109.5	22	105 g	104	Adecuado
Lípidos (g)	77.1	35	75g	102	Adecuado
AGMI (g)	38.6	17	≤ 44 g	100	Adecuado
AGPI (g)	21.9	9.8	≤ 22.2g	100	Adecuado
AGS (g)	13.5	6	<15.5 g	100	Adecuado
Colesterol (mg)	137.6		<200 mg (ATPIII)	100	Adecuado
Calcio (mg)	1327		1000 mg (IOM IA)	132	Excesivo
Vitamina D (µg)	6.3		5 µg (IOM IDR)	126	Excesivo
Hierro (mg)	28.1		27 mg (IOM IDR)	104	Excesivo
Ácido fólico (µg)	599.9		600 µg (IOM ID)	100	Adecuado

Suplementos:

-Pharmaton Matruelle®

Nutrimento	Cantidad	Valor de referencia	% Adecuación	Interpretación
Calcio (mg)	0	1000 mg (IOM IA)	0	Deficiente
Vitamina D (µg)	5	15 µg (IOM IDR)	33	Deficiente
Hierro (mg)	27	27 mg (IOM IDR)	100	Adecuado
Ácido fólico (µg)	600	600 µg	100	Adecuado

Aporte total (dieta + suplemento):

Nutriente	Cantidad	% VET	Recomendación	% Adecuación	Interpretación
Energía (Kcal)	1930	100	2000 Kcal	96	Adecuado
HC (g)	227.2	45	220 g	103	Adecuado
Fibra (g)	46.		28 g	165	Excesivo
Proteínas (g)	109.5	22	105 g	104	Adecuado
Lípidos (g)	77.1	35	75g	102	Adecuado
AGMI (g)	38.6	17	≤ 44 g	100	Adecuado
AGPI (g)	16.3	7.3	≤ 22.2g	100	Adecuado
AGS (g)	20.1	9	<15.5 g	129	Excesivo
Colesterol (mg)	137.6		<200 mg (ATPIII)	100	Adecuado
Calcio (mg)	1327		1000 mg (IOM IA)	132	Excesivo
Vitamina D (µg)	11.3		5 µg (IOM IDR)	226	Excesivo
Hierro (mg)	55.1		27 mg (IOM IDR)	204	Excesivo
Ácido fólico (µg)	1199		600 µg (IOM IDR)	199	Excesivo

IG (R24h): Alimentos con bajo IG (≤55): 11, alimentos con moderado IG (>55-70): 0, alimentos con alto IG (>70): 0.

Raciones de HC (R24h): 13

Distribución de raciones de HC (R24H): desayuno: 3, colación: 2, comida: 3, colación: 2, cena: 3.

Relación alimentación-AMGC (Registro AMGC-alimentación): No se reportan debido a que no hubo hipo/hiperglucemias.

Análisis**Estimación de requerimientos**

Energía: 2009 Kcal/día [GER (mediante fórmula de Harris-Benedict utilizando peso pre-gestacional) * 1.0 (factor de actividad física) + 10% GER (efecto termogénico de los alimentos) + 452 kcal (por 3º trimestre embarazo)]

HC: 175 g/día (IDR)

Proteínas: 77g/día (Calculado de acuerdo a la IDR: 1.1 g de proteína* kg peso ideal para EG)

Hierro: 27 g/día (IDR)

Ácido fólico: 600 µg/día (IDR)

Calcio: 1000 mg/día (IA)

Vitamina D: 5 µg/día (IDR)

Diagnósticos nutricios

- Selección inadecuada de alimentos** (picantes, irritantes), ocasionada por reuniones sociales y antojos, evidenciado por sintomatología gastrointestinal (acidez y reflujo).
- Consumo excesivo de hierro, ácido fólico, calcio y vitamina D** (204%, 199%, 132% y 226% adecuación), ocasionado por consumo de multivitamínico aunado a un incremento en el consumo dietético de estos nutrientes (leguminosas, cereales fortificados, carne roja, verduras, lácteos) evidenciado por R24h.

Plan**Objetivos del tratamiento**

-Proporcionar educación sobre alimentos y preparaciones recomendables para disminuir la sintomatología gastrointestinal.

-Proporcionar recomendaciones sobre estilo de vida para disminuir la sintomatología gastrointestinal.

-Evitar exceso de micronutrientes (hierro, ácido fólico, calcio y vitamina D).

Tratamiento nutricional**Recomendaciones de nutrientes:**

Energía: 2000 Kcal/d (100% del requerimiento)

HC: 220 g/d (45% del VET), 13 raciones de HC distribuidas en 3 comidas y 2 colaciones: 3/2/3/2/3

-**Fibra:** 28 g/d (IDR)

-**Azúcares refinados:** ≤50 g/d

Proteína: 105 g/d (1.5 g / Kg de peso ideal para EG, 21% VET)

Lípidos: 75 g/d (34% del VET)

-**AGMI:** ≤44 g/d (≤20% VET)

-**AGPI:** ≤ 22.2 g/d (≤10% VET)

<p>-AGS: <15.5 g/d (<7% VET)</p> <p>-Colesterol: <200 mg/d</p> <p>Hierro: 27 mg/día (IDR)</p> <p>Ácido fólico: 600 µg/día (IDR)</p> <p>Calcio: 1000 mg/día (IA)</p> <p>Vitamina D: 5 µg/día (IDR)</p> <p><u>Estrategias:</u></p> <p>-Plan de alimentación con intercambios de alimentos (formato escrito, Anexo 6) con el cual se indica el consumo de los siguientes equivalentes: V: 3, F: 2, C: 6, CGr: 1, Leg: 2, LDesc: 2, AOAbaj: 3, AOAmo: 3, Gr: 5, GrPr: 3, Az: 0.</p> <p>-Cuento básico de HC (mismo formato escrito) en el cual se identifican los grupos de alimentos dentro de su plan, de los cuales una ración aporta una ración de HC.</p> <p>-AMGC: Alternar el momento de medición de la glucemia capilar cada día: diario en ayuno y elegir post-prandial de una de las comidas principales (alternando cada día). Metas de glucemia capilar : ayuno ≤95 mg/dl, post-prandial ≤140mg/dl.</p> <p><u>Recomendaciones generales:</u></p> <p>-Eleva la cabecera de la cama, evitar alimentos altos en grasa por la noche, realizar la cena por lo menos 1 hora antes de acostarse, no beber líquido antes de acostarse, evitar usar ropa ajustada después de las comidas.</p> <p>-Suspende Pharmaton Matruelle®.</p>
Educación
<p>1) Se indican alimentos que se relacionan a acidez y reflujo (irritantes, picantes, altos en grasa) e identificación en conjunto con la paciente de ese tipo de alimentos dentro de su dieta habitual.</p> <p>2) Planeación de un ejemplo de menú con la paciente que no incluyera alimentos irritantes.</p>
Monitoreo
<p>CTOG entre la 6ª y la 12ª semana post-parto, usando puntos de corte para población general. Repetir CTOG por lo menos cada 3 años.</p>

Nota: El 14/06/12 (9ª semana post-parto), se le practicó CTOG con 75g de glucosa (Ayuno: 83 mg/dl, 120': 128 mg/dl) descartando la presencia de DT2 hasta ese momento.

16. Conclusiones

La DMG es un problema de salud pública a nivel mundial cuyas complicaciones pueden tener consecuencias fatales tanto para la madre como para el producto. La piedra angular en el tratamiento de esta patología son las modificaciones en el estilo de vida, lo cual hace de la labor del nutriólogo clínico un elemento irremplazable e indispensable para lograr desenlaces exitosos.

Sin embargo, no todas las pacientes con DMG reciben atención por parte de un nutriólogo y en muchos casos, el personal que las atiende no está adecuadamente capacitado en el manejo de la DMG o no dispone del tiempo suficiente para dedicarle a cada paciente. De esta manera, las embarazadas con DMG que tienen acceso a un tratamiento nutricional de calidad y que, por ende, tienen la posibilidad de lograr un control adecuado de su enfermedad, son la minoría

El caso presentado en este trabajo ejemplifica el éxito en la TMN en la DMG. La paciente logró adoptar nuevas conductas de auto-cuidado a su vida diaria, como el conteo básico de HC, la selección de HC de bajo IG y altos en fibra, la distribución equitativa de sus raciones de HC entre las comidas, el AMGC, la lectura de etiquetas de información nutrimental, la inclusión de alimentos ricos en micronutrientes importantes en el embarazo como calcio, hierro, ácido fólico y vitamina D y la selección de preparaciones de alimentos bajas en grasa. El resultado de estas modificaciones en su estilo de vida permitió lograr y mantener la normoglucemia y el crecimiento fetal adecuado. El desenlace perinatal fue saludable; el bebé de la paciente nació sano y la madre no desarrolló DT2 subsecuente.

Gracias a las condiciones antes mencionadas, fue posible plasmar que el papel del nutriólogo clínico en esta patología va mucho más allá de la prescripción dietética. Si bien es indispensable contar con un conocimiento profundo de la fisiopatología de la enfermedad, es igualmente necesario dominar las estrategias para el establecimiento de las recomendaciones nutricionales, así como aquellas para lograr las modificaciones conductuales necesarias. El nutriólogo debe tener la habilidad para conjuntar este conocimiento y diseñar una estrategia personalizada para cada paciente, debe convertirse en consejero y en educador. Entender que para poder establecer la relación de confianza entre el nutriólogo y la paciente se requieren más de 20 minutos por consulta y que el acompañamiento que necesita la paciente dura todo el embarazo y no una sola consulta.

Es preciso que el sistema de salud conciba la terapia médica-nutricia de la DMG como una verdadera ventana de oportunidad para prevenir la transferencia inter-generacional del riesgo cardio-metabólico. A medida que los nutriólogos clínicos aceptemos este papel y asumamos la responsabilidad que implica la atención a este tipo de pacientes, podremos obtener resultados que respalden la importancia de nuestra labor y que nos permitan determinar las condiciones necesarias para ejercer nuestra profesión de manera adecuada. Únicamente de lo anterior dependerá el beneficio de las pacientes, sus bebés, el sistema de salud y el propio.

17. Referencias

1. Benjamin TD, Pridijan G. Update on gestational diabetes. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2010;27(2):255-67.
2. Muñoz-Soto R, Paredes-Reyes N, Barranco-Jauvert JA, Flores-Sánchez I. Diabetes y embarazo. En: *Boletín de práctica médica efectiva*. INSP. 2007.
3. Denedy MC, Avalos G, O'Reilly MW, O'Sullivan EP, Dunne FP. The impact of maternal obesity on gestational outcomes. *Ir Med J* 2012;105(S5):23-5.
4. Academy of Nutrition and Dietetics. Gestational diabetes mellitus (GDM) Evidence based nutrition practice guideline. 2008.
5. Metzger BE, Buchanan TA, Coustan DR, de Leiva A, Dunger DB, Hadden DR, et al. Summary and recommendations of the fifth international workshop-conference on gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2007; 30(suppl2):S251-60.
6. Dueñas-García OF, Ramírez-Torres A, Díaz-Sotomayor M, Rico-Olvera H. Resultados perinatales de pacientes con diabetes gestacional diagnosticada con tres métodos diferentes. *Ginecol Obstet Mex* 2011;79(7):411-18.
7. Kaaja R, Rönnemaa T. Gestational diabetes: pathogenesis and consequences to mother and offspring. *Rev Diabet Stud* 2008;5(4):194-202.
8. Farrell M. Improving the care of women with gestational diabetes. *MCN Am J Matern Child Nurs* 2003;28:301-5.
9. Langer O, Yogev Y, Mart O, Xenakis EM. Gestational diabetes: the consequences of not treating. *Am J Obstet Gynecol*. 2005;192(4):989-97.
10. Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR. HAPO Study cooperative research group. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2008;358:1991-2002.
11. Griffin ME, Coffey M, Johnson H, Scanlon P, Foley M, Stronge J, et al. Universal vs. risk factor- based screening for gestational diabetes mellitus: detection rates, gestation at diagnosis and outcome. *Diabet Med* 2000; 17(1):26-32.
12. Dabelea D, Hanson RL, Lindsay RS, Pettit DJ, Imperatore G, Gabir MM, et al. Intrauterine exposure to diabetes conveys risks for type 2 diabetes and obesity: a study of discordant sibships. *Diabetes* 2000;49(12):2208-11.
13. Tam WH, Yang X, Ko GT, Tong PC, Cockram CS. Glucose intolerance and cardiometabolic risk in children exposed to maternal gestational diabetes mellitus in utero. *Pediatrics* 2008; 122:1229-34.
14. Kim C, Neston K, Knopp R. Gestational diabetes and the incidence of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Care* 2002;25:1862-1868.
15. Montoro MN, Kjos SL, Chandler M, Peters RK, Xiang AH, Buchanan TA. Insulin resistance and preeclampsia in gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2005; 28:1995-2000.
16. King JC. Physiology of pregnancy and nutrient metabolism. *Am J Clin Nutr* 2000;71 (suppl):1218S-25S.
17. Thomas AM. Pathophysiology of Gestational Diabetes Mellitus. En: Thomas AM, Gutierrez YM. *American Dietetic Association Guide to Gestational Diabetes Mellitus*. United States of America: American Dietetic Association; 2005. p. 9-16
18. Barbour LA, McCurdy CE, Hernandez TL, De la Houssaye BE, Dranzin B, Friedman JE. Reduced IRS-1 and increased serine IRS-1 phosphorylation in skeletal muscle of women with GDM. *Diabetes* 2006;55(suppl1):A39.
19. Ben-Haroush A, Yogev Y, Hod M. Epidemiology of gestational diabetes mellitus and its association with type 2 diabetes. *Diabetic Medicine* 2003;21:103-13.
20. Handwerger S, Freemark M. The roles of placental growth hormone and placental lactogen in the regulation of human fetal growth and development. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2000;13:343-36.
21. Hara K, Yamauchi T, Kadowaki T. Adiponectin: an adipokine linking adipocytes and type 2 diabetes in humans. *Curr Diab Rep* 2005;5:136-140.
22. Benhalima K, Van Crombrugg P, Hanssens M, Devlieger R, Verhaeghe J, Mathieu C. Gestational diabetes: overview of the new consensus screening strategy and diagnosis criteria. *Acta Clin Belg* 2012;67(4):255-61.
23. American College of Obstetricians and Gynecologists. Practice Bulletin. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. *Obstet Gynecol* 2001;98(3):525-38.
24. Jovanovic L. *Medical Management of pregnancy complicated by diabetes*. 2ed. United States of America: American Diabetes Association; 2009.
25. Danilenko-Dixon DR, Van Winter JT, Nelson RL, eOgburn PL Jr. Universal versus selective gestational

- diabetes screening: application of 1997 American Diabetes Association recommendations. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181(4):798-802.
26. Metzger BE, Gabbe SG, Persson B, Buchanan TA, Catalano PA, Damm P, et al. International association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes Care* 2010; 33(3):676-82.
 27. Brody SC, Harris R, Lohr K. Screening for gestational diabetes: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Obstet Gynecol* 2003;101(2):380-92.
 28. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2013. *Diabetes Care* 2013;36(suppl1):S11-S66.
 29. World Health Organization. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia: A report of WHO/IDF consultation. Geneva: World Health Organization; 2006.
 30. Mazze RS, Strock E, Simonson GD, Bergenstal RM. Diabetes in pregnancy. En: Prevention, detection and treatment of diabetes in adults. 4ª ed. Minneapolis: International Diabetes Center; 2007.
 31. McElduff A, Moses RG. Insulin therapy in pregnancy. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2012;41(1):161-73.
 32. Langer O. Oral hypoglycemic agents and the pregnant diabetic: "from bench to bedside". *Semin Perinatol* 2002;26:215-24.
 33. American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2004;27(Suppl 1):S88-90.
 34. Elliott BD, Langer O, Schenker S, Johnson RF. Insignificant transfer of glyburide occurs across the human placenta. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:807-12.
 35. Hebert MF, Ma X, Naraharisetti SB, Krudys KM, Umans JG, Hankins GD. Are we optimizing gestational diabetes treatment with glyburide? The pharmacologic basis for better clinical practice. *Clin Pharmacol Ther* 2009; 85(6):607-14.
 36. Jacobson G, Ramos GA, Ching JY, Kirby RS, Ferrara A, Field R. Comparison of glyburide and insulina for the Management of gestacional diabetes un a large managed care organization. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:118-24.
 37. Gabbe SG, Graves CR. Management of diabetes mellitus complicating pregnancy. *Obstet Gynecol* 2003;102(4):857-68.
 38. Conway DL, Gonzales O, Skiver D. Use of glyburide for the treatment of gestational diabetes: the San Antonio experience. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2004; 15(1):51-5.
 39. Coustan DR. Pharmacological management of gestational diabetes: an overview. *Diabetes Care* 2007;30 (Suppl 2):S206-8.
 40. Damm P, Kulh C, Bertelsen A, Molsted-Pedersen L. Predictive factors for the development of diabetes in women with previous gestacional diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol*. 1992;167(3):207-16.
 41. Diabetes Prevention Program (DPP) Research Group. Diabetes Prevention Program. *Diabetes Care* 2002;25(12):2165-71.
 42. Lu G, Luchesse A, Chapman V, Cliver S, Rouse DJ. Screening for gestacional diabetes mellitus in the subsequent pregnancy: is it worthwhile? *Am J Obstet Gynecol*. 2002;187(4):918-21.
 43. Horosz E, Bomba-Opon D, Szymanska M, Wielgos M. Maternal weight gain in women with gestational diabetes mellitus. *J Perinat Med* 2013;15:1-6.
 44. Kaaja R, Ronnema T. Gestational diabetes: pathogenesis and consequences to mother and offspring. *Rev Diabetic Studies*. 2008;5(4):194-02.
 45. Crowther CA, Hiller JE, Moss JR, McPhee AJ, Jeffries WS, Robinson JS. Effect of treatment of gestacional diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *N Eng J Med* 2005;352:2477-86.
 46. Kim S, England J, Sharma A, Njoroge T. Gestational diabetes mellitus and risk of childhood overweight and obesity in offspring: a systematic review. *Exp Diabetes Res [Internet]*. 2011 Jul [citado 2013 mar 18];2011:[9 pp.]. Disponible en: <http://www.hindawi.com/journals/jdr/2011/541308/>
 47. Hanson R, Elston R, Pettitt D, Bennett P, Knowler W. Segregation analysis of non-insulin-dependent diabetes mellitus in pima indians: evidence for a major gene effect. *Am J Hum Genet* 1995;57(1):160-70.
 48. Portha B, Chavey A, Movassat J. Early-life origins of type 2 diabetes: fetal programming of the beta-cell mass. *Exp Diabetes Res [Internet]*. 2011 Jul [citado 2013 mar 18];2011:[16 pp.]. Disponible en <http://www.hindawi.com/journals/jdr/2011/105076/>
 49. Thompson LP, Al-Hasan Y. Impact of oxidative stress in fetal programming. *Journal of Pregnancy [Internet]*. 2012 Jul [citado 2013 mar 18];2012:[8 pp.]. Disponible en <http://www.hindawi.com/journals/jp/2012/582748/>
 50. Fernández-Morera JL, Rodríguez-Rodero S, Menéndez-Torre E, Fraga MF. The possible role of epigenetics in gestational diabetes: cause, consequence, or both. *Obstetrics and Gynecology*

International [Internet]. 2010 Jul [citado 2013 mar 22];2010:[7 pp.]. Disponible en <http://www.hindawi.com/journals/ogi/2010/605163/>

51. Lacey K, Pritchett E. Nutrition care process and model: ADA adopts map to quality care and outcomes management. *J Am Diet Assoc.* 2003;103(8):1061-72.
52. American Dietetic Association. Position of the american dietetic association. Nutrition and lifestyle for a healthy pregnancy outcome. *J Am Diet Assoc* 2008;108:553-61.
53. Rasmussen KM, Yaktine AL (ed). *Weight gain during pregnancy: Reexamining the guidelines.* Washington, DC: The National Academy press; 2009.
54. Hawkins JS, Casey BM, Lo JY, Moss K, McIntire DD, Leveno KJ. Weekly compared with daily blood glucose monitoring in women with diet-treated gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 2009; 113(6):1307-12.
55. Fischl A. Monitoring. En: Ross T, Bucher J, O'Connell B, (ed). *ADA Guide to Diabetes medical nutrition therapy and Education.* Estados Unidos de America: American Dietetic Association; 2005. p. 106-15.
56. Griffiths RJ, Vinall PS, Stickland MH, Wales JK. Haemoglobin A1c levels in normal and diabetic pregnancies. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1987;24(3):195-200.
57. Yamashita H, Jianhua S, Friedman JE. Physiologic and molecular alterations in carbohydrate metabolism during pregnancy and gestacional diabetes. *Clin Obstet Gynecol* 2000;43:87-98.
58. Centers for Disease Control and Prevention. Anemia of iron deficiency [Internet]. Atlanta: National Center for Health Statistics;2013 [actualizada 2013 May 30; citado 2013 Jun 18]. Disponible en: <http://www.cdc.gov/nchs/fastats/anemia.htm>
59. de Benoist B, McLean E, Egli I, Cogswell M, (ed). *Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005: WHO global database on anemia.* Geneva: WHO Press; 2008.
60. Shamah-Levy T, Villalpando S, Rivera JA, et al. Anemia in mexican women: a public health problem. *Salud Publica Mex* 2003;45(suppl4):S499-S507.
61. Knopp RH, Magee MS, Raisys V, Benedetti T, Bonet B. Hypocaloric diets and ketogenesis in the management of obese gestacional diabetic women. *J Am Coll Nutr* 1991;10(6):649-67.
62. Modanlou HD, Komatsu G, Dorchester W, Freeman RK, Bosu SK. Large-for-gestational-age neonates: anthropometric reasons for shoulder dystocia. *Obstet Gynecol* 1982;60(4):417-23.
63. Hava k. D: Alimentación: estrategias de evaluación. En: Suverza A, Haya K. *EL ABCD de la evaluación del estado de nutrición.* México: McGrawHill; 2010. p. 225-52.
64. Reader D. Diabetes in Pregnancy and Lactation. En: Ross T, Bucher J, O'Connell B, (ed). *ADA Guide to Diabetes medical nutrition therapy and Education.* Estados Unidos de America: American Dietetic Association; 2005. p. 189-97.
65. Gunderson EP. Gestational diabetes and nutritional recommendations. *Curr Diab Rep* 2004;4:377-86.
66. Otten JJ, Pitz Hellwig J, Meyers LD (ed). *Dietary reference intakes: The essential guide to nutrient requirements.* Washington, DC: National Academy Press; 2006.
67. Bourges H, Casanueva E, Rosado JL (ed). *Recomendaciones de la ingestión de nutrimentos para la población mexicana. Bases fisiológicas.* México: Editorial Panamericana; 2005.
68. Gutiérrez YM, Reader DM. Medical Nutrition Therapy. En: Thomas AM, Gutierrez YM. *American Dietetic Association Guide to Gestational Diabetes Mellitus.* United States of America: American Dietetic Association; 2005. p. 45-64.
69. Knopp RH, Magee MS, Raisys V, Benedetti T. Metabolic effects of hypocaloric diets in management of gestacional diabetes. *Diabetes.* 1991;40(suppl2):165-71.
70. Algert S, Shragg P, Hollingsworth DR. Moderate caloric restriction in obese women with gestacional diabetes. *Obstet Gynecol* 1985;65(4):487-91.
71. Rae A, Bond D, Evans S, North F, Roberman B, Walters B. A randomised controlled trial of dietary energy restriction in the Management of obese women with gestacional diabetes. *Aus N Z J Obstet Gynaecol* 2000;40(4):416-22.
72. International Diabetes Federation Clinical Guidelines Task Force. *Global guideline on pregnancy and diabetes.* Bruselas: International Diabetes Federation; 2009.
73. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. *Diabetes in pregnancy. Management of diabetes and its complications from pre-conception to the postnatal period.* Londres: National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE); 2008.
74. Canadian Diabetes Association. *Recommendations for nutrition best practice in the management of gestacional diabetes mellitus.* Canada: Canadian Diabetes Association; 2003.

75. Ota E, Tobe-Gai R, Mori R, Farrar D. Antenatal dietary advice and supplementation to increase energy and protein intake. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012.
76. Jovanovic-Peterson L, Peterson CM: Dietary manipulation as a primary treatment strategy for pregnancies complicated by diabetes. *J Am Coll Nutr* 1990;9:320–25.
77. Jovanovic-Peterson L, Peterson CM: Rationale for prevention and treatment of glucose-mediated macrosomia: a protocol for gestational diabetes. *Endocr Pract* 1996;2:118–29.
78. Major CA, Henry MJ, De Veciana M, Morgan MA: The effects of carbohydrate restriction in patients with diet-controlled gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 1998;91:600–4.
79. Romon M, Nuttens MC, Vambergue A, et al.: Higher carbohydrate intake is associated with decreased incidence of newborn macrosomia in women with gestational diabetes. *J Am Diet Assoc* 2001;101:897–02.
80. Carbohydrate restriction for gestacional diabetes mellitas (LO-CA) [Internet]. Estados Unidos de América: National Institutes of Health; 2009 [actualizado 2012 jul 15, citado 2013 may 30]. Disponible en: <http://clinicaltrials.gov/show/NCT00911404>
81. Kitzmiller JL, Hoedt LA, Gunderson EP, Theiss TS, Ceresa CL, Kitzmiller AM. Macrosomia and birth trauma in infants of diet treated gestacional diabetic women. *Gestational Diabetes*. 1988:160-66.
82. Drexel H, Bichler A, Sailer S. Prevention of perinatal morbidity by tight metabolic control in gestacional diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 1988;11:761–68.
83. Goldman M, Kitzmiller JL, Abrams B. Obstetric complications with GDM. Effects of maternal weight. *Diabetes* 1991; 40(suppl2):79–82.
84. Snyder J, Gray-Donald K, Koski KG. Predictors of infant birth weight in gestational diabetes. *Am J Clin Nutr* 1994;59:1409–14.
85. Louie JC, Brand-Miller JC, Moses RG. Carbohydrates, glycemic index, and pregnancy outcomes in gestacional diabetes. *Curr Diab Rep*. 2013;13(1):6-11.
86. Clapp 3rd JF. Diet, exercise, and feto-placental growth. *Arch Gynecol Obstet* 1997;261:101–7.
86. Scholl TO, Chen X, Khoo CS, Lenders C. The dietary glycemic index during pregnancy: influence on infant birth weight, fetal growth, and biomarkers of carbohydrate metabolism. *Am J Epidemiol* 2004;159(5):467–74.
87. Moses RG, Luebcke M, Davis WS, Kleith JC, Tapsell LC, Petocz P et al. Effect of a low-glycemic index diet during pregnancy on obstetric outcomes. *Am J Clin Nutr* 2006;84:807–12.
88. Moses RG, Barker M, Winter M, Petocz P, Brand-Miller JC. Can a low-glycemic index diet reduce the need for insulin in gestational diabetes mellitus? A randomized trial. *Diabetes Care* 2009;32(6):996–1000
89. Grant SM, Wolever TMS, O'Connor DL, Nisenbaum R, Josse RG. Effect of a low glycaemic index diet on blood glucose in women with gestacional hyperglycaemia. *Diabetes Res Clin Pract* 2010;91(1):15–22.
90. Louie JC, Markovic TP, Perera N, Foote D, Petocz P, Ross GP, et al. A randomized controlled trial investigating the effects of a low-glycemic index diet on pregnancy outcomes in gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2011;34(11):2341–6.
91. Perichart-Perera O, Balas-Nakash M, Rodriguez-Cano A, Legorreta-Legorreta J, Parra-Covarrubias A, Vadillo-Ortega F. Low glycemic index carbohydrates versus all types of carbohydrates for treating diabetes in pregnancy: a randomized clinical trial to evaluate the effect of glycemic control. *Int J Endocrinol* [Internet]. 2012 Nov [citado 2013 may 28];2012[10 pp.]. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3517846/pdf/IJE2012-296017.pdf>
92. Ney D, Hollingsworth DR, Cousins L. Decreased insulina requirement and improved control of diabetes in pregnant women given a high-carbohydrate, high-fiber, low-fat diet. *Diabetes Care* 1982;5(5):529-33.
93. Reece EA, Hagay Z, Caseria D, Gay LJ, DeGennaro N. Do fiber-enriched diabetic diets have glucose-lowering effects in pregnancy? *Am J Perinatol* 1993;10(4):272-4.
94. Peterson CM, Jovanovic-Peterson L. Percentage of carbohydrate and glycemic response to breakfast, lunch, and dinner in women with gestacional diabetes. *Diabetes*. 1991;40(suppl2):172-74.
95. Pearce KL, Noakes M, Keogh J, Clifton PM. Effect of carbohydrate distribution on postprandial glucose peaks with the use of continuous glucose monitoring in type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr*. 2008;87(3):638-44.
96. Bo S, Menato G, Lezo A, Signorile A, Bardelli C, De Michieli F, et al. Dietary fat and gestational hyperglycaemia. *Diabetologia* 2001;44(8):972-78.
97. Bowers K, Tobias DK, Yeung E, Hu FB, Zhang C. A prospective study of prepregnancy dietary fat intake and risk of gestational diabetes. *Am J Clin Nutr* 2012;95(2):446–53.
98. Wang Y, Shao Y, Storlien L, Jenkins AB, Tapsell LC, Jin Y. Dietary Variables and Glucose Tolerance in Pregnancy. *Diabetes Care* 2000;23(4):460–64.
99. Thomas B, Phil M, Ghebremeskel K, Crawford M, Offley-Shore B. Nutrient intake of women with and

- without gestational diabetes with a specific focus on fatty acids. *Nutrition*. 2006; 22(3):230-36.
100. González-Clementea JM, Carroa O, Gallach I, Vioque J, Humanes A, Sauret C. Increased cholesterol intake in women with gestational diabetes mellitus. *Diabetes Metab* 2007; 33(1):25-29.
 101. Chen X, Savaille J, Scoll TO, Leskiw M, Savaille J, Stein TP. Differences in Maternal Circulating Fatty Acid Composition and Dietary Fat Intake in Women With Gestational Diabetes Mellitus or Mild Gestational Hyperglycemia. *Diabetes Care* 2010; 33(9):2049-54.
 102. Lauszus FF, Rasmussen OW, Henriksen JE, Klebe JG, Jensen L, Lauszus KS, et al. Effect of a high monounsaturated fatty acid diet on blood pressure and glucose metabolism in women with gestational diabetes mellitus. *Eur J Clin Nutr* 2001;55(6):436-43.
 104. PROYECTO de Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-007-SSA2-2010, Para la atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio, y del recién nacido. Diario Oficial de la Federación [Internet]. 2012 nov [citado 2013 may 14]. Disponible en: http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5276550&fecha=05/11/2012
 105. Hawkins JS. Glucose monitoring during pregnancy. *Curr Diab Rep* 2012;10(3)229-34.
 106. Hawkins JS, Casey BM, Lo JY, Moss K, McIntire DD, Leveno KJ. Weekly compared with daily blood glucose monitoring in women with diet-treated gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 2009;113(6):1307-12.
 107. Wilson N, Ashawesh K, Kulambil Padinjakara RN, Anwar A. The multidisciplinary diabetes endocrinology clinic and postprandial blood glucose monitoring in the management of gestacional diabetes: impact on maternal and neonatal outcomes. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2009;117(9):486-89.
 108. Herranz L, Pallardo LF, Hillman N, Martin-Vaquero P, Villarroel A, Fernandez A. Maternal third trimestre hyperglycaemic excursions predict large-for-gestational-age infants in type 1 diabetic pregnancy. *Diabetes Res Clin Pract* 2007;75(1):42-46.
 109. Jovanovic-Peterson L, Durak EP, Peterson CM. Randomized trial of diet versus diet plus cardiovascular conditioning on glucose levels in gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161(2):415-19.
 110. Bung P, Artal R, Khodiguian N. Exercise in gestational diabetes. An optional therapeutic approach? *Diabetes* 1991;40(Suppl2):182-85.
 111. Avery MD, Leon AS, Kopher RA. Effects of a partially home-based exercise program for women with gestacional diabetes. *Obstet Gynecol* 1997;89(1):10-15.
 112. Brankston GN, Mitchell BF, Ryan EA. Resistance exercise decreases the need for insulin in overweight women with gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190(1):188-93.
 113. Artal R, Catanzaro RB, Gavard JA. A lifestyle intervention of weight-gain restriction: diet and exercise in obese women with gestational diabetes mellitus. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007;32(3):596-601.
 114. Davenport MH, Mottola MF. A walking intervention improves capillary glucose control in women with gestational diabetes mellitus: a pilot study. *Appl Physiol Nutr Metab* 2008;33(3):511-17.
 115. de Barros MC, Lopes MA, Francisco RP. Resistance exercise and glycemic control in women with gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 2010;203(6):551-56.
 49. 50.
 116. American College of Obstetricians and Gynecologists. Committee Opinion: Exercise During Pregnancy and the Postpartum Period. Washington DC: American College of Obstetricians and Gynecologists, 2009.
 117. Green-Pastors J, Gunderson H. Diabetes Meal-Planning Strategies. En: Ross T, Bucher J, O'Connell B, (ed). ADA Guide to Diabetes medical nutrition therapy and Education. Estados Unidos de America: American Dietetic Association; 2005. p. 201-217.
 118. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The efecto of intensive treatment of diabetes on the development and progresión of long-term complications in insulina-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993;329:977-86.
 119. Warshaw HS, Kulkarni K. Complete guide to carb counting. 2ª ed. Estados Unidos de America: American Diabetes Association; 2004.
 120. Gillespie SJ, Kulkarni KD, Daly AE. Using carbohydrate counting in diabetes clinical practice. *J Am Diet Assoc* 1998;98:897-905.
 121. Butterworth SW. Influencing patient adherence to treatment guidelines. *J Manag Care Pharm* 2008;14(6)(suppl S-b):S21-S25.
 122. World Health Organization. Adherence to long-term therapies: Evidence for action. Ginebra: World Health Organization; 2003.
 123. American Association of Diabetes Educators. AADE Guidelindes for the practice of diabetes self-management education and training. Chicago: American Association of Diabetes Educators; 2011.

124. Evert AB, Hei KV. Gestational diabetes education and diabetes prevention strategies. *Diabetes Spectrum* 2006;19(3):135-39.
125. Warsi A, Wang PS, LaValley MP, et al. Self-management education programs in chronic disease. *Arch Intern Med*. 2004;164:1641-49.
126. Norris SL, Lau J, Smith SJ, Schmid CH, Engelau MM. Self-management education for adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25(7):1159–171.
127. Fan L, Sidani S. Effectiveness of diabetes self-management education intervention elements: a meta-analysis. *Canadian Journal of Diabetes* 2009;33(1):18-26.
128. Boren SA, Fitzner KA, Panhalkar PS, Specker JE. Costs and benefits associated with diabetes education: a review of the literature. *Diabetes Educ* 2009;35(1):72-96.
129. Alvarez L. Modelos psicológicos del cambio: de los modelos centrados en el individuo a los modelos psicosociales en psicología de la salud. *Psicología y Salud* 2010;20(1):97-102.
130. Harvey JN, Lawson VL. The importance of health belief models in determining self-care behaviour in diabetes. *Diabet Med* 2009;26:5-13.
131. Becker MH. The health belief model and personal health behaviour. *Health Educ Monogr* 1974;2: 324–508.
132. Janz NK, Becker MH. The health belief model: a decade later. *Health Educ Quart* 1984;11:1–47.
133. Harrison JA, Mullen PD, Green LW. A meta-analysis of studies of the Health Belief Model with adults. *Health Educ Res* 1992;7:107–16.
134. Harris R, Linn MW. Health beliefs, compliance and control of diabetes mellitus. *Southern Med J* 1985;78: 162–66.
135. Brownlee-Duffeck M, Peterson L, Simonds JF, Goldstein D, Kilo C, Hoette S. The role of health beliefs in the regimen adherence and metabolic control of adolescents and adults with diabetes mellitus. *J Consult Clin Psychol* 1987;55(2):139–44.
136. Hjelm K, Berntorp K, Frid A, Apelqvist J. Beliefs about health and illness in women managed for gestational diabetes in two organisations. *Midwifery* 2008;24(2):168-82.
137. Ruggiero L, Prochaska JO: Readiness for change: application of the transtheoretical model to diabetes. *Diabetes Spect* 1993;6:22-60.
138. Delahanty LM, Heins JM. Introduction to Counseling and Behavior Change En: Ross T, Bucher J, O'Connell B, (ed). *ADA Guide to Diabetes medical nutrition therapy and Education*. Estados Unidos de America: American Dietetic Association; 2005. p. 26-36.
139. Vallis M, Ruggiero L, Greene G, Jones H, Zinman B, Rossi S. Stages of change for healthy eating in diabetes. *Diabetes Care* 26(5):1468–1474, 2003.
140. Britt E, Hudson SM, Blampied NM. Motivational interviewing in health settings: a review. *Patient Educ Couns* 2004;53:155-47.
141. Stott NCH, Pill RM. "Advise yes, dictate no": patient's views on health promotion in consultation. *Fam Pract* 1990;7:125-31.
142. Miller WR, Rollnick, S. *Motivational interviewing: Preparing people for change*. 2ª ed. Nueva York: Guilford Press, 2002.
143. Moyers, T. B., Miller, W. R., & Hendrikson, S. M. L. How does motivational interviewing work? Therapist interpersonal skill predicts client involvement within motivational interviewing sessions. *J Consult Clin Psych* 2006; 73:590-98.
144. Naik AD, Palmer N, Petersen NJ. Comparative effectiveness of goal setting in diabetes mellitus Group clinics: randomized clinical trial. *Arch Intern Med* 2011;171(5):453-59.
145. Anderson DR, Christison-Lagay J, Procter-Gray E. Self-management goal setting in a community health center: The impact of goal attainment on diabetes outcomes. *Diabetes Spectr* 2010;23(2):97-105.
146. Bondenheimer T, Long k, Holman H, Grumbach K. Patient self-management of chronic disease in primary care. *JAMA* 2002;288:2469-75.
147. Hill-Briggs F, Lazo M, Peyrot M. Effect of problem-solving-based diabetes self-management training on diabetes control in a low income patient sample. *J Gen Intern Med* 2011;26(9):972-78.
148. Hill-Briggs F, Gemmell L. Problem solving in diabetes self-management and control: a systematic review of the literature. *Diabetes Educator* 2007; 33(6):1032-50.
149. Stlund IO. Maternal and fetal outcomes if gestational impaired glucose tolerance is not treated. *Diabetes Care* 2003;26:2107–2111
150. Hotamisligil GS, Spiegelman BM. Tumor necrosis factor alpha: a key component of the obesity-diabetes link. *Diabetes* 1995;43:1271-78.
151. Sanz Y. Influencia de la microbiota intestinal en la obesidad y las alteraciones del metabolismo. *Acta*

Pediatr Esp 2009; 67(9):437-442.

152. Konstantinov SR. S layer protein A of *Lactobacillus acidophilus* NCFM regulates immature dendritic cell and T cell functions. *PNAS* 2008;105(49):19474-79.

153. Laitinen K, Poussa T, Isolauri E. Probiotics and dietary counselling contribute to glucose regulation during and after pregnancy: a randomised controlled trial. *Br J Nutr* 2009;101(11):1679-87.

154. Luoto R, Laitinen K, Nermes M, Isolauri E. Impact of maternal probiotic-supplemented dietary counselling on pregnancy outcome and prenatal and postnatal growth: a double-blind, placebo-controlled study. *Br J Nutr* 2010;103(12):1792-9.

155. Kennington AS, Hill CR, Craig J, Bogardus C, Raz I, Ortmeier HK. Low urinary chiro-inositol excretion in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1990;323:373-378.

156. Scioscia M, Kunjara S, Gumaa K, McLean P, Rodeck CH, Rademacher TW. Urinary excretion of inositol phosphoglycan p-type in gestational diabetes mellitus. *Diabet Med* 2007; 24(11):1300-04.

157. Baillargeon JP, Diamanti-Kandarakis E, Ostlund RE Jr, Apridonidze T, Luorno MJ, Nestler JE. Altered D-chiro-inositol urinary clearance in women with polycystic ovary syndrome. *Diabetes Care* 2006;29(2):300-05.

158. Nestler JE, Jakubowicz DJ, Reamer P, Gunn RD, Allan G. Ovulatory and metabolic effects of D-chiro-inositol in the polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med* 1999;340:1314-20.

159. Corrado F, D'Anna R, Di Veste G, Giordano D, Pintaudi B, Santamaria A, et al. The effect of myoinositol supplementation on insulin resistance in patients with gestational diabetes. *Diabet Med* 2011;28(8):972-75.

160. Poel YH, Hummel P, Lips P. Vitamin D and gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Intern Med* 2012;23:465-69.

161. Alvarez JA, Ashraf. Role of vitamin D in insulin secretion and insulin sensitivity for glucose homeostasis. *Int J Endocrinol [Internet]*. 2010 [citado 2013 feb 16];2010[18 pp.]. Disponible en <http://www.hindawi.com/journals/ije/2010/351385/>

162. Cantorna MT, Zhu Y, Froicu M, Wittke A. Vitamin D status, 1,25-dihydroxyvitamin D₃, and the immune system. *Am J Clin Nutr* 2004;80(suppl):1717s-20s.

Anexo 1
Ingestión Dietética de Referencia de micronutrientos para la mujer embarazada

Vitaminas												
	Vitamina				Tiamina	Riboflavina	Piridoxina	Niacina	Cobalamina	Folato	Vitamina C	Ácido pantoténico
	A	D	E	K								
	μgEAR	μg		μg	mg	mg	mg	mg	μg	μg	mg	mg
México (IDS)	640	5	13	75	1.2	1.2	1.4	15	2.6	750	138	6.0
Estados Unidos (IDR/IA)	770	5	15	90	1.4	1.4	1.9	18	2.6	600	85	6.0

Nutrientes inorgánicos												
	Calcio	Cobre	Cromo	Fósforo	Flúor	Hierro	Iodo	Magnesio	Potasio	Selenio	Sodio	Zinc
	mg	μg	μg	mg	mg	mg	μg	Mg	g	μg	g	mg
México (IDS)	1000	750	26	1100	2.45	28	195	285	--	55	--	14
Estados Unidos (IDR/IA)	1000	1000	30	700	3.0	27	220	350	4.7	60	1.5	11

IDS = Ingestión diaria sugerida

IDR = Ingestión diaria recomendada (valores marcados en negritas)

IA = Ingestión adecuada

EAR = Equivalente de la actividad de retinol

Referencias:

Bourges H, Casanueva E, Rosado JL (ed). Recomendaciones de la ingestión de nutrientes para la población mexicana. Bases fisiológicas. México: Editorial Panamericana; 2005.

Otten JJ, Pitz Hellwig J, Meyers LD (ed). Dietary reference intakes: The essential guide to nutrient requirements. Washington, DC: National Academy Press; 2006.

Anexo 2
Contenido nutricional de algunos multivitamínicos para embarazadas disponibles en el mercado en México

Nutrimento	Nombre del multivitamínico y laboratorio que lo distribuye			
	Materna® de Pfizer	Pharmaton Matruelle® de Boheringer Ingelheim	Natele® de Bayer	Elevit® de Bayer
Vitamina A (U.I.)	1500.00	1111.20	2664.00	3600.00
Vitamina D ₃ (U.I.)	250.00	200.00	400.00	500.00
Vitamina E (U.I.)	30.00	22.35	10.00	15.00
Vitamina C (mg)	85.00	85.00	70.00	100.00
Tiamina (mg)	3.00	1.40	3.00	1600.00
Riboflavina (mg)	3.40	1.40	3.40	1.80
Piridoxina (mg)	10.00	1.90	4.00	2.60
Nicotinamida (mg)	18.00	18.00	17.00	19.00
Cianocobalamina (µg)	2.00	2.60	2.20	4.00
Ácido pantoténico (mg)	10.00	0.00	0.00	10.00
Biotina (µg)	30.00	30.00	0.00	20.00
Ácido fólico (µg)	1000.00	600.00	600.00	800.00
Hierro (mg)	60.00	27.00	30.00	60.00
Zinc (mg)	25.00	11.00	15.00	7.50
Magnesio (mg)	50.00	10.00	0.00	100.00
Manganeso (mg)	5.00	0.00	0.00	1.00
Cobre (mg)	2.00	1.00	0.00	1.00
Yodo (µg)	150.00	200.00	0.00	0.00
Selenio (µg)	25.00	60.00	0.00	0.00
Molibdeno (µg)	25.00	50.00	0.00	0.00
Cromo (µg)	25.00	30.00	0.00	0.00
Calcio (mg)	250.00	0.00	125.00	125.00
Ácido docosahexaenoico (mg)	0.00	150.00	0.00	0.00

Referencia:

Facultad de Medicina UNAM. Diccionario de especialidades farmacéuticas [Internet]. México: UNAM; 2012 [actualizado 2013; citado 2013 Jul 24]. Disponible en <http://www.facmed.unam.mx>

Anexo 3 Conteo de hidratos de carbono en diabetes gestacional

El objetivo del conteo básico de HC es lograr que el consumo de HC sea equitativo entre las comidas del día y consistente entre los diferentes días de la semana.

Para facilitar el conteo, en este nivel se prefiere cuantificar los HC por raciones y no por gramos. Se considera que una ración de HC aporta alrededor de 15 gramos de HC.

Es necesario que la paciente obtenga los siguientes conocimientos:

- Alimentos que proporcionan HC
- Gramos de HC en una ración de HC (15 g)
- Identificar la cantidad de alimento que equivale a una ración de HC
- Importancia de la distribución equitativa de raciones de HC entre las diferentes comidas del día
- Importancia de la consistencia en el consumo de raciones de HC entre los diferentes días de la semana

También es necesario que la paciente desarrolle las siguientes habilidades:

- Intercambio de alimentos de acuerdo a las raciones de HC que aportan
- Cálculo de raciones de HC de acuerdo a partir de etiquetas de información nutrimental

Para efectos del conteo básico de HC se considera que una ración de cualquiera de los siguientes grupos: cereales, fruta, lácteos, leguminosas y azúcares, aporta una ración de HC.

Alimentos que aportan HC		
Grupo de alimentos	Aporte real de HC por ración	Raciones de HC consideradas por ración
Cereales	15 g	1
Fruta	15 g	1
Lácteos	12 g	1
Leguminosas	18 g	1
Azúcares	10 g	1

Por ejemplo, una dieta que aporte 175 g de HC:

175 g de HC / 15 g por ración de HC = 11.6 raciones de HC = 12 raciones de HC

12 raciones de HC distribuidas equitativamente entre 5 comidas al día:

Desayuno → 2 raciones de HC

Colación matutina → 2 raciones de HC

Comida → 3 raciones de HC

Colación vespertina → 2 raciones de HC

Cena → 3 raciones de HC

El conteo de HC en DMG puede progresarse de manera que sea posible realizar ajustes de los alimentos a consumir, los medicamentos y la actividad física, de acuerdo a los patrones observados en el diario de automonitoreo de glucemia y alimentación.

Para ello es necesario que la paciente cuente con los conocimientos y habilidades que se mencionaron anteriormente y que además sepa:

- Realizar automonitoreo de glucemia capilar de acuerdo a la prescripción

- Realizar un diario de automonitoreo que incluya:
 - Valores de glucemia capilar (cifra y horario)
 - Alimentos consumidos (tipo, cantidad, gramos de HC, horario)
 - Actividad física (tipo y horario)
 - Consumo de medicamentos (tipo, dosis y horario)
- Interpretar los datos registrados en su diario de automonitoreo
 - Relacionar las fluctuaciones de su glucemia con su consumo de alimentos, medicamentos y realización de actividad física
 - Reconocer patrones en su glucemia

Referencia:

Warshaw HS, Kulkarni K. Complete guide to carb counting. 2ª ed. Estados Unidos de América: American Diabetes Association; 2004.

Anexo 4
Recordatorios de 24 horas

Fecha de aplicación: 28/11/11

RECORDATORIO DE 24 HORAS

Expediente: _____ Rec No: 2
Alimentación del día: 27/11/11 Reporte el día: 28/11/11

LISTA RÁPIDA DE ALIMENTOS Y BEBIDAS	HORA	OCASIÓN	ALIMENTO / BEBIDA	DESCRIPCIÓN DEL ALIMENTO / BEBIDA			¿QUÉ TANTO LO CONSUMÍ?	¿DONDE CONSIGUIÓ LOS ALIMENTOS?	¿DONDE CONSUMÍ LOS ALIMENTOS?		
				CANTIDAD	INGREDIENTE	PREPARACION					
<input checked="" type="checkbox"/> Concha	9:00	desayuno	concha	1 pieza			100%	casa	casa		
<input checked="" type="checkbox"/> leche con chocolate			leche c/chocolate	1 taza	leche	fría	100%				
<input checked="" type="checkbox"/> tortilla de harina					2 edas	chocolate					
<input checked="" type="checkbox"/> miel					3 edas	aceite	maíz	100%			
<input checked="" type="checkbox"/> miel					2 pza	nuevo	de gallina	100%			
<input checked="" type="checkbox"/> miel					2 reb	jamon	de cido	100%			
<input checked="" type="checkbox"/> miel					tortilla	1 pza	harina	100%			
<input checked="" type="checkbox"/> miel					2 reb	guajaba		100%			
<input checked="" type="checkbox"/> miel			16:00	comida	Arroz	1 T	Arroz	Frito	100%		
<input checked="" type="checkbox"/> miel							1/2 pza	jitomate		100%	
<input checked="" type="checkbox"/> miel					1/2 pza	condensa		100%			
<input checked="" type="checkbox"/> miel					3 edas	aceite	maíz	100%			
<input checked="" type="checkbox"/> miel					milanesa	1 eda	maíz	empanado	100%		
<input checked="" type="checkbox"/> miel						2 edas	pan molido	100%			
<input checked="" type="checkbox"/> miel						2 edas	aceite	maíz	100%		
<input checked="" type="checkbox"/> miel											
<input checked="" type="checkbox"/> miel											
<input checked="" type="checkbox"/> miel											

HORA	OCASIÓN	ALIMENTO / BEBIDA	DESCRIPCIÓN DEL ALIMENTO / BEBIDA			¿QUÉ TANTO LO CONSUMÍ?	¿DONDE CONSIGUIÓ LOS ALIMENTOS?
			CANTIDAD	INGREDIENTE	PREPARACION		
		ensalada	1 T	lechuga	sal	100%	casa
			2 rebs	jitomate		100%	
		Flan	1/2 T		maíz dulce ya preparado	100%	
21:00	cena	galletas	3 pza			100%	
		Té manzanilla	2 T	agua		100%	
			4 edas	azúcar		100%	
		manzanilla	1 pza			100%	

Fecha de aplicación: 25/01/12

RECORDATORIO DE 24 HORAS

Expediente: _____ Rec No. 3
 Alimentación del día: 24/01/12 Reportado el día: 25/01/12

LISTA RÁPIDA DE ALIMENTOS Y BEBIDAS	HORA	OCASIÓN	ALIMENTO / BEBIDA	DESCRIPCIÓN DEL ALIMENTO / BEBIDA			¿QUÉ TANTO LO CONSUMÍO?	¿DONDE CONSIGUIÓ LOS ALIMENTOS?	¿DONDE CONSUMÍÓ LOS ALIMENTOS?
				CANTIDAD	INGREDIENTE	PREPARACION			
<input checked="" type="checkbox"/> Omelette verdura/queso	8:00	Desayuno	omelette	2pza	claras		100%	en casa	en casa
<input checked="" type="checkbox"/> Tortillas				40g	queso	panceta	100%		
<input checked="" type="checkbox"/> Yogurt	11:30	colación	Yogurt	1/2 T	napaies		100%		
<input checked="" type="checkbox"/> Manzana				2cdita	aceite canola	(capilla)	100%		
<input checked="" type="checkbox"/> Quesado de pollo	15:00	comida	Quesado	1pza	Yogurt	aceite (vitamina)	100%		
<input checked="" type="checkbox"/> Ensalada				1pza	comarilla		100%		
<input checked="" type="checkbox"/> Arroz				120g	pollo	desmenuzado	100%		
<input checked="" type="checkbox"/> Tortilla				1/2 pza	Zanahoria	100%			
<input checked="" type="checkbox"/> Leche				1/4 pza	calabaza		100%		
<input checked="" type="checkbox"/> Queso				1cdita	aceite canola	(capilla)	100%		
<input checked="" type="checkbox"/> Mantequilla				1/2 T	arroz	100%			
<input checked="" type="checkbox"/> Agua simple				1cdita	aceite canola		100%		
<input checked="" type="checkbox"/> Té manzanilla									
¿Dicho consumo de alimentos / bebidas es habitual? <input checked="" type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO ()									
¿Es más o menos? ¿Por qué? <u>Aborda su alimentación es así.</u>									

HORA	OCASIÓN	ALIMENTO / BEBIDA	DESCRIPCIÓN DEL ALIMENTO / BEBIDA			¿QUÉ TANTO LO CONSUMÍO?	¿DONDE CONSIGUIÓ LOS ALIMENTOS?
			CANTIDAD	INGREDIENTE	PREPARACION		
18:00	colación	Te con leche	1 T	leche		100%	casa
			1 sobre	splenda		100%	
			1 sobre	te manzanilla	(infusión)	100%	
			2 pza	galleta Avena	(mucha azúcar)	100%	
21:00	cena	Sandwich	2 pza	pan integral		100%	
			40g	queso panela		100%	
			2 reb	jamón de pavo		100%	
			1/2 pza	aguacate	(pequeño)	100%	
			2 reb	jitomate		100%	
			1 L	Agua simple		100%	
			1 L	Té manzanilla		100%	

Fecha de aplicación: 04/04/12

RECORDATORIO DE 24 HORAS

Expediente: _____ Rec No. 60
 Alimentación del día: 03/04/12 Reportado el día: 04/04/12

LISTA RÁPIDA DE ALIMENTOS Y BEBIDAS	HORA	OCASIÓN	ALIMENTO / BEBIDA	DESCRIPCIÓN DEL ALIMENTO / BEBIDA			¿QUÉ TANTO LO CONSUMIÓ?	¿DONDE CONSUMIÓ LOS ALIMENTOS?	¿DONDE CONSUMIÓ LOS ALIMENTOS?
				CANTIDAD	INGREDIENTE	PREPARACIÓN			
quesadillas	8:00	Desayuno	quesadillas	2	Tortillas	maíz	100%	en casa	en casa
aguacate				2 reb	jamón	de pavo	100%		
Salca verde				80 g	queso	panceta	100%		
Durazno				1 pza	tomate				
galletas				1/2 pza	chile	verde			
pepinos				0.1 pza	cebolla				
sopa de lenteja				1 pza					
bistec									
ensalada									
aceite de oliva									
tomilla									
leche									
galletas									
avina con leche	11:00	colación	Yogurt	1 pza		bebida (vitaminada)			
nuces				2 pza		100% (cositas)			
				1 pza	pepino	vallado			
				2 cditas	chiste	en polvo			
				2 pzas	limón	esprimido			
	15:00	comida	Sopa de lenteja	1 T	lentejas	en caldo			
			bistec	90g		a la plancha			
			ensalada	2 T	lechuga				
¿Dicho consumo de alimentos / bebidas es habitual?							SI ()	NO ()	
¿Es más o menos? ¿Por qué?									

HORA	OCASIÓN	ALIMENTO / BEBIDA	DESCRIPCIÓN DEL ALIMENTO / BEBIDA			¿QUÉ TANTO LO CONSUMIÓ?	¿DONDE CONSUMIÓ LOS ALIMENTOS?
			CANTIDAD	INGREDIENTE	PREPARACIÓN		
			1/2 pza	pepino		100%	casa
			2 reb	aguacate			
			1 pza	jitomate			
			3 cditas	aceite de oliva			
			2 pzas	limón			
		Tortilla	1 pza		maíz		
18:00	colación	Té con leche	1 T	leche	descremada		
			1 sobre	te manzanilla			
		galletas	2 pza		(cositas)		
21:30	cena	Avena	2/3 T	avena	natural		
			1 T	leche	de cremado		
			12 mitades	huevo	(de casita)		

** Agua: 2L a lo largo del día

Anexo 5
Análisis de los Recordatorios de 24 Horas

Análisis del R24h aplicado el día: 28/11/11

Alimento	Cantidad	Energía	Macronutrientes											Micronutrientes						
			Porción	g	Kcal	Hidratos de Carbono				Proteína Total (g)	Lípidos					Nut. Inorgánicos			Vitaminas	
						Total (g)	Az (g)	Fibra (g)	IG		Total (g)	AGMI (g)	AGPI (g)	AGS (g)	Col (mg)	Ca (mg)	Fe (mg)	Fól (µg)	D (µg)	C (mg)
Concha	1 pieza	66	276	35.4	10.8	1.4	76	7.2	11.7	0.95	1.8	0.8	4	41	1	0	0	0		
Chocomilk	2 cucharaditas	10	56	12.6	4	0	53	0.6	0.3	0.1	0	0.2	1.3	54.7	0.9	0	0	8		
Leche entera	1 taza	240	148	11.2	0	0	27	7.9	8	1.9	0.4	4.5	24	271	0	0	2.8	0		
Huevo	2 piezas	88	126	0.6	0	0	ND	11	8.8	3.3	1.2	2.7	372	46.6	1.6	41	1.7	0		
Aceite de maíz	3 cucharaditas	15	132	0	0	0	ND	0	15	4.1	8.2	2	0	0	0	0	0	0		
Jamón de cerdo	2 rebanadas	42	56	0.5	0	0	ND	8.1	2.1	2.5	0.6	2	22.6	2.9	0.3	1.7	.3	0		
Tortilla harina	1 pieza	28	88	15	0.6	2.1	30	2	2.2	2.4	2.3	0.9	0	44.8	0.7	0	0	0		
Boing guayaba	1 litro	1000	500	125	125	0	61	0	0	0	0	0	0	60	0	0	0	1		
Arroz	1 taza	188	240	53.2	0.4	2.5	50	4.4	0.4	0.3	0.3	0.3	0	16.2	1.5	104	0	0		
Jitomate	0.5 pieza	31	6	1	0	0.4	ND	0	0	0	0	0	0	2.2	0	2.8	0	7		
Zanahoria	0.5 pieza	25	10	2.1	0	0.7	47	0.3	0	0	0	0	0	8.2	0	6.1	0	1		
Aceite de maíz	3 cucharaditas	15	132	0	0	0	ND	0	15	4.1	8.2	2	0	0	0	0	0	0		
Carne de res	120 gramos	120	284	0	0	0	ND	28.8	18	1.8	0.2	1.5	70	4.8	5	10.8	.3	4		
Pan molido	2 cucharadas	32	132	23.6	2	0.8	70	4.1	2	0.2	0.6	0.1	0.32	38	1	0	0	0		
Aceite de maíz	2 cucharaditas	10	88	0	0	0	ND	0	10	2.7	5.4	1.3	0	0	0	0	0	0		
Lechuga	1 taza	45	8	1	0	1	ND	0.5	0.1	0	0	0	0	14.8	0.4	61.3	0	1		
Jitomate	2 rebanadas	31	6	1	0	0.4	ND	0	0	0	0	0	0	2.2	0	2.8	0	7		
Flan	0.5 taza	152.2	222	34.75	35.5	0	65	7	6.25	1	0.5	2	11.2	135	0	5	.8	0		
Galleta canelita	3 piezas	21	105	13.8	6.6	0.7	79	1.2	5.3	1.3	1	0.8	0	3.9	0.6	0	0	0		
Azúcar	4 cucharaditas	16	66	16.8	16.8	0	68	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
Mandarina	1 pieza	142	75	18.9	15	2.5	45	1.2	0.4	0.2	0	0	0	2.5	1	11.4	0	59		
Total			2756	366.4	216.7	12.5		84.3	105.5	26.85	30.7	21.1	505.4	748.8	13	246.9	5.9	88		

Análisis del R24h aplicado el día: 25/01/12

Alimento	Cantidad	Energía	Macronutrientes											Micronutrientes			
			Porción	g	Kcal	Hidratos de Carbono				Proteína	Lípidos					Ca	Fe
			Total (g)	Az (g)	Fibra (g)	IG	Total (g)	Total (g)	AGMI (g)	AGPI (g)	AGS (g)	Col (mg)	(mg)	(mg)	(µg)	(µg)	
Tortilla de maíz	2 piezas	60	128	27.2	0	4.2	52	2.8	1	0	0	0	0	118	1.8	0	0
Clara de huevo	2 piezas	66	32	0.5	0	0	ND	7.2	0.1	0	0	0	0	4.6	0	2.6	0
Queso panela	40 gramos	40	58	2	0	0	ND	6.1	2.8	1.9	0.2	0.7	18	257	0.2	4.8	0
Nopales	0.5 taza	75	11	2.5	0	3	7	1	0	0	0	0	0	42.7	0.9	4.5	0
Aceite canola	2 cucharaditas	10	88	0	0	0	ND	0	10	4.5	4	1	0	0	0	0	0
Yogurt bebible bajo en grasa	1 pieza	250	90	14.8	0	0	25	7.8	0	0	0	0	3	250	1.5	18	0
Manzana amarilla	1 pieza	100	65	16.5	13.3	2.4	40	0.3	0.3	0	0	0	0	0.12	0.4	3	0
Zanahoria	0.5 pieza	25	10	2.1	0	0.7	47	0.3	0	0	0	0	0	8.2	0	6.1	0
Calabaza	0.25 pieza	22	5	0.8	0	0.2	ND	0.4	0	0	0	0	0	3.8	0.1	7	
Apio	0.25 taza	38	6	1.5	0	0.6	ND	0.3	0	0	0	0	0	15.2	0	13.6	
Pollo	120 gramos	120	144	0	0	0	ND	29.2	2	2.8	1.8	2.1	99.6	16.8	1.4	7.2	.3
Calabaza	1 pieza	91	21	3.4	0	0.8	ND	1.6	0.1	0	0	0	0	15.6	0.5	28.9	0
Aceite canola	1 cucharadita	5	44	0	0	0	ND	0	5	2.2	2	0.5	0	0	0	0	0
Arroz	1/3 taza	63	80	17.7	0.1	0.8	50	1.5	0.1	0.1	0.1	0.1	0	5.4	0.5	34.6	0
Aceite canola	1 cucharadita	5	44	0	0	0	ND	0	5	2.2	2	0.5	0	0	0	0	0
Tortilla de maíz	1 pieza	30	64	13.6	0.1	2.1	52	1.4	0.5	0	0	0	0	59	0.9	0	0
Limón	2 piezas	60	15	5	0	0.2	ND	0.2	0	0	0	0	0	1.4	0	2.6	0
Leche descremada	1 taza	240	86	11.9	0	0	32	8.4	0.4	0.6	0	1.5	12	285	0	12	2.8
Galletas avena	2 piezas	25	110	15	5.2	9.2	40	0.9	5	2.5	0.6	1.13	0	0.7	0.6	23.7	.1
Pan integral	2 piezas	50	134	25.2	3	2.5	55	4.8	2	0.8	0.6	0.5	0	36	1.6	25	0
Queso panela	40 gramos	40	58	2	0	0	ND	6.1	2.8	1.9	0.2	0.7	18	257	0.2	4.8	0
Jamón de pavo	2 rebanadas	42	54	0.1	0	0	ND	8	2.1	1	0.73	0.8	18	16	0.5	1.6	.3
Aguate	0.5 pieza	46	81	3.1	0	3	ND	1	8	4.1	0.7	0.8	0	5.5	0.2	34	0
Jitomate	2 rebanadas	31	6	1	0	0.4	ND	0	0	0	0	0	0	2.2	0	2.8	0
Total			1434	166	21.7	30.1		84.3	47.8	24.6	12.9	10.33	168.6	1384.6	11.3	236.8	3.5

Análisis del R24h aplicado el día: 04/04/12

Alimento	Cantidad	Energía		Macronutrientes										Micronutrientes				
		Porción	g	Kcal	Hidratos de Carbono				Proteína Total (g)	Lípidos					Ca (mg)	Fe (mg)	Fól (µg)	Vit. D (µg)
					Total (g)	Az (g)	Fibra (g)	IG		Total (g)	AGMI (g)	AGPI (g)	AGS (g)	Col (mg)				
Tortilla de maíz	2 piezas	60	128	27.2	0.1	4.2	52	2.8	1	0	0	0	0	118	1.8	0	0	
Jamón de pavo	2 rebanadas	42	54	0.1	0	0	ND	8	2.1	1	0.73	0.8	18	16	0.5	1.6	.3	
Queso panela	80 gramos	80	116	4	0	0	ND	12.2	5.6	3.8	0.4	1.4	36	440	0.4	9.6	0	
Aguacate	2 rebanadas	31	54	2.1	0	3	ND	0.7	5.3	4.1	0.7	0.8	0	5.5	0.2	34	0	
Tomate	1 pieza	17	4	0.7	0	0.1	ND	0.2	0	0	0	0	0	1	0.1	1.5	0	
Chile verde	0.5 pieza	6	2	0.5	0	0	ND	0.1	0	0	0	0	0	2.1	0	1.5	0	
Cebolla	0.1 pieza	11	4	1	0	0	ND	0	0	0	0	0	0	3.3	0.1	2	0	
Durazno	1 pieza	76	30	7.3	6.4	1.1	28	0.7	0.1	0	0	0	0	12.1	0	2.6	0	
Yogurt bebible bajo en grasa	1 pieza	250	90	14.8	0	0	25	7.8	0	0	0	0	3	250	1.5	18	0	
Galletas de fibra	2 piezas	28	113	19.1	3	3.2	40	2.1	3.9		3.3	1.13	0	0.7	0.6	23.7	.1	
Pepino	1 pieza	130	20	4.7	0	0.9	ND	0.8	0.1	0	0	0	0	18.2	0.2	9.1	0	
Chile piquín	2 cucharaditas	8	20	3.2	0	0	ND	0.8	1.2	0	0	0	0	10	1.8	0	0	
Limón	2 piezas	60	15	5	0	0.2	ND	0.2	0	0	0	0	0	1.4	0	2.6	0	
Lenteja cocida	1 Taza	198	230	40	7.2	14.6	30	18	0.8	0	0.5	0.1	0	55.4	13.2	257	0	
Carne de res	90 gramos	90	213	0	0	0	ND	21.7	13.5	10.35	0.3	1.1	52.5	3.6	2.2	8.1	.2	
Lechuga	2 tazas	90	16	2	0	2	ND	1	0.2	0	0	0	0	16.2	0.8	122.6	0	
Pepino	0.5 pieza	65	10	2.3	0	0.45	ND	0.4	0	0	0	0	0	9.1	0.1	4.5	0	
Aguacate	2 rebanadas	31	54	2.1	0	3	ND	0.7	5.3	3.8	0.7	0.8	0	5.5	0.2	34	0	
Jitomate	1 pieza	62	12	2	0	0.8	ND	0	0	0	0	0	0	4.4	0	5.6	0	
Aceite de oliva	3 cucharaditas	15	132	0	0	0	ND	0	15	10	3	2	4.1	0.1	0	0	0	
Tortilla de maíz	1 pieza	30	64	13.6	0.1	2.1	52	1.4	0.5	0	0	0	0	59	0.9	0	0	
Leche descremada	1 taza	240	86	11.9	0	0	32	8.4	0.4	0.6	0	1.5	12	285	0	12	2.8	
Galletas de fibra	2 piezas	28	113	19.1	3	3.2	40	2.1	3.9	2.5	0.6	1.13	0	0.7	0.6	23.7	0.1	
Avena	2/3 taza	52	130	35	0.8	6.3	50	9.2	3.8	0.3	3.3	0.2	0	0	2.4	27.2	0	
Nueces	6 piezas	18	134	2.6	0	1.2	22	1.8	14	1.6	8.4	1.1	0	9.7	0.5	17.6	0	
Leche descremada	1 taza	240	86	11.9	0	0	32	8.4	0.4	0.6	0	1.5	12	285	0	12	2.8	
Total			1930	232.2	20.6	46.35		109.5	77.1	38.65	21.93	13.5	137.6	1327	28.1	599.9	6.3	

Anexo 6 Formato de plan de alimentación

RECOMENDACIONES GENERALES

- 1- La preparación de los alimentos será hervido, asado, horneado, empaquetado o en caldillos de jitomate, tomate o salsas de verdura.
- 2- Evita las preparaciones como: capeado, frito, empanizado, salsas espesas o cremosas, moles o pipianes.
- 3- Prefiere las grasas vegetales como aceites de canola, maíz, oliva, aguacate y semillas. Evita la margarina y las grasas animales como manteca, mantequilla, mayonesa, crema, chorizo y tocino.
- 4- Prefiere yogurt y leches semidescremadas o descremadas; así como los quesos frescos y de color blanco.
- 5- Consume solo cereales integrales como cereales de caja altos en fibra (All Bran, Bran Flakes), pan multigrano, galletas, arroz y pastas integrales.
- 6- Evita el consumo de pastillitos, papitas, chicharrones, dulces, chocolates y fritangas.
- 7- Aumenta el consumo de pescado fresco y atún en agua.
- 8- No agregues sal a los alimentos ya preparados.
- 9- Aumenta tu consumo de verduras de color verde oscuro.
- 10- Toma de 8 a 10 vasos de agua natural, limón o jamaica sin azúcar.
- 11- Realiza alguna actividad física: Mínimo 30 minutos, 5 días a la semana.

EL PLATO DEL BIEN COMER



- Consume de los 3 grupos de alimentos en cada tiempo de comida.
- Dale variedad a tu dieta; escoge diferentes alimentos dentro de cada grupo.
- "Consume más frutas y verduras, seguido de cereales y tubérculos y menos de leguminosas y productos de origen animal."



Instituto Nacional de Perinatología
Idro Espinosas de los Reyes
Dietética
Tel. 55 20 99 00 Ext. 417

PLAN DE ALIMENTACIÓN DIABETES

	Raciones	Grupo de Alimentos
Desayuno	_____	Cereales y Tubérculos
	_____	Verduras
	_____	Leguminosas
	_____	Leche
	_____	Frutas
	_____	Origen Animal
Colación		
Carbohidratos	_____	
Comida	_____	Cereales y Tubérculos
	_____	Verduras
	_____	Leguminosas
	_____	Leche
	_____	Frutas
	_____	Origen Animal
Colación		
Carbohidratos	_____	
Cena	_____	Cereales y Tubérculos
	_____	Verduras
	_____	Leguminosas
	_____	Leche
	_____	Frutas
	_____	Origen Animal
Total		
Grasas		

Nombre _____
Expediente _____
Fecha _____

5320-49

LISTA DE RACIONES PARA HACER TU MENÚ

ESCOGE DE CADA GRUPO DE ALIMENTOS EL O LOS QUE MÁS TE CONVENGAN Y HAZ TUS COMBINACIONES.

¡ RECUERDA CUIDAR TUS RACIONES !

15 gramos carbohidratos = 1 RACIÓN	
Arroz cocido	1/2 taza
Barritas "All Bran"	1 barrita
Bolillo integral	1/2 pieza
Cereal "All Bran"	1/2 taza
Cereal "Raisin Bran"	1/2 taza
Galletas de fibra "Fiber"	1/2 taza
Galletas "Bran Flakes"	3 piezas
Galletas habaneras integrales	3 piezas
Galletas "Cracker Bran"	3 piezas
Galletas de Salvado y Avena	2 piezas
Galletas Marias	5 piezas
Galletas Saladas	3 piezas
Palmitas naturales	2 1/2 tazas
Pan Integral o Multigrano	1 rebanada
Pan negro/gramos "Fiber"	1 rebanada
Pasta (spaghetti, fideo)	1/2 taza
Tortilla de harina	1/2 pieza
Tortilla de maíz	1 pieza

Tienen un mínimo de carbohidratos (puedes consumirlos en las cant. que quieras)	
Verduras crudas	1 taza
Verduras cocidas	1/2 taza
Nota:	
Evita betabel, papa, elote, chicharo y camote	

FRUTAS 1 ración equivalente

15 gramos carbohidratos = 1 RACIÓN	
Ciudadela roja	3 piezas
Cerezas	20 piezas
Ciudadela pasa	3 piezas
Durazno	2 piezas
Fresa	1 taza
Guayaba	2 piezas
Kiwi	1 1/2 piezas
Lima	3 piezas
Limón real	3 piezas
Mandarina	2 piezas
Manzana	1 pieza
Melón	1 taza
Naranja	2 piezas
Papaya	2/3 taza
Pera	1/2 pieza
Tuna	2 piezas
Toronja	1 pieza
Uva	20 piezas

ORIGEN ANIMAL 1 ración equivalente

No tienen carbohidratos	
Atún enlatado en agua	35 gramos
Carné de Res (filete, chamerete, faldita o molida sin grasa)	30 gramos
Ciudadela de huevo	2 piezas
Huevo entero	1 pieza
Jamón de pavo	2 rebanadas
Mariscos	30 gramos
Pollo (pielna o muslo)	1/2 pieza
Pescado	30 gramos
Queso (oaxaca, requesón o panela)	40 gramos
Queso cottage	3 cdas
Salchicha de pavo	1 pieza
Pechuga de pollo	30 gramos

LÁCTEOS 1 ración equivalente

15 gramos carbohidratos = 1 RACIÓN	
Leche descremada	1 taza
Leche descremada en polvo	3 cdas.
Yogurt descremado sin azúcar	1 taza
Jocote	1/4 taza

LEGUMINOSAS 1 ración equivalente

15 gramos carbohidratos = 1 RACIÓN	
Alubia	1/2 taza
Frijol	1/2 taza
Garbanzo	1/2 taza
Habe	1/2 taza
Lenteja	1/2 taza

GRASAS 1 ración equivalente

No tienen carbohidratos	
Aceite (Oliva, Canola, Maíz)	1 cdita.
Acetunas	8 piezas
Aguacate	1/2 pieza
Almendras	1 1/2 cda.
Cacahuates	1 1/2 cda.
Guacamole	2 cda.
Pepitas	1 1/2 cda.
Pistaches y Piñones	1 1/2 cda.
Nuez	1 1/2 cda.
Semillas de Girasol	1 1/2 cda.
Vinagreta	1/2 cdita.

MENÚ EJEMPLO

Desayuno	
Colación	
Comida	
Colación	
Cena	
Postre	

Anexo 7 Registros de auto-monitoreo de glucemia capilar



INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA ISIDRO ESPINOSA DE LOS REYES
DIRECCIÓN MÉDICA
SUBDIRECCIÓN DE MEDICINA REPRODUCTIVA

ESTUDIO HOJA DE AUTOMONITOREO

Nombre: _____

Diabetes Gestacional Rangos Óptimos de Glucosa:
Ayuno < (menor) 95 mg/dL
1 hora después de los Alimentos < (menor) 130mg/dL

Fecha	Glucosa Ayuno	Glucosa 1 hr.post desayuno	Glucosa Pre-comida	Glucosa 1 hr.post comida	Glucosa Pre-cena	Glucosa 1 hr post cena	Dosis de Insulina		
							Desayuno	Comida	Cena
29-12	84	125	86	121	82	128			
30-12	87	132	85	128	83	122			
31-12	82	129	84	147	86	147			
01-01	85	143	83	120	84	140			
2-01	89	123	87	122	81	101			
3-01	62	106	88	119	86	102			
04-01	64	112	-	-	-	-			
05-01	85	115	-	130	-	121			
06-01	-	-	-	-	-	-			
07-01	-	-	-	-	-	-			
08-01	83	112	-	119	-	111			
09-01	80	126	-	128	-	120			
10-01	83	114	-	127	-	133			
11-01	91	113	-	122	-	125			
12-01	87	122	-	128	-	137			
13-01	89	127	-	119	-	142			
14-01	84	122	-	122	-	140			
15-01	82	119	-	130	-	108			
16-01	59	106	91	126	-	110			
17-01	61	128	-	-	87	104			
18-01	66	109	-	119	-	129			
19-01	82	119	-	123	-	130			
20-01	90	125	-	118	-	129			
21-01	88	104	-	127	-	123			
22-01	84	116	-	122	-	119			
23-01	-	117	-	-	-	-			
24-01	-	-	83	129	-	113			

NOTA: Favor de traer consigo esta hoja de automonitoreo, siempre que acuda a su consulta de Endocrinología.

2130-09



INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA ISIDRO ESPINOSA DE LOS REYES
DIRECCIÓN MÉDICA
SUBDIRECCIÓN DE MEDICINA REPRODUCTIVA

ESTUDIO HOJA DE AUTOMONITOREO

Nombre: _____

Diabetes Gestacional Rangos Óptimos de Glucosa:
Ayuno < (menor) 95 mg/dL
1 hora después de los Alimentos < (menor) 130mg/dL

Fecha	Glucosa Ayuno	Glucosa 1 hr.post desayuno	Glucosa Pre-comida	Glucosa 1 hr.post comida	Glucosa Pre-cena	Glucosa 1 hr post cena	Dosis de Insulina		
							Desayuno	Comida	Cena
22-03	83	124	-	118	-	121			
23-03	86	116	-	119	-	-			
24-03	78	130	-	127	-	126			
25-03	77	118	-	-	-	120			
26-03	92	124	-	122	-	130			
27-03	76	123	-	126	-	117			
28-03	75	120	-	-	-	-			
29-03	84	-	89	128	-	-			
30-03	82	-	-	-	88	126			
31-03	89	128	-	121	-	124			
1-04	87	114	-	120	-	119			
2-04	81	113	-	-	92	124			
3-04	79	118	-	115	-	125			
4-04	85	-	-	-	-	-			

NOTA: Favor de traer consigo esta hoja de automonitoreo, siempre que acuda a su consulta de Endocrinología.

2130-09

Anexo 8
Registro de automonitoreo de glucemia y alimentación

Mi diario de auto-monitoreo

Glucosa	Fecha: 31-12-11 Desayuno Comida Hora: 3:30	Glucosa	Fecha: 13-01-12 Desayuno Cena Hora: 9:30
Pre: 84 Post: 147	Sobway de pavo Agua sola 1/4 de galleta de chocachips	Pre: 74 Post: 142	Tejocotes 1 Moltete con chapata integral Queso panela
	Colación Hora:		Colación Hora:
Pre: 86 Post: 147	Comida Cena Hora: 18:00 Pavo horneado 90gr. Ensalada verde Ensalada de manzana con posas 1 taza y 1/2 1/2 chapata	Pre: 74 Post: 149	Comida Cena Hora: 9:00 Cereal special K con leche 1/2 taza 1 Mandarina chica Te de Manzanilla
	Colación Hora:		Colación Hora:
Pre: 85 Post: 143	1-01-12 Desayuno Hora: 10:00 Special K 1/2 taza Leche lait 1 taza Ensalada de manzana y posas 1/2 taza	Pre: 59 Post: 106	16-01-12 Cena Desayuno Hora: 8:40 Quesadillas con Caxaca 2 1 rebanada de melón.

Mi diario de auto-monitoreo

Glucosa	Fecha: 17-01-2012 Desayuno Hora: 9:00	Glucosa	Fecha: Desayuno Hora:
Pre: 81 Post: 128	2 melón 1/2 taza 1 taza de leche 2 tazas de cereal 1 taza de manzana y posas	Pre: Post:	
	Colación Hora:		Colación Hora:
Pre: 66 Post: 109	Comida Desayuno Hora: 9:30 1 huevo revuelto con jamón de pavo 1 galleta de avena te con leche	Pre: Post:	Comida Hora:
	Colación Hora:		Colación Hora:
Pre: Post:	Cena Hora:	Pre: Post:	Cena Hora: