



Maestría en

NUTRICIÓN Y DIETÉTICA CON MENCIÓN EN ENFERMEDADES METABÓLICAS, OBESIDAD Y DIABETES

**Tesis previa a la obtención de título de
Magíster en Nutrición y Dietética con mención en
enfermedades metabólicas, obesidad y diabetes.**

AUTOR: Dr. Pablo Sebastián Masache Heredia

TUTOR: Dra. Julieta Beatriz Robles Rodríguez

Diabetes mellitus en el embarazo y desarrollo de
preeclampsia en pacientes atendidas en consulta externa
del Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora de la ciudad
de Quito 2024.

CERTIFICACIÓN DE AUTORÍA

Yo, Pablo Sebastián Masache Heredia declaro bajo juramento que el trabajo aquí descrito es de mi autoría; que no ha sido presentado anteriormente para ningún grado o calificación profesional y que se ha consultado la bibliografía detallada.

Cedo mis derechos de propiedad intelectual a la Universidad Internacional del Ecuador, para que sea publicado y divulgado en internet, según lo establecido en la Ley de Propiedad Intelectual, Reglamento y Leyes.



Firmado electrónicamente por:
**PABLO SEBASTIAN
MASACHE HEREDIA**

Validar únicamente con FirmaEC

FIRMA AUTOR

APROBACIÓN DEL TUTOR

Yo Julieta Robles certifico que conozco al autor del presente trabajo de titulación “Diabetes mellitus en el embarazo y desarrollo de preeclampsia en pacientes atendidas en consulta externa del Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora de la ciudad de Quito 2024”, Pablo Sebastián Masache Heredia, siendo la responsable exclusiva tanto de su originalidad y autenticidad, como de su contenido.



.....

Julieta Robles Rodríguez

DIRECTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN

DEDICATORIA

A quienes alguna vez pensaron que nada podía salir peor, para que, si leen esto, recuerden que la luz al final del túnel sí existe, y que basta con seguir avanzando.

A todos aquellos que fueron apoyo en este proceso: quienes estuvieron presentes en los momentos de mayor dificultad y en los más gratos logros. Su compañía fue indispensable, y esta tesis es, en muchos sentidos, también suya.

A mis maestros, tutores, amigos y familiares, quienes con sus palabras, enseñanzas y presencia se convirtieron no solo en inspiración, sino en el motor que hizo posible culminar este camino. Sin ustedes, este trabajo habría quedado solo como una intención.

Y a todos aquellos que no creían, incluido yo mismo, porque sé que me probé que mis límites estaban solo en mi cabeza, y que incluso la negatividad —propia o ajena— puede convertirse en la fuerza necesaria para superarse.

AGRADECIMIENTOS

Quiero comenzar por mis padres. A mi padre, José, quien siempre estuvo a mi lado; su apoyo incondicional me permitió continuar incluso en los momentos más difíciles. A mi madre, cuya vida y ejemplo han sido una inspiración constante. Me honra seguir sus pasos y poder decir hoy con orgullo: “Soy Médico Nutriólogo”.

A mi hermano Javier, que con su forma libre de vivir me enseñó que el tiempo es demasiado corto para las dudas, y que las acciones siempre valen más que las palabras. A Mauricio, que nunca dejó de estar pendiente: una llamada, un consejo, un favor, siempre con generosidad.

A mis amigos, Luis y Evelyn, gracias por las risas, por distraerme cuando más lo necesitaba, por escuchar mis desvaríos y acompañarme incluso en las horas más oscuras. A Paola, que, aunque llegó más tarde, se ha convertido en una presencia valiosa que hizo este camino mucho más llevadero.

Un agradecimiento especial para Vero, Fer y Joa, quienes fueron colegas, compañeras, amigas y más. Me las llevo en el corazón y por siempre en mi vida, porque la gente incondicional es un regalo que no se debe perder.

Y, finalmente, a mí mismo. Porque merezco esto. Porque he llegado lejos. Porque cada hora de trabajo, de estudio, cada esfuerzo y cada tropiezo valieron la pena. Porque los sueños que dejé atrás solo abrieron nuevos caminos. Me agradezco por seguir adelante.

Índice

CERTIFICACIÓN DE AUTORÍA	2
APROBACIÓN DEL TUTOR.....	3
ACUERDO DE CONFIDENCIALIDAD	4
DEDICATORIA.....	5
AGRADECIMIENTOS.....	5
ÍNDICE	7
LISTA DE ABREVIATURAS	13
RESUMEN.....	15
INTRODUCCIÓN	17
JUSTIFICACIÓN.....	18
ALCANCE.....	19
MARCO TEÓRICO	20
Marco Histórico	20
Marco Conceptual.....	21
Diabetes Mellitus	21
Control glucémico	21
Páncreas	21
Insulina	21
Insulinoresistencia.....	21
Educación Diabetológica.....	21
Preeclampsia	22
Trofoblastos	22
Sobrepeso y Obesidad	22
Síndrome metabólico.....	22
Presión arterial	22

Disfunción Endotelial.....	23
Marco Referencial.....	23
Fisiología	23
Fundamentos Conceptuales.....	25
Cambios fisiológicos en el embarazo	25
Factores de Riesgo y Mecanismos Fisiopatológicos	29
Clínica.....	31
Diagnósticos y criterios internacionales	32
Complicaciones maternas y perinatales	33
Preeclampsia	34
Definición	34
Criterios diagnósticos.....	34
Fisiopatología.....	37
Complicaciones	39
Relación Diabetes Mellitus – Preeclampsia	40
Caracterización de Pacientes con Diabetes en el Embarazo	42
Variables que considerar	42
Estrategias de Prevención de Preeclampsia en Mujeres con Diabetes	43
Tamizaje de Diabetes Mellitus	43
Manejo Nutricional	46
Medición adecuada la tensión arterial	47
Factores de alto riesgo.....	48
Factores de riesgo moderado.....	48
Aspirina.....	48
Antihipertensivos.....	48
Parto	49
Contexto Local	50
Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora y su relevancia en la atención materna.....	50
Antecedentes locales	51
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	53
FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	54
Sistematización del Problema	54
OBJETIVOS.....	55
Objetivo General.....	55
Objetivos Específicos	55

HIPÓTESIS	56
Hipótesis General.....	56
Hipótesis Específica	56
METODOLOGÍA	57
Diseño de Investigación	57
Definición de la población a estudiar	57
Criterios de selección	57
Matriz de datos.....	57
RESULTADOS	67
Edad.....	68
Etnia.....	69
Edad gestacional a la captación	70
Tipo de Diabetes Mellitus	70
Atención nutricional.....	71
Controles prenatales	72
Embarazo múltiple.....	73
Índice de masa corporal.....	74
Ganancia de Peso.....	75
Características de la Población de Estudio con Diagnóstico de Diabetes Mellitus en el Embarazo y Preeclampsia.....	76
Diagnóstico de preeclampsia	77
Edad.....	78
Etnia.....	79
Edad gestacional al desarrollo de preeclampsia.....	80
Atención nutricional.....	80
Controles prenatales	81
Índice de masa corporal.....	82
Ganancia de Peso.....	85
Desarrollo de preeclampsia en pacientes con diagnóstico de diabetes en el embarazo.	86
Interacciones de los factores modificantes.....	88
DISCUSIÓN	90
CONCLUSIONES.....	92

RECOMENDACIONES	93
BIBLIOGRAFÍA.....	95
ANEXOS.....	102

Índice de Tablas y Figuras

Tabla 1. Criterios diagnósticos de diabetes.....	32
Tabla 2. Criterios diagnósticos de enfermedades hipertensivas en el embarazo	35
Tabla 3. Checklist para cuidado de preconcepción en personas con diabetes	44
Tabla 4. Ganancia de peso en el embarazo con diabetes pregestacional - gestacional...	46
Tabla 5. Factores de riesgo para desarrollo de preeclampsia.....	47
Tabla 6. Operacionalización de variables	60
Tabla 7. Resumen descriptivo de la población con diagnóstico de diabetes mellitus en el embarazo para variables cualitativas	67
Tabla 8. Resumen descriptivo de la población con diagnóstico de diabetes mellitus en el embarazo para variables cuantitativas	68
Tabla 9. Tabla descriptiva de la población con diagnóstico de diabetes mellitus en el embarazo y preeclampsia para variables cualitativas	76
Tabla 10. Tabla descriptiva de la población con diagnóstico de diabetes en el embarazo y preeclampsia para variables cuantitativas	77
Tabla 11. Desarrollo de preeclampsia por categorías de diabetes	86
Tabla 12. Regresión logística multivariante: factor respuesta preeclampsia.....	87
Tabla 13. Interacción entre ganancia de peso en el embarazo y desarrollo de preeclampsia por categorías de diabetes	89
Figura 1. Clasificación de Diabetes.	29
Figura 2. Remodelamiento arterial	38
Figura 3. Sistema teórico	59
Figura 4. Distribución etaria de pacientes diagnóstico de diabetes en el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora 2024.	69
Figura 5. Distribución étnica en pacientes con diagnóstico de diabetes en el Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora 2024.....	69
Figura 6. Distribución de edad gestacional en pacientes diagnóstico de diabetes en el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora 2024.....	70
Figura 7. Distribución del diagnóstico de diabetes en el Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora 2024 según su diagnóstico CIE10.....	71
Figura 8. Atención nutricional en pacientes con diagnóstico de diabetes en el Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora 2024.....	72
Figura 9. Número de controles prenatales en pacientes con diagnóstico de diabetes en el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora 2024.	73
Figura 10. Distribución de pacientes con evidencia de embarazo múltiple y diagnóstico de diabetes en el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora 2024.	73
Figura 11. Índice de masa corporal a la captación en pacientes diagnóstico de diabetes en el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora 2024.	74
Figura 12. Índice de masa corporal en el último control en pacientes con diagnóstico de diabetes en el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora 2024.	75
Figura 13. Ganancia de peso en el embarazo en pacientes con diagnóstico de diabetes en el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora 2024.	76

Figura 14. Distribución del diagnóstico preeclampsia en pacientes diagnosticadas de diabetes en el Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora 2024.	78
Figura 15. Distribución etaria de pacientes diagnóstico de diabetes y preeclampsia en el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora 2024.	79
Figura 16. Distribución étnica en pacientes con diagnóstico de diabetes y preeclampsia en el Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora 2024.	79
Figura 17. Distribución de edad gestacional en pacientes con diagnóstico de diabetes al desarrollo de preeclampsia en el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora 2024.	80
Figura 18. Atención nutricional en pacientes con diagnóstico de diabetes y preeclampsia en el Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora 2024.	81
Figura 19. Número de controles prenatales en pacientes con diagnóstico de diabetes y preeclampsia en el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora 2024.	82
Figura 20. Índice de masa corporal a la captación en pacientes diagnóstico de diabetes en el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora 2024.	83
Figura 21. Índice de masa corporal al desarrollo de preeclampsia en pacientes con diagnóstico de diabetes y preeclampsia en el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora 2024.	84
Figura 22. Índice de masa corporal en el último control en pacientes con diagnóstico de diabetes y preeclampsia en el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora 2024.	85
Figura 23. Ganancia de peso en el embarazo en pacientes con diagnóstico de diabetes y preeclampsia en el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora 2024.	86
Figura 24. Desarrollo de preeclampsia por categorías de diabetes	87
Figura 25. Factores asociados a preeclampsia	88

Lista de Abreviaturas

ADA	American Diabetes Association
acetil-CoA	Acetil Coenzima A
ACOG	American College of Obstetricians and Gynecologists
ACTH	Hormona adrenocorticotropa
ADP	Adenosin difosfato
AMPc	Adenosinmonofosfato cíclico
ATP	Adenosín Trifosfato
Ca	Calcio
CIE10	Clasificación Internacional de Enfermedades, 10ª edición
CRH	Hormona liberadora de corticotropina
DG	Diabetes Gestacional
DM	Diabetes Mellitus
DM1	Diabetes Mellitus tipo 1
DM2	Diabetes Mellitus tipo 2
DPP4	Dipeptidil peptidasa 4
DQ	Región DQ del HLA tipo II
DR	Región Determinante de HLA-DR (tipo II)
ECLIA	Electroquimioluminiscencia
EPO	Eritropoyetina
FG	Filtrado Glomerular
GAD	Glutamic Acid Decarboxylase (Descarboxilasa de Ácido Glutámico)
GH	Hormona de crecimiento (Growth Hormone)
GLUT	Proteínas Transportadoras de Glucosa
GLP-1	Péptido Similar a Glucagón
GNRH	Hormona Liberadora de la Gonodotropina
GPC	Guía de Práctica Clínica
hCG	Gonadotropina Coriónica Humana
HGOIA	Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora
HELLP	Hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas
HbA1c	Hemoglobina Glicada
HLA	Antígenos leucocitarios humanos
HTA	Hipertensión Arterial
IC95	Intervalo de Confianza al 95%
IDF	International Diabetes Federation

IGF1	Factor de Crecimiento Similar a la Insulina 1
IL	Interleucina
LpL	Lipoproteína lipasa
MCH	Complejo Mayor de Histocompatibilidad
Na	Sodio
INEC	Instituto Nacional de Estadística y Censos
IMC	Índice de Masa Corporal
K	Potasio
LsT	Linfocitos T
MSP	Ministerio de Salud Pública del Ecuador
NICE	National Institute for Health and Care Excellence
NK	Natural Killer
NMDA	receptor n-metyl d-aspartato
NO	Óxido Nítrico
OMS	Organización Mundial de la Salud
OR	Odds Ratio (Razón de Momios)
PCR	Proteína C Reactiva
PI3K	fosfatidilinositol-3-cinasa
PIGF	Factor de Crecimiento Placentario
PRAS	Programa de Registros de Atención en Salud
RAS	Sistema Renina-Angiotensina
RPF	Flujo plasmático renal
sFlt1	Soluble fms-like tyrosine kinase-1
SGLT-2	Cotransportador de Sodio-Glucosa 2
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
T3	Triyodotironina
T4	Tiroxina
TGF-β	Factor de crecimiento transformante beta
TNF-α	Factor de necrosis tumoral alfa
TSH	Hormona estimulante de la tiroides
VLDL	Lipoproteína de muy baja densidad
VEGF	Factor de crecimiento endotelial vascular
TBG	Globulina Transportadora de tiroxina
UI	Unidades Internacionales
VEGF	Vascular Endothelial Growth Factor (Factor de crecimiento endotelial vascular)
VLDL	Lipoproteínas de muy baja densidad
ZnT8	Transportador de zinc tipo 8

Resumen

Introducción: La diabetes mellitus en el embarazo representa una condición de alta prevalencia con potenciales complicaciones obstétricas, entre ellas, el desarrollo de preeclampsia. A pesar de su importancia, existe escasa evidencia local sobre su interrelación en contextos clínicos reales.

Objetivo: Determinar la relación entre diabetes mellitus en el embarazo y el desarrollo de preeclampsia en pacientes atendidas en consulta externa del Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora durante el año 2024.

Metodología: Estudio observacional, transversal y analítico basado en revisión de historias clínicas. Se incluyeron 362 pacientes embarazadas con diagnóstico de diabetes mellitus, registrando variables sociodemográficas, clínicas y obstétricas. Se aplicaron análisis descriptivos, comparativos y pruebas de asociación estadística.

Resultados: El 8.2% de las pacientes con diabetes en el embarazo desarrolló preeclampsia. No se hallaron asociaciones estadísticamente significativas entre el tipo de diabetes y el desarrollo de esta complicación. Se observó una asociación positiva entre la ganancia de peso y el riesgo de preeclampsia ($OR = 1.76$), y el número de controles prenatales ($OR = 1.29$), aunque este último podría estar influenciado por causalidad inversa. La asesoría nutricional mostró un posible efecto protector ($OR = 0.39$) sin significancia estadística.

Conclusión: Si bien la frecuencia de preeclampsia fue baja, ciertas variables clínicas como la ganancia de peso y la atención prenatal insuficiente podrían influir en su aparición. Se requieren estrategias de captación temprana, control nutricional y vigilancia continua en esta población.

Palabras clave: embarazo en diabéticas, diabetes gestacional, preeclampsia, complicaciones del embarazo.

Abstract

Introduction: Diabetes mellitus during pregnancy is a highly prevalent condition associated with obstetric complications, particularly preeclampsia. However, local evidence on the relationship between these conditions remains limited in real-world clinical settings.

Objective: To determine the relationship between gestational diabetes mellitus and the development of preeclampsia in pregnant women attending the outpatient clinic at the Isidro Ayora Gyneco-Obstetric Hospital during 2024.

Methods: Observational, cross-sectional, analytical study based on medical record review. A total of 362 pregnant patients diagnosed with diabetes mellitus were included. Sociodemographic, clinical, and obstetric variables were analyzed using descriptive statistics, bivariate comparisons, and statistical association tests.

Results: Preeclampsia developed in 8.2% of diabetic pregnant women. No statistically significant associations were found between the type of diabetes and preeclampsia. A positive association was observed between weight gain and risk of preeclampsia (OR = 1.76), as well as the number of prenatal visits (OR = 1.29), the latter potentially reflecting reverse causality. Nutritional counseling showed a potential protective effect (OR = 0.39), though not statistically significant.

Conclusion: Although the frequency of preeclampsia was low, clinical variables such as gestational weight gain and insufficient prenatal care may influence its occurrence. Early detection, nutritional support, and continuous follow-up are essential in this population.

Keywords: Pregnancy in women with diabetes, gestational diabetes, preeclampsia, pregnancy complications

Introducción

La hiperglicemia se presenta en 1 de cada 6 embarazos, se estima que la diabetes pregestacional oscila entre 0.1% y 4% de todos los embarazos (Magliano et al., 2021). Las estadísticas concernientes a la diabetes mellitus muestran una clara distinción a nivel global, el 90% de los casos se clasifican bajo Diabetes Mellitus tipo 1 y 2, mientras que el restante 10% corresponde a trastornos endocrinológicos u otras fisiopatologías específicas, como la diabetes gestacional (Magliano et al., 2021). Según la revisión sistemática de 2021 realizada por la Federación Internacional de Diabetes (IDF), aproximadamente el 10.5% de adultos de entre 20 y 79 años padecen esta enfermedad. La prevalencia en mujeres es aún mayor, con un 10.8%. (Magliano et al., 2021).

Los trastornos hipertensivos del embarazo afectan al 10% de las mujeres embarazadas a nivel mundial (Organización Mundial de la Salud, 2014). La preeclampsia, un factor de riesgo bien conocido, contribuye significativamente a la mortalidad materna y a resultados adversos en neonatos, afectando entre el 5-8% de todos los embarazos a nivel mundial (Preeclampsia Foundation, 2013). Se estima que aproximadamente 76,000 mujeres mueren anualmente debido a complicaciones relacionadas con esta afección (Preeclampsia Foundation, 2013). En un metaanálisis que abarca estudios desde 2003 hasta 2012, se encontró que la mortalidad materna relacionada con trastornos hipertensivos alcanzó el 14% (Say, y otros, 2014).

Justificación

Las mujeres con diabetes en el embarazo presentan un mayor riesgo de desarrollar preeclampsia debido a mecanismos que afectan negativamente la función endotelial y la reactividad vascular, contribuyendo así a la hipertensión y disfunción endotelial características de la preeclampsia (Ottanelli et al., 2020). Sin embargo, la cantidad de estudios que exploran la relación entre estas son limitados.

Existe una alta prevalencia de diabetes a nivel país, el 7% de los adultos padecen esta enfermedad que supone la segunda causa de muerte a nivel nacional (Instituto Nacional de estadística y censos, 2023) Según la última corte de datos del instituto nacional de estadística y censos el 1.55% de los egresos hospitalarios corresponden a diabetes mellitus, con predominio femenino (Instituto Nacional de estadística y censos, 2022) convirtiendo a la diabetes mellitus a una importante causa de morbilidad a nivel país.

Al hablar de preeclampsia el total de egresos hospitalarios en mujeres es de 70.773.3 de los cuales 10.490 corresponden a casos de mortalidad relacionado con la enfermedad volviendo a esta última la novena causa de morbilidad estimada en mujeres, valores que no podemos desestimar (Instituto Nacional de estadística y censos, 2022). Por otro lado, cabe destacar la alta mortalidad materna a nivel nacional (33,9 por cada 100.000 habitantes) teniendo como tercera causa a los trastornos hipertensivos en el embarazo (Tejera et al., 2021).

Los resultados de la presente investigación aportarán a las autoridades del Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora información actualizada sobre la relación entre la diabetes en el embarazo y desarrollo de preeclampsia en las pacientes atendidas en consulta externa con el fin de aplicar medidas preventivas y de intervención en beneficio de esta población.

Alcance

El presente estudio abarcará las atenciones por consulta externa del Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora, ubicado en la ciudad de Quito, durante 2024. Según datos proporcionados por el servicio de patología obstétrica: durante el año 2024 se atendieron 362 pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus, 122 con diagnóstico de preeclampsia de las cuales 29 tuvieron diagnóstico de la dupla diabetes en el embarazo y preeclampsia.

Marco Teórico

Marco Histórico

La relación entre diabetes gestacional y preeclampsia se ha documentado desde mediados del siglo XX. Se encuentra un riesgo elevado de desarrollo de preeclampsia debido a cambios metabólicos y vasculares (Ruddock, 2014). Desde antes el acuñamiento del término del síndrome metabólico en 1980 se especula la relación entre diabetes e hipertensión. Entre los factores relacionados se encuentran el estrés oxidativo, defectos de glucosa, inflamación y daño endotelial (Zhou et al., 2014).

El primer indicio de diabetes mellitus se remonta al año 1550 a.C., mencionado en el papiro de Ebers, descubierto en 1982, que describe un síndrome poliúrico presumiblemente relacionado con la diabetes (Ahmed, 2002). En el siglo II d.C., el médico griego Areteo de Capadocia observó una sed insaciable en sus pacientes y acuñó el término "diabetes", que significa "pasar a través" o "sifón" (Ahmed, 2002). Posteriormente, en 1675, Thomas Willis redescubrió el sabor dulce en la orina de pacientes diabéticos y añadió el término "mellitus", que significa "miel". Willis también presentó el primer tratamiento para la diabetes, consistente en una dieta baja en azúcar (Ahmed, 2002).

Claude Bernard contribuyó significativamente al estudio de la diabetes mediante sus investigaciones en animales en el siglo XIX, donde comprendió el metabolismo de la glucosa a nivel hepático y su efecto en la elevación de la glicemia, lo que permitió su medición y uso como herramienta diagnóstica (Karamanou, 2016). Posteriormente, en 1889, Oskar Minkowski y Joseph von Mering descubrieron el papel del páncreas en la diabetes realizando pancreatectomías en perros y observando el desarrollo de glucosuria (Karamanou, 2016). Este hallazgo condujo al descubrimiento de la insulina por Frederick Banting y John MacLeod, quienes en 1921-1922 perfeccionaron su uso en el tratamiento de la diabetes (Karamanou, 2016).

Históricamente, es imprescindible abordar la eclampsia antes de discutir la preeclampsia. La primera referencia a los síntomas de la eclampsia se atribuye a Hipócrates, quien mencionó que la presencia conjunta de cefalea, pesadez en la cabeza y convulsiones indicaba un mal pronóstico (López Mora, 2007). En 1739, Boissier de Sauvages distinguió entre la eclampsia y las convulsiones, sentando así las bases para estudios posteriores (López Mora, 2007).

Investigadores como Lever y Simpson, en 1843, identificaron la presencia de proteinuria que desaparecía después del parto (Bell, 2010). Este hallazgo permitió la identificación de síntomas premonitorios de las convulsiones, como cefalea, pérdida temporal de la visión, dolor abdominal severo y edema en miembros, cuello y cara. El médico Thomas Watts, en 1880, estableció una asociación positiva entre la presión arterial elevada, la proteinuria y el desarrollo de la eclampsia (Bell, 2010). Como resultado de estas contribuciones, en 1897, Vasquez y Nobecourt acuñaron el término "hipertensión ecláptica", que más tarde evolucionaría hacia "preeclampsia", refiriéndose al conjunto de síntomas como edema, proteinuria y dolor de cabeza, que servían como predictores del desarrollo de convulsiones durante el embarazo (Bell, 2010).

Marco Conceptual

Diabetes Mellitus

“El término diabetes mellitus describe un conjunto de enfermedades del metabolismo anormal de los carbohidratos, caracterizadas por hiperglucemia. Está asociada con una alteración relativa o absoluta en la secreción de insulina, junto con diversos grados de resistencia periférica a la acción de la insulina.”(Inzucchi & Lupsa, 2025)

Control glucémico

Referente al manejo de pacientes con diabetes, busca mantener los niveles de glucosa en sangre dentro de rangos objetivos, basados en evidencia donde la presentación de complicaciones y la mortalidad se ve estadísticamente reducida. (ElSayed et al., 2023)

Páncreas

El páncreas es un órgano retroperitoneal mixto con funciones exocrinas (digestivas) y endócrinas (metabólicas). Su función exocrina se realiza por medio de acinos que secretan enzimas digestivas al duodeno por el conducto pancreático, mientras su función endócrina es mediada por islotes de Langerhans.

Los islotes pancreáticos se encuentran compuestos por cinco tipos celulares con funciones específicas:

- Células β (60-80%): encargada de la producción de insulina.
- Células α (15-20%): secretoras de glucagón.
- Células δ : secretoras de somatostatina.
- Células PP: productoras de polipéptido pancreático.
- Células ϵ : secretoras de ghrelina (Cromer, 2021).

Insulina

Es una hormona producida por las células beta pancreáticas con distintas funciones dentro del organismo como el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas. De este modo ayuda a la reducción de los niveles glicémicos a nivel sanguíneo. (ElSayed et al., 2023)

Glucagón

Hormona peptídica de origen en las células alfa de los islotes de Langerhans. Su función es elevar los niveles de glucosa en sangre promoviendo la liberación de glucosa desde las reservas hepáticas (ElSayed et al., 2023). Su objetivo primordial es la disponibilidad de la glucosa para la producción energética a nivel celular (Kampmann et al., 2019).

Insulinorresistencia

Se entiende como la pérdida de la cualidad de las células del cuerpo de responder de manera adecuada a la insulina. El resultado final son niveles elevados de glucosa en sangre. (American Diabetes Association, 2018)

Educación Diabetológica

Se refiere a toda actividad educativa y de apoyo que tiene como fin que las personas con diabetes adquieran conocimientos, habilidades y actitudes sobre el autocuidado efectivo

de su condición (Funnell et al., 2009). Estas actividades tienen como un objetivo final mejorar los resultados de salud, retrasar o evitar la aparición de efectos adversos y mejorar la calidad de vida (Funnell et al., 2009)

Preeclampsia

La preeclampsia es un síndrome hipertensivo del embarazo que se caracteriza por la presentación de hipertensión y proteinuria o hipertensión y disfunción de órgano terminal con o sin proteinuria después de las 20 semanas de gestación (S Ananth Karumanchi et al., 2024).

Trofoblastos

Células especializadas derivadas del embrión componiendo la capa externa del blastocisto encargada de la implantación y placentación (T. W. Sadler PhD, 2023).

Sobrepeso y Obesidad

La obesidad se define como una enfermedad sistémica con una alteración funcional identificable que afecta el bienestar o desempeño de un individuo y manifestado por signos, síntomas, alteraciones bioquímicas y limitaciones funcionales. Con estas condiciones se realiza la caracterización de la obesidad como un trastorno clasificado en:

- Obesidad preclínica: exceso de adiposidad con función orgánica preservada. Condiciona un riesgo incrementado de desarrollar un trastorno clínico u otras enfermedades.
- Obesidad clínica: exceso de adiposidad que induce alteraciones funcionales en el individuo (Rubino et al., 2025).

Síndrome metabólico

Es un conjunto de factores de riesgo metabólico que aumentan la morbimortalidad de los pacientes que la padecen (Escudero Villarroel et al., 2025). Consiste en obesidad abdominal (perímetro abdominal 108 cm para hombres, 100 cm para mujeres), resistencia a la insulina, hipertensión arterial y dislipidemia (Alberti et al., 2009)

Presión arterial

Refiere a la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes arteriales, tiene dos componentes: sistólico, correspondiendo a la presión máxima en contracción del corazón y diastólica, dada por la mínima presión que permanece entre latidos (American College of Obstetrician and Gynecologist, n.d.).

Disfunción Endotelial

La disfunción endotelial comprende una serie de cambios en la capa más interna de la estructura vascular, producido por procesos prooxidantes, proliferativos y de adhesión celular que llevan a un desbalance en los componentes vasodilatadores y vasoconstrictores producidos por esta estructura (Mera-Flores et al., 2023).

Marco Referencial

Fisiología

El páncreas es un órgano retroperitoneal, con funciones endocrinas como exocrinas; las funciones endocrinas son dependientes de los islotes de Langerhans de los cuales las más prominentes son las células beta productoras de insulina y las células alfa productoras de glucagón (Gil-Rivera et al., 2021).

Insulina

Para su secreción se necesita que se realice metabolismo celular de la glucosa, las células B tienen receptores bidireccionales (GLUT2) para glucosa con lo que se consigue que tenga sensibilidad al volumen extracelular de glucosa (Berger & Zdzienbło, 2020).

Posterior al ingreso de la glucosa, se activa la glucocinasa que la convierte en glucosa 6-fosfato entrando en proceso de glicólisis llevando a la producción de piruvato que actúa a nivel mitocondrial transformándose en acetil coenzima A (acetil-CoA) necesario para el ciclo del ácido tricarboxílico y forforilación oxidativa para producir adenosintrifosfato (ATP)/adenosindifosfato (ADP) los cuales se unen a sus receptores SUR1 en los canales de potasio (K) sensibles a ATP cerrándolos (Berger & Zdzienbło, 2020). Este proceso despolariza la membrana celular, permitiendo la apertura de los canales de calcio (Ca) dependientes de voltaje lo que ocasiona el ingreso de Ca que, a su vez, induce la fusión de los gránulos de insulina con la membrana liberándose (Berger & Zdzienbło, 2020).

Efectos metabólicos de la insulina. Las funciones de la insulina se pueden resumir en: elevación de la utilización de la glucosa a nivel tisular (reduciendo la glicemia), detener el catabolismo y promover el anabolismo (Chadt & Al-Hasani, 2020).

Hígado.

- Promueve el anabolismo: activa la glucógeno sintasa facilitando la formación de glucógeno a partir de glucosa, promueve la glucólisis. Aumenta además la síntesis de proteínas, triglicéridos, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), etc. (Chadt & Al-Hasani, 2020).
- Inhibe el catabolismo: inhibición de glucogenólisis, cetogénesis y gluconeogénesis en el hígado (Chadt & Al-Hasani, 2020).
- Estimulo de gluconeogénesis, oxidación de ácidos grasos y cetogénesis (Chadt & Al-Hasani, 2020).
- Inhibición de la síntesis de glucógeno y ácidos grasos (Chadt & Al-Hasani, 2020).

Músculos. promueve la síntesis de proteínas por el aumento de transporte de aminoácidos y síntesis de proteínas ribosómicas (Chadt & Al-Hasani, 2020). Promueve la síntesis de

glucógeno para reemplazar las reservas perdidas por el ejercicio aumentando el transporte de glucosa al interior de las células musculares potenciando la actividad de la glucógeno sintasa e inhibir la actividad de la glucógeno fosforilasa (Chadt & Al-Hasani, 2020).

Tejido adiposo. promueve el almacenamiento de triglicéridos en los adipocitos por la producción de lipoproteína lipasa dentro del tejido adiposo esto conduce a la hidrólisis de los triglicéridos desde las lipoproteínas circulantes produciéndose ácidos grasos para su captación por los adipocitos (Chadt & Al-Hasani, 2020).

Sistema nervioso central. solo en regiones críticas, están dadas por la fosfatidilinositol-3-cinasa (PI3K) en el hipotálamo que junto con la señalización de la leptina disminuye el apetito y aumenta el consumo de energía (Chadt & Al-Hasani, 2020).

Proteínas transportadoras de glucosa (GLUT)

La glucosa es una molécula hidrófila por lo que las células son impermeables a estas necesitando proteínas transportadoras (Cromer, 2021):

- GLUT 1: presente en todos los tejidos humanos; son de elevada afinidad por lo que pueden transportar glucosa a concentraciones relativamente bajas (Chadt & Al-Hasani, 2020).
- GLUT 3: también en todos los tejidos; es el principal de las neuronas. Es de elevada afinidad (Chadt & Al-Hasani, 2020).
- GLUT 2: menor afinidad por lo cual tienen mayor acción cuando las concentraciones plasmáticas son elevadas. Son transportadores bidireccionales dependientes de energía. Principal en las células tubulares renales y en el intestino (Chadt & Al-Hasani, 2020).
- GLUT 4: tejido muscular esquelético y adiposo: no funciona como transportador de glucosa hasta que tiene acción la insulina (Chadt & Al-Hasani, 2020).

Glucagón

Sintetizado por las células alfa, entre los factores relacionados con su liberación se encuentra: hipoglicemia y epinefrina; para su regulación negativa se encuentran estímulos como somatostatina, insulina, péptido similar a glucagón 1 (GLP-1). Su acción (y la de sus péptidos relacionados) se da por unión a un receptor de glucagón acoplado a proteína G que desencadena señales mediadas por adenosinmonofosfato cíclico (AMPC) llevando a acciones en tejidos blanco (Cromer, 2021).

- **Islotes pancreáticos:** estimula la secreción de insulina y somatostatina (Cromer, 2021).
- **Estómago:** inhibición de la secreción y vaciamiento gástrico (Cromer, 2021).
- **Intestinos:** coadyuvante en el crecimiento de la mucosa y absorción de nutrientes (Cromer, 2021).
- **Tejido adiposo:** generación de adipogénesis, lipogénesis y producción de adipocina (Cromer, 2021).

Fundamentos Conceptuales

Cambios fisiológicos en el embarazo

El embarazo es un proceso fisiológico complejo que implica una serie de adaptaciones a nivel sistémico que buscan mantener el desarrollo fetal y preparar el organismo materno para todo el proceso gestacional (Chandra & Paray, 2024).

Adaptaciones hormonales. La masa trofoblástica aumenta progresivamente durante el embarazo, con un pico durante el primer trimestre y gradualmente a partir de este punto (Berga & Waters, 2025).

Pituitaria. Tiene un crecimiento de aproximadamente 36% durante el embarazo, el incremento se debe principalmente al número de lactotopos, encargados de la producción de prolactina, que a su vez se ve estimulado por estímulo estrogénico (Berga & Waters, 2025).

Si bien la producción de hormona de crecimiento pituitaria se mantiene estable, se aumentan los niveles debido a la producción placentaria que a su vez estimula la producción de factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF1) en la segunda mitad del embarazo (Chandra & Paray, 2024). También se ve asociada la producción de hormona liberadora de gonadotropina (GNRH), ya que su producción placentaria produce una retroalimentación negativa a nivel de hipófisis, junto con el aumento de la liberación de hormonas esteroideas (Berga & Waters, 2025).

Los niveles de hormona adrenocorticotropa tienen un comportamiento variable donde los niveles suben hasta cuatro veces los pregestacionales para la semana siete y diez, con un segundo pico a las 33-37 semanas donde llega a cinco veces su nivel normal, seguido de una disminución del 50% postparto (Berga & Waters, 2025).

Por su parte la hormona adrenocorticotropa (ACTH) y corticotropina (CRH) tienen aumentos variables a pesar de la modulación de la CRH con la ACTH (Varghese & Khajuria, 2023). Los niveles de CRH aumentan sus niveles de manera exponencial durante el sexto mes de gestación, mientras que los de ACTH tienen un aumento gradual sin afectar la respuesta al estrés o ritmo circadiano (Varghese & Khajuria, 2023).

Tiroides. La glándula presenta un aumento de 18% en el tamaño, dependiente de la hipertrofia folicular relacionado con el efecto tirotrópico de la gonadotropina coriónica humana (hCG), por lo que también se incrementa la tiroglobulina (Berga & Waters, 2025). Adicionalmente se aumentan los niveles de triyodotironina (T3) y tiroxina (T4), asociado a la síntesis hepática de globulina transportadora de tiroxina (TBG) que, a su vez, se interrelaciona con el incremento de los niveles de estrógenos (Chandra & Paray, 2024).

Paratiroides. Para mantener el medio interno, se elevan conjuntamente la hormona paratiroidea y la 1,25-hidroxi-vitamina D, mejorando la absorción intestinal de calcio y evitando la disminución de su fracción ionizada durante el embarazo asegurando el adecuado desarrollo óseo fetal (Berga & Waters, 2025).

Páncreas. Las células beta sufren una hipertrofia, que se acompaña de un aumento inicial de secreción de insulina, así como un aumento del almacenamiento de glucógeno inducida por estrógenos y progesterona (Berga & Waters, 2025).

Para el segundo trimestre se desarrolla una resistencia fisiológica a la insulina, generada por el aumento de hormonas contrarreguladoras: lactógeno placentario, glucocorticoides, prolactina y estrógenos (Clark et al., 2021). En respuesta a este cambio el páncreas aumenta la secreción de insulina que, si es insuficiente, lleva a diabetes gestacional (Berga & Waters, 2025).

Glándulas Suprarrenales. Se produce un hipercortisolismo subclínico dado por el aumento conjunto de ACTH y globulina transportadora de cortisol inducida por estrógenos, afectando tanto la producción como la depuración metabólica con un pico en la semana 26 (Berga & Waters, 2025).

De igual manera se eleva la globulina transportadora de hormonas sexuales, lo que conlleva una elevación de androstenediona y testosterona al doble de sus valores normales que se autorregulan por la aromatización a nivel placentario (Chandra & Paray, 2024).

Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona. El sistema sufre una activación intensiva durante el embarazo donde se aumenta la síntesis de todos sus componentes con un pico hacia la mitad del embarazo sin generar cambios como retención de sodio o hipertensión, cambio relacionado con el antagonismo de la progesterona sobre este sistema (Berga & Waters, 2025).

Adaptaciones Renales. de los primeros cambios observados es el incremento del flujo plasmático renal (RPF), en hasta un 80% durante el primer trimestre, manteniéndose un 50% por encima del valor basal para el segundo trimestre (Maynard & Thadhani, 2024).

El filtrado glomerular (FG) también se incrementa significativamente desde el inicio del embarazo, alcanzando su punto máximo en el segundo trimestre, con un aumento aproximado del 50%, lo que conduce a una disminución de las concentraciones séricas de creatinina, urea y ácido úrico (Lopes van Balen et al., 2019).

El cambio del FG, también se asocia con cambios en la filtración de glucosa y proteínas (Maynard & Thadhani, 2024). Valores por encima de los 300 mg/día de proteinuria deben ser evaluados cuidadosamente ante la sospecha de preeclampsia o diabetes al ambas presentar fallo en la filtración glomerular y presentarse con proteinuria (Weissgerber & Mudd, 2015).

Estos cambios renales, aunque fisiológicos, aumentan la susceptibilidad a infecciones del tracto urinario, por mecanismos como: estasis urinaria, alcalinización de la orina y aumento en la excreción de glucosa (Maynard & Thadhani, 2024).

Adaptaciones cardiovasculares. De los primeros sistemas en generar adaptaciones es el cardiovascular.

Hematológico. El volumen plasmático sufre una expansión progresiva llegando a aumentar en un 40-50% para el tercer trimestre, acompañado de un aumento en la producción eritrocitaria en 25% para el fin de la gestación (iniciando a las 8-10 semanas) por acción de la eritropoyetina (EPO), por esta relación plasma-eritrocito puede generarse una anemia dilucional transitoria para las 24-26 semanas de gestación (Bauer, 2025). Estos cambios se producen con el fin de disminuir la viscosidad sanguínea disminuyendo la resistencia al flujo y gasto cardiaco, facilitando la perfusión tisular (Valente & Economy, 2025).

El embarazo es un entorno protrombótico dado por el incremento en los factores de coagulación II, VII, VIII, IX, X, XII, factor de Von Willerbrand y fibrinógeno; también se encuentra una disminución en los niveles de proteína S, antitrombina III (Bauer, 2025). Estos cambios predisponen al desarrollo de un estado pro fibrótico que aumenta el riesgo de tromboembolismo (12.2 por cada 10.000 embarazos) (Bauer, 2025).

Gasto Cardíaco. El gasto cardíaco se ve incrementado determinado por 3 factores:

1. Incremento de la precarga, dado por el aumento en el volumen plasmático que incrementa la precarga del ventrículo derecho (Valente & Economy, 2025).
2. Disminución de la poscarga, producto de la vasodilatación sistémica que inicia aproximadamente a las cinco semanas de gestación llegando a una reducción del 30% al inicio del tercer trimestre (Valente & Economy, 2025). No se entiende completamente el mecanismo del cambio, pero parece relacionado con el incremento en las prostaciclina y la producción de óxido nítrico (NO) (Valente & Economy, 2025). Finalmente, estos cambios llevan a una disminución de la presión arterial de predominio diastólica, aumentando así la presión del pulso (Valente & Economy, 2025).
3. Aumento de la frecuencia cardíaca, en 10-30 latidos por minuto desde el primer trimestre (Valente & Economy, 2025).

Adaptaciones Gastrointestinales. Uno de los primeros efectos observados es la relajación del esfínter esofágico inferior, lo cual facilita el reflujo gastroesofágico que afecta hasta al 80% de las mujeres embarazadas, intensificado por la presión mecánica del útero gravídico en el tercer trimestre (Bianco, 2025).

La motilidad gastrointestinal general se encuentra disminuida por el efecto relajante de la progesterona sobre el músculo liso, lo que produce vaciamiento gástrico retardado y tránsito intestinal lento (Bianco, 2025). A nivel vesicular biliar, también se evidencia una reducción de la contractilidad favoreciendo la retención biliar y la formación de cálculos; el hígado no muestra cambios de importancia (Varghese & Khajuria, 2023).

Los cambios adaptativos gastrointestinales, también condicionan cambios en la absorción de nutrientes:

- **Macronutrientes:** si bien, los mecanismos de absorción se alteran directamente, el tránsito intestinal más lento prolonga el tiempo de contacto entre los nutrientes y las

superficies absortivas, lo que indirectamente favorece una absorción más eficiente (Bianco, 2025).

- Calcio: incremento de la absorción mediada por el aumento de calcitriol cuya producción materna se triplica durante la gestación para cubrir las necesidades de mineralización ósea fetal (Berga & Waters, 2025).
- Hierro: incrementa sus concentraciones en hasta un 50 % en el embarazo, gracias a la mayor expresión de transportadores intestinales y la supresión de la hepcidina, clave del metabolismo férrico (Berga & Waters, 2025). El incremento férrico permite cubrir los requerimientos maternos para la expansión del volumen sanguíneo, crecimiento fetal y pérdidas estimadas durante el parto (Bianco, 2025).
- Otros micronutrientes: aumenta la absorción de otros micronutrientes como: magnesio, zinc y vitaminas liposolubles (A, D y K), aunque esta absorción depende en gran parte de la biodisponibilidad dietética y del estado nutricional previo (Bianco, 2025).

Adaptaciones metabólicas. Durante la gestación, la madre genera una serie de adaptaciones metabólicas que buscan asegurar el suministro energético fetal. Iniciando el embarazo, la hipertrofia e hiperplasia de las células β pancreáticas aumentan la producción de insulina, que por sus efectos favorece al almacenamiento de glucógeno hepático y muscular, al igual que reducir la gluconeogénesis (Berga & Waters, 2025).

Desde el segundo trimestre se genera una resistencia fisiológica a la insulina, que busca limitar la captación de glucosa por la madre, dando prioridad a la disponibilidad de esta para el feto (Chandra & Paray, 2024). Por su parte, la madre entra en un proceso de “inanición acelerada” donde se utiliza grasas como fuente principal de energía aumentando la lipólisis y producción de cuerpos cetónicos (Weissgerber & Mudd, 2015). Adicionalmente el incremento de las lipoproteínas en la circulación materna actúa como sustrato para la síntesis de hormonas esteroides a nivel placentario (Clark et al., 2021).

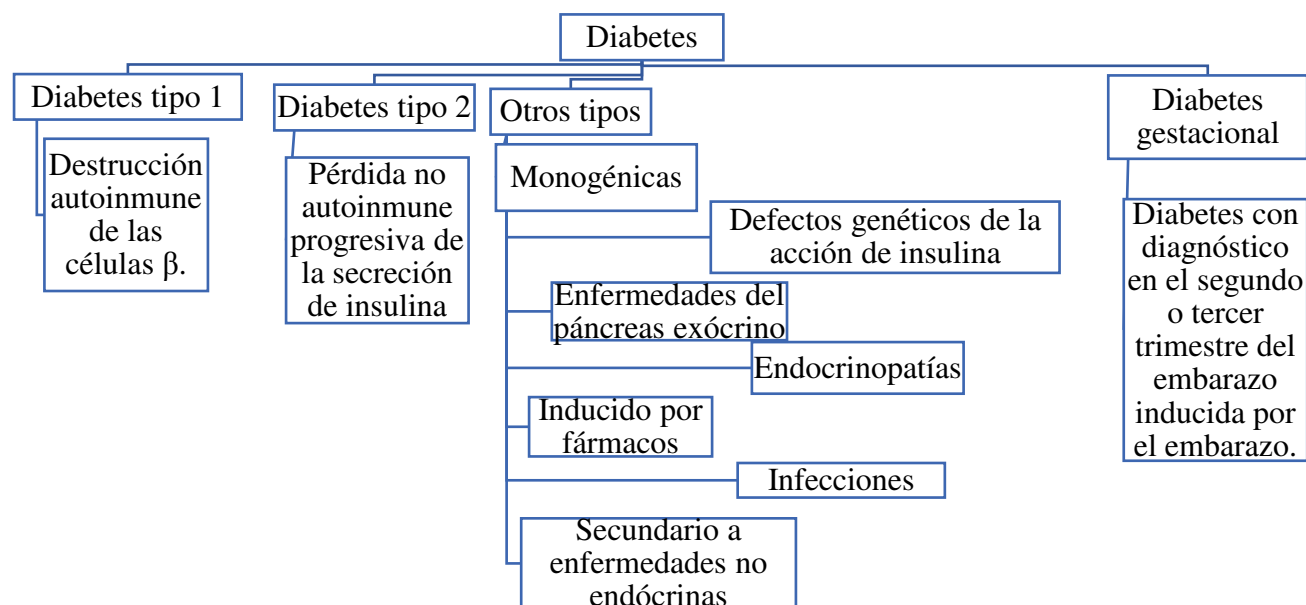
Diabetes Mellitus en el Embarazo

Definición y clasificación

Como se vio previamente, la diabetes es una enfermedad que se relaciona con el metabolismo anormal de carbohidratos que conlleva a hiperglicemia y una disparidad en la secreción de insulina, junto con la alteración en la sensibilidad de esta (Inzucchi & Lupsa, 2025a).

FIGURA 1

Clasificación de Diabetes.



Adaptado de: (ElSayed, McCoy, Aleppo, Balapattabi, Beverly, Briggs Early, Bruemmer, Ebekozien, et al., 2025; Inzucchi & Lupsa, 2025a)

El 90% de los casos de diabetes corresponden a los fenotipos 1 y 2, el otro 10% se relaciona con eventos específicos (Inzucchi & Lupsa, 2025a). De este modo se puede encontrar variantes de diabetes relacionadas con: alteraciones cromosómicas, defectos en la acción de insulina, enfermedades del páncreas exocrino, endocrinopatías, etc. (Balasubramanyam, 2024). Para propósitos de este estudio, se profundizará en el estudio de Diabetes Mellitus 1 (DM1), Diabetes Mellitus 2 (DM2) y Diabetes Gestacional (DG).

Factores de Riesgo y Mecanismos Fisiopatológicos

Diabetes Mellitus 1. Resultado de la destrucción de las células B en los islotes de Langerhans, su principal causa es de origen autoinmune en 95% de los casos (tipo 1a) e idiopática en <5% de los casos (tipo 1b) (Inzucchi & Lupsa, 2025a). Es un proceso largo de meses o años. es un trastorno catabólico con ausencia de insulina, elevación de glucagón y en que las células B no responden a los estímulos insulinogénicos; de esta manera hígado, músculo y tejido graso no captan, sino que suministran glucosas, aminoácidos y ácidos grasos, así como se estimula la producción y acumulación de cetonas (Hirsch, 2022).

Autoinmunidad. Anticuerpos frente a proteínas de las células B: anticuerpos antiislotes, antiinsulínicos, contra la decarboxilasa de ácido glutámico y contra la tirosina fosfatasa IA2 (ICA512) y contra el transportador de zinc (ZnT8) (Hirsch, 2022).

Genética implicada.

- Locus del MHC en el brazo corto del cromosoma 6 explican >50% de los casos. Estos locus se implican en la función y regulación de la respuesta inmune siendo los más importantes los que codifican para moléculas HLA tipo II DQ y DR (Yahaya & Salisu, 2020).
- HLA tipo II son moléculas presentes en las células presentadoras de antígenos que ayudan a ejercer su función que al momento es desconocida (Yahaya & Salisu, 2020).
- DR3 y DR4: presente hasta en el 95% de los pacientes con DM1 (Yahaya & Salisu, 2020).
- DQ: se encuentra en conexión con los anteriores incrementando el riesgo entre 45 y 50% (Yahaya & Salisu, 2020).
- Cromosoma 11 del gen de la insulina: Se presenta aquí un locus polimorfo con un número variable de repeticiones en tándem que, a nivel del timo, aumenta el riesgo de liberación de linfocitos T (LsT) descompuestos causando el 10% de los casos de DM1 (Yahaya & Salisu, 2020).

Factores ambientales. La mayoría de los pacientes DM1 no tienen otros familiares que padezcan esta enfermedad, pero se encuentran factores perinatales como preeclampsia, enfermedad respiratoria neonatal, ictericia, etc. (Hirsch, 2022).

En estudios animales se puede encontrar virus directamente relacionado con la destrucción de las células beta, como: paperas, rubeola y coxsackie B4; debido a la causa presentación de la enfermedad se produce 5-20 años posterior con la primoinfección (Ghazarian et al., 2013).

Determinantes de la deficiencia de insulina. Se especula que la destrucción de la masa de células beta debe ser >50% para que se produzca la enfermedad (Hirsch, 2022).

Diabetes Mellitus Tipo 2. Caracterizada por hiperglicemia, resistencia a la insulina y defectos relativos en su secreción. De esta forma es una enfermedad multifactorial:

Obesidad. como la conclusión de defectos en la alimentación y sedentarismo (Robertson & Udler, 2024).

Resistencia a la insulina. disminución de la respuesta de los tejidos periféricos a la insulina (Robertson & Udler, 2024). Se habla de pacientes con sobrepeso u adiposidad aumentada y se sugieren múltiples explicaciones fisiopatológicas:

- Adipocinas. el tejido adiposo puede secretar moléculas de señalización que inhiben o potencian la señalización insulínica a través de vías intracelulares de señalización por el receptor beta-3-adrenergico (Robertson & Udler, 2024). A mencionar:
 - Leptina: liberado por los adipocitos y secretado en proporción a la masa adipocitaria, actúa a nivel del hipotálamo inhibiendo el apetito (Escudero Villarroel et al., 2025).

- Adiponectina: reduce los niveles de ácidos grasos libres, mejorando el perfil lipídico, mejor control de la glicemia y reducción de la inflamación (Escudero Villarroel et al., 2025).
- Inflamación. el aumento de la adiposidad libera adipocinas proinflamatorias lo cual recluta y activa macrófagos que liberan citocinas como: Factor de Necrosis tumoral alfa (TNF α), Interleucina 6 (IL6), óxido nítrico (NO), etc. que disminuyen la sensibilidad a la insulina con lo que liberan más ácidos grasos libres y péptidos proinflamatorios perpetuando el ciclo (Robertson & Udler, 2024).
- Defectos de las células B. si se tiene resistencia a la insulina esta es compensada por la producción de las células B. por lo cual para presentarse DM se da un defecto donde la liberación de insulina en la primera fase es reducida y máxima en respuesta a la glucosa (Robertson & Udler, 2024).
- Síndrome metabólico. puede ser explicado por resistencia a la insulina. Esto causa hiperglucemia con hiperinsulinemia compensatoria, que resulta no ser suficiente, que por sus acciones sistémicas aumenta la retención de sodio (Na) a nivel tubular generando hipertensión e incrementando la producción lipídica a nivel hepático causando hipertrigliceridemia (Escudero Villarroel et al., 2025).
- Genética. múltiples estudios han demostrado una relación directa con el desarrollo de diabetes: el 39% de los pacientes con DM2 tienen al menos un padre con la enfermedad; el riesgo es 5-10 veces mayor en personas con un familiar de primer grado con el trastorno (Robertson & Udler, 2024).

Diabetes Gestacional. Se refiere a la nueva presentación de tolerancia a la glucosa anormal detectada por primera vez en el embarazo (ElSayed, McCoy, Aleppo, Balapattabi, Beverly, Briggs Early, Bruemmer, Ebekozien, et al., 2025).

Durante el embarazo se secretan una serie de hormonas diabetogénicas a nivel placentario como: hormona de crecimiento, hormona liberadora de corticotropina, lactógeno placentario, prolactina y progesterona (Yang & Wu, 2022). Estas hormonas infunden cambios fisiológicos que llevan a una disfunción de las células beta pancreáticas y resistencia a la insulina, produciendo una suerte de diabetes en pacientes cuyo organismo no puede solventar estas deficiencias de manera efectiva (Weissgerber & Mudd, 2015).

Al ser una variante determinante de diabetes, comparte los factores de riesgo relacionados con el desarrollo de la DM2 y se agregan los factores de riesgo obstétricos como diabetes en embarazo previo, madre >35 años y adolescente, síndrome de ovario poliquístico etc. (Robertson & Udler, 2024).

Clínica

La diabetes mellitus suele presentarse como un hallazgo de laboratorio ya que la mayoría de los pacientes llegan asintomáticos, la clínica es similar para los principales tipos de diabetes (Inzucchi & Lupsa, 2023). La sintomatología clásica incluye:

- Poliuria: Aumento de la micción por la diuresis osmótica a la glucosa alcanzar 180 mg/dL (Inzucchi & Lupsa, 2023).

- Polidipsia: estado hiperosmolar del paciente, esto cambia causa visión borrosa debido a la exposición de la retina y cristalino a líquidos hiperosmolares (Inzucchi & Lupsa, 2023).
- Nicturia (Inzucchi & Lupsa, 2023)
- Pérdida de peso, producida por: depleción de las reservas de agua, glucógeno y triglicéridos, cuando se presenta de forma crónica la principal fuente energética cambia dependiendo de la conversión de aminoácidos musculares a glucosa (Inzucchi & Lupsa, 2023).
- Visión borrosa (Inzucchi & Lupsa, 2023).
- Las principales complicaciones en este grupo de pacientes son:
 - Obesidad central, que se presenta principalmente en pacientes con DM2 (Inzucchi & Lupsa, 2023).
 - Alteración del estado de conciencia: dependiente de osmolaridad, si el paciente mantiene un consumo de agua adecuado, las alteraciones pueden ser mínimas o nulas (Inzucchi & Lupsa, 2023).
 - En presencia de cetoacidosis acompañada de vómito donde los mecanismos compensatorios (respiración de Kussmaul) no logra compensar se puede presentar alteraciones del estado de conciencia, respiración acelerada y aliento de aroma frutal dan su diagnóstico (Inzucchi & Lupsa, 2023).
 - Quilomicremia: Hipertrofia hepática, xantomas en la superficie flexora y glúteos, lipemia retiniana. (Inzucchi & Lupsa, 2023).

Diagnósticos y criterios internacionales

Los criterios diagnósticos generales de diabetes (excluyendo la diabetes gestacional) se puede hacer de varios tipos, siendo el Gold Standard la hemoglobina glicada (HbA1C) (ElSayed, McCoy, Aleppo, Balapattabi, Beverly, Briggs Early, Bruemmer, Ebekozien, et al., 2025).

TABLA 1

Criterios diagnósticos de diabetes.

Criterios de diabetes	Criterios de prediabetes	Valores normales
HbA1C $\geq 6.5\%$ Glucosa en ayunas (al menos 8 horas) ≥ 126 mg/dL Glucosa postprandial 2 horas ≥ 200 mg/dL durante un test de tolerancia oral a la glucosa con 75 gramos de glucosa disuelta en agua. En un paciente con síntomas clásicos de hiperglicemia o crisis hiperglicémica, una glucosa al azar en plasma $\geq$	HbA1C 5.7 – 6.4% Glucosa en ayunas 100 – 125 mg/dL Glucosa postprandial en 2 horas con carga de 75 gramos 140 – 199 mg/dL	HbA1C $< 5.7\%$ Glucosa en ayunas 70-99 mg/dL Glucosa postprandial en 2 horas con carga de 75 gramos: < 140 mg/dL

200 mg/dL.		
------------	--	--

Nota. criterios de glucosa de ayunas y carga de tolerancia oral requiere dos tomas para un diagnóstico definitivo (ElSayed, McCoy, Aleppo, Balapattabi, Beverly, Briggs Early, Bruemmer, Ebekozien, et al., 2025).

Recuperado de: (ElSayed, McCoy, Aleppo, Balapattabi, Beverly, Briggs Early, Bruemmer, Ebekozien, et al., 2025)

Cabe destacar que la HbA1C se incluye dentro de los criterios debido a su correlación directa con la retinopatía diabética. Sin embargo, no se incorporó inmediatamente dentro de los criterios diagnósticos debido a la variación de este valor en las distintas mediciones. En Estados Unidos los test para medir HbA1C se ha estandarizado en un 99% (Selvin, 2025), actualmente se desconoce el valor exacto de estandarización disponible en el Ecuador.

Adicionalmente se pueden evidenciar limitaciones dentro de la propia medición, debido a que depende totalmente de la vida media del eritrocito. Por lo mismo alteraciones de la vida del eritrocito en patología como anemia, sangrados o tratamiento con eritropoyetina pueden disminuir los valores. De igual manera hemoglobinopatías relacionadas pueden llevar a sobreestimaciones del diagnóstico de diabetes basado únicamente en HbA1C (Bonora & Tuomilehto, 2011).

Variaciones étnicas se han observado en diferentes grupos, reconociéndose que la población blanca tiene un 0.4 puntos menos en los valores de HbA1C en comparación con población negra, la diferencia es menor comparada con hispanos, asiáticos e indios americanos (Bergman et al., 2020).

Complicaciones maternas y perinatales

La diabetes en el embarazo se relaciona eventos adversos materno-fetales principalmente por alteraciones microvasculares e hiperglicemia (Seely & Powe, 2024). A nivel fetal las complicaciones más comunes son: congénitas con predominio cardíaco, parto pretérmino, macrosomía/restricción del crecimiento intrauterino y mortalidad perinatal (Seely & Powe, 2024).

Las principales complicaciones de índole obstétrica son:

- Pérdida temprana del embarazo. El riesgo se encuentra incrementado de 2 a 3 veces, las causas se pueden deber a malformaciones congénitas, toxicidad derivada de hiperglicemia e insuficiencia uteroplacentaria (Seely & Powe, 2024).
- Preeclampsia e hipertensión gestacional. De igual manera se encuentra un riesgo de 3-4 veces más alto (12-20%) con predominio en pacientes con diabetes tipo 1 aparentemente relacionado con el mayor tiempo de enfermedad microvascular. Los niveles de glucosa preconcepcional no parecen tener influencia en el desarrollo (Seely & Powe, 2024).
- Polihidramnios. tiene una ocurrencia mayor en pacientes con glucosa pregestacional elevada por un mecanismo desconocido (Seely & Powe, 2024).
- Respecto al riesgo materno se presenta un incremento del riesgo de complicaciones microvasculares como retinopatía, cardiopatía, retinopatía: si bien el riesgo se ve muy levemente aumentado grandes estudios de cohorte prospectiva han demostrado una

relación positiva (Seely & Powe, 2024). Un riesgo mejor documentado es el desarrollo de hipoglicemia en pacientes que reciben insulina (Seely & Powe, 2024).

Preeclampsia

Definición

Es una enfermedad hipertensiva del embarazo que se caracteriza por su presentación posterior a las 20 semanas con hipertensión, proteinuria y/o daño de órgano terminal (American College of Obstetrician and Gynecologist, n.d.). Aproximadamente el 90% de los casos se presentan en el pretérmino tardío (34-37 semanas de edad gestacional) o el postparto, el otro 10% de los casos, de presentación temprana, se asocia con riesgo más elevado de morbilidad perinatal. Suele tener resolución posterior al parto, pero aumenta el riesgo cardiovascular de por vida. (Phyllis August & Baha M Sibai, 2023).

Criterios diagnósticos

Los trastornos hipertensivos en el embarazo se pueden dividir en 4 grandes grupos con sus propias características diagnósticas que permiten también el diagnóstico diferencial entre ellas (Phyllis & Baha, 2024):

1. Hipertensión gestacional (Phyllis & Baha, 2024).
2. Preeclampsia (con o sin criterios de severidad) (Phyllis & Baha, 2024):
 - a. Eclampsia (Phyllis & Baha, 2024).
 - b. Síndrome de HELLP (hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia) (Phyllis & Baha, 2024).
3. Hipertensión crónica preexistente (Phyllis & Baha, 2024).
4. Preeclampsia sobreañadida en hipertensión crónica (con o sin criterios de severidad) (Phyllis & Baha, 2024).

Dentro del espectro de la preeclampsia, adicional a la clínica, los accesorios diagnósticos pueden mostrar múltiples alteraciones. Debido a este amplio espectro se requieren estudios complementarios para conseguir un diagnóstico efectivo y diferencial (Phyllis & Baha, 2024):

Laboratorio. Requiere estudios multisistémicos: renales, hemolíticos, etc.

Proteinuria. va reduciendo conforme avanza el embarazo y se debe a la alteración de la barrera de filtración glomerular (Maynard & Thadhani, 2024). Se mide en:

- ≥ 0.3 g en orina de 24 horas (Phyllis & Baha, 2024).
- Relación proteína:creatinina ≥ 0.3 mg en una muestra de orina al azar (Phyllis & Baha, 2024).
- Proteína $\geq 2+$ en un uroanálisis con tira reactiva (Phyllis & Baha, 2024).

Elevación de creatinina. los cambios fisiológicos en el embarazo incrementan el filtrado glomerular ascendiendo a 0.4-0.8 mg/dL (Lopes van Balen et al., 2019). Si bien estos valores se mantienen durante el embarazo con preeclampsia las elevaciones >1.1 mg/dL se considera un criterio de severidad (Phyllis & Baha, 2024).

◊ **Trombocitopenia.** en la eclampsia se suelen encontrar valores <150.000/microL. Sin embargo, el criterio de severidad es <100.000/micoL (Phyllis & Baha, 2024).

Hemolisis. se presentan esquistocitos y células en casco en un frotis de sangre periférica. Estos datos representan hemolisis microangiopática, que implica un criterio de severidad (Phyllis & Baha, 2024).

◊ **Hemoconcentración.** relacionada con la contracción del espacio intravascular por vasoespasmo y filtración capilar con la consiguiente elevación del hematocrito (Phyllis & Baha, 2024).

Elevación de las enzimas hepáticas. incrementadas en enfermedad severa, con transaminasas al doble de su límite superior; se debe a la reducción en el flujo sanguíneo periportal y depósitos de fibrina sinusoidal. (Phyllis & Baha, 2024).

Imagen. Si bien, no obligatorios para el diagnóstico, brindan información de importancia para la progresión clínica.

Doppler de la arteria uterina y umbilical, se evidencia un aumento del flujo en la arteria uterina y un incremento de la resistencia de la arteria umbilical. (August & Sibai, 2024)

En la siguiente tabla, se resumen las definiciones y criterios diagnósticos para los distintos trastornos hipertensivos.

TABLA 2

Criterios diagnósticos de enfermedades hipertensivas en el embarazo.

Hipertensión gestacional	Nueva aparición de presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg y/o presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg en al menos 2 ocasiones con 4 horas de diferencia después de 20 semanas de gestación en un individuo previamente normotenso Y: No proteinuria Ausencia de signos/síntomas de disfunción de órganos terminales relacionada con la preeclampsia (p. ej., trombocitopenia, lesión renal aguda, transaminasas hepáticas elevadas, edema pulmonar, síntomas cerebrales o visuales)
Preeclampsia	Nueva aparición de presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg y/o presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg en al menos 2 ocasiones con al menos 4 horas de diferencia después de 20 semanas de gestación en un individuo previamente normotenso. Y: Proteinuria (≥ 300 mg por recolección de orina de 24 horas [o esta cantidad extrapolada de una recolección programada], o relación proteína:creatinina $\geq 0,3$, o lectura con tira reactiva de orina $\geq 2+$ [si no hay otros métodos cuantitativos disponibles]).
Preeclampsia	En una paciente con preeclampsia, la presencia de cualquiera de los

con signos de severidad	siguientes hallazgos es característica de una enfermedad grave: Presión arterial sistólica ≥ 160 mmHg y/o presión arterial diastólica ≥ 110 mmHg en 2 ocasiones con al menos 4 horas de diferencia Trombocitopenia (recuento de plaquetas $< 100.000/\mu\text{L}$) Deterioro de la función hepática indicado por niveles de transaminasas hepáticas de al menos el doble de la concentración normal o dolor severo persistente en el cuadrante superior derecho o epigástrico que no responde a la medicación y no se explica por diagnósticos alternativos, o ambos. Lesión renal aguda, concentración de creatinina sérica $> 1,1$ mg/dL o duplicación de la concentración de creatinina sérica en ausencia de otra enfermedad renal Edema pulmonar Alteraciones cerebrales o visuales persistentes.
Eclampsia	Una convulsión generalizada en una paciente con preeclampsia que no puede atribuirse a otras causas.
Síndrome de HELLP	Hemólisis (Hemolysis): esquistocitos y células en casco en frotis sanguínea con o sin petequias Enzimas hepáticas elevadas (Elevated Liver enzymes) y Plaquetas bajas (Low Platelets). Puede haber hipertensión (en tales casos, HELLP a menudo se considera una variante de la preeclampsia).
Hipertensión (preexistente) Crónica	Hipertensión diagnosticada o presente antes del embarazo o en al menos dos ocasiones antes de las 20 semanas de gestación. La hipertensión que se diagnostica por primera vez durante el embarazo y persiste durante al menos 12 semanas después del parto también se considera hipertensión crónica. Los criterios de presión arterial durante el embarazo son: Sistólica ≥ 140 mmHg y/o diastólica ≥ 90 mmHg Los criterios de presión arterial antes del embarazo y 12 semanas después del parto son: Etapas 1: sistólica de 130 a 139 mmHg o diastólica de 80 a 89 mmHg Etapas 2: sistólica ≥ 140 mmHg o diastólica ≥ 90 mmHg
Hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida	Cualquiera de estos hallazgos en un paciente con hipertensión crónica: Un aumento repentino de la presión arterial que previamente estaba bien controlada o un aumento del tratamiento antihipertensivo para controlar la presión arterial. Nueva aparición de proteinuria o un aumento repentino de la proteinuria en una paciente con proteinuria conocida antes o al inicio del embarazo Nueva disfunción significativa de órganos terminales compatible con preeclampsia después de 20 semanas de gestación o posparto

Hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida y criterios de severidad	Cualquiera de estos hallazgos en una paciente con hipertensión crónica y preeclampsia superpuesta: Presión arterial sistólica ≥ 160 mmHg y/o presión arterial diastólica ≥ 110 mmHg a pesar del aumento del tratamiento antihipertensivo Trombocitopenia (recuento de plaquetas $< 100.000/\mu\text{L}$) Deterioro de la función hepática indicado por niveles de transaminasas hepáticas de al menos el doble de la concentración normal o dolor severo persistente en el cuadrante superior derecho o epigástrico que no responde a la medicación y no se explica por diagnósticos alternativos, o ambos. Insuficiencia renal de nueva aparición o que empeora Edema pulmonar Alteraciones cerebrales o visuales persistentes.
--	---

Adaptada de: (Phyllis & Baha, 2023)

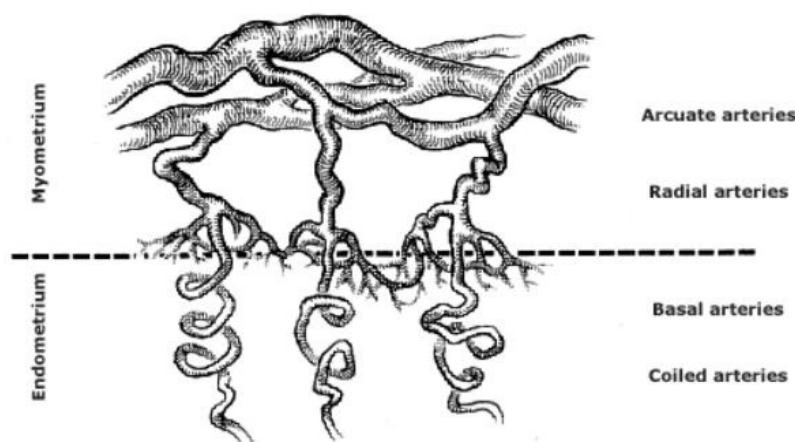
Fisiopatología

La causa específica que lleva al desarrollo de la enfermedad permanece desconocida, pero se sabe que incluye una serie de factores maternos y fetales que llevan a anomalías en el desarrollo de la vasculatura placentaria causando hipoperfusión, que a su vez produce liberación de factores angiogénicos a la circulación materna alterando, la función endotelial y generando hipertensión (y otras manifestaciones de órgano terminal) (S Ananth Karumanchi et al., 2024).

Desarrollo Anormal de la Placenta. en un embarazo normal las células citotrofoblasticas encargadas del desarrollo de la placenta migran a través de la decidua y el miometrio para invadir el endotelio y la túnica muscular media de las arterias espirales maternas (ramas finales de la uterina), con el fin de volverlas vasos con alta capacitancia de baja resistencia; proceso que finaliza entre la semana 18 y 20 del embarazo (S Ananth Karumanchi et al., 2023).

FIGURA 2.

Remodelamiento arterial.



Reproducido sin modificaciones a partir de: (S Ananth Karumanchi et al., 2024)

El remodelamiento arterial falla en embarazos que desarrollan preeclampsia, ya que las células citotrofoblásticas no logran penetrar la región miométrica, con lo que las arterias espirales permanecen estrechas generando hipoperfusión placentaria y una relativa hipoxia trofoblástica (Weissgerber & Mudd, 2015). Este remodelamiento anormal parece estar relacionado con una diferenciación deficiente de los trofoblastos al momento de la invasión endotelial donde expresan moléculas de adhesión típicas de células epiteliales (integrina alfa6/beta1, alfav/beta5 y E-caderina) cuando deberían expresar moléculas relacionadas con células endoteliales (integrina alfa1/beta1, alfav/beta3 y VE-caderina) lo que produce una pseudo-vasculogénesis (S Ananth Karumanchi et al., 2023).

Hipoperfusión Placentaria. La hipoperfusión, hipoxia e isquemia parecen estar relacionadas tanto como causa y efecto de preeclampsia (Weissgerber & Mudd, 2015). De este modo, la placentación anormal produce hipoperfusión que se exagera con el avance del embarazo llevando a: isquemia, necrosis fibrinoide, trombosis, estrechamiento esclerótico de las arteriolas e infartos placentarios (American College of Obstetrician and Gynecologist, n.d.). Estos daños conducen a la liberación de factores angiogénicos que junto con el factor de crecimiento vascular-endotelial (VEGF) y factor de crecimiento placentario (PIGF) conducen a una suerte de inflamación vascular materna, disfunción endotelial y lesión vascular (S Ananth Karumanchi et al., 2023).

Otros Factores Asociados.

Factores Inmunológicos. A nivel de los trofoblastos extravellosos se puede ver una expresión de antígeno leucocitario humano tipo 1 (HLA-C, HLA-E, and HLA-G) y células Natural Killer (NK) que en condiciones normales parecen regular la implantación placentaria (S Ananth Karumanchi et al., 2023). En pacientes preeclámpicas se muestra una expresión incrementada de estos mismos componentes relacionado con la primo o superexposición al antígeno paterno/fetal (S Ananth Karumanchi et al., 2023).

Genética. la historia familiar de preeclampsia en madre o hermana aumenta el riesgo de desarrollo 2-5 veces; preeclampsia en un embarazo previo incrementa el riesgo más de 7 veces. Aparentemente relacionado con los genes sFlt1 y Flt-1 en el cromosoma 13, entre otros (S Ananth Karumanchi et al., 2023).

Factores Ambientales. baja ingesta de calcio (causa desconocida), IMC elevado relacionado aparentemente con la inflamación crónica y disfunción endotelial, fertilización in vitro (Karumanchi, Lim, Kee-Hak, & August, 2023).

En general, las características clínicas de la preeclampsia se pueden explicar por disfunciones endoteliales y reacciones inflamatorias (Karumanchi, Lim, Kee-Hak, & August, 2023).

Complicaciones

Como se ha mencionado previamente, la hipertensión en el embarazo se define como presión $\geq 140/ \geq 90$ mmHg (Phyllis & Baha, 2023). Para la clínica de preeclampsia se agrega la proteinuria y/o la disfunción de órgano terminal posterior a las 20 semanas de gestación o postparto (Phyllis & Baha, 2023).

Las pacientes suelen tener presentación asintomática sin embargo se pueden presentar ciertas características clínicas que actúan como signos de alarma que incluyen:

- Hipertensión severa $\geq 160/110$ mmHg presente en el 25% de los pacientes (Phyllis & Baha, 2024).
- Dolor epigástrico, abdominal superior o retroesternal, suele iniciar en la noche, con irradiación al hipocondrio o espalda, puede asociarse con náusea o vómito. Este dolor tipo punzante es dependiente del hígado, por la distensión de la capsula de Glisson por edema o hemorragia (Phyllis & Baha, 2024).
- Síntomas neurológicos:
 - Cefalea de localización: temporal, frontal, occipital o difuso, usualmente punzante, severo, que no responde a analgésicos y no puede ser atribuido a otras causas. Se desconoce realmente la causa, pero observaciones de imagenología se encuentran edema cerebral y cambios isquémicos/hemorrágicos probablemente relacionado con la disfunción endotelial con vasoespasmo de la vasculatura cerebral por la hipertensión y/o una falla en la autorregulación cerebral llevando a zonas con vasoespasmo y vasodilatación forzada (August & Sibai, 2024).
 - Síntomas visuales se muestran como visión borrosa, fotopsia, escotomas, diplopía o amaurosis fugaz. Se presentan por espasmo arteriolar de la retina, edema cerebral y defecto en la autorregulación cerebrovascular (August & Sibai, 2024).
 - Confusión y alteraciones del comportamiento (August & Sibai, 2024).
 - Enfermedad cerebro vascular siendo la complicación más severa y causante del 36% de las muertes de las pacientes con preeclampsia/eclampsia (August & Sibai, 2024). En la mayoría de las ocasiones es hemorrágica y se presenta con cefalea e hipertensión severa (August & Sibai, 2024).

- Eclampsia (convulsiones generalizadas) como la presentación de síndrome de encefalopatía reversible (August & Sibai, 2024). Se presenta en 1 de 50 pacientes con preeclampsia con características de severidad. Estudios histológicos muestran hemorragia cerebral, petequias, edema, daño isquémico, microinfartos y necrosis fibrinoide (August & Sibai, 2024).
- Hiperreflexia generalizada (August & Sibai, 2024).
- Edema pulmonar que se presenta típicamente con la triada de disnea, dolor de pecho y/o saturación de oxígeno $\leq 93\%$, síntomas adicionales incluyen tos, sibilancias, ansiedad, palpitaciones, etc. es de etiología multifactorial con elevación en la presión hidrostática en , combinada con disminución en la presión oncótica en relación con la insuficiencia cardíaca izquierda, hipertensión severa y sobrecarga de volumen iatrogénica (August & Sibai, 2024).
- Oliguria menor de 100 ml en 4 horas en labor o las primeras 24 horas postparto: Es la representación clínica de la lesión renal aguda con una disminución del filtrado glomerular en 25% (August & Sibai, 2024).
- Edema generalizado súbito, con ganancia de peso acelerada y edema facial: Se relaciona con fuga capilar por el daño endotelial, retención de sodio (posiblemente asociado con endoteliosis glomerular y proteinuria) (August & Sibai, 2024).
- Desprendimiento placentario presente en 1-3% de las pacientes, posiblemente causado por una lesión de isquemia-reperfusión de los vasos uteroplacentarios (August & Sibai, 2024).

La progresión de la preeclampsia no tiene un patrón lineal, así que puede presentarse signos de severidad en cualquier momento del embarazo (August & Sibai, 2024). La desaparición del trastorno ocurre en el periodo postparto entre horas y semanas dependiendo de los síntomas, por ejemplo: en las primeras 24 horas desaparece la cefalea, la reducción edemas en las primeras 48 horas al igual que la regularización de la diuresis, tanto la hipertensión como la proteinuria suele desaparecer en el transcurso de días o semanas y no suele durar más de 90 días (August & Sibai, 2024). El tiempo de recuperación puede ser acelerado con el curetaje ya que elimina el citotrofoblasto residual (August & Sibai, 2024)

Relación Diabetes Mellitus – Preeclampsia

Con base en la evidencia científica reciente, se ha consolidado la relación entre la diabetes mellitus preexistente/gestacional y la preeclampsia, mediante estudios que han identificado mecanismos fisiopatológicos compartidos y asociaciones epidemiológicas significativas.

En la actualidad, la diabetes gestacional complica hasta el 80.3% de los embarazos a nivel mundial, que a su vez se asocia directamente con hipertensión por mecanismos como estrés oxidativo, inflamación y disfunción endotelial (Aziz et al., 2024). La incidencia estimada de preeclampsia en mujeres con diabetes tipo 1 es de 15–20% y de 10–14% en diabetes tipo 2, en contraste con el 2–8% en mujeres sin diabetes (Pankiewicz et al., 2022). Además, mujeres con diabetes gestacional también tienen mayor riesgo de desarrollar

preeclampsia, con una Odds ratio ajustada de 1.29 según un estudio de cohorte de más de 600,000 embarazos (Weissgerber & Mudd, 2015).

Relación Fisiopatológica

Entre las múltiples vías fisiopatológicas involucradas en ambas enfermedades se pueden encontrar puntos en común, de tipo hormonal, metabólico, inmunológicos, vasculares, etc. que condicionan resistencia a la insulina, estrés oxidativo, disfunción endotelial y desequilibrios angiogénicos (Yang & Wu, 2022).

Disfunción Endotelial. En el caso de la DM, la hiperglucemia crónica y la resistencia a la insulina inducen inflamación y estrés oxidativo, afectando la integridad vascular y la función placentaria. En contraste, la preeclampsia causa disfunción endotelial debido a la “placentación inadecuada” que lleva a hipoxia, lesiones por isquemia-reperusión y aumento de velocidad de flujo en el espacio intervilloso (Weissgerber & Mudd, 2015).

La acumulación de lípidos a nivel de las células endoteliales también aporta a la disfunción endotelial y liberación de prostaciclina, involucradas en el desarrollo de preeclampsia lo que muestra una asociación directa con la hiperlipidemia que suele estar presente en pacientes con diabetes (Aziz et al., 2024).

Resistencia a la Insulina. La hiperglucemia resultante de la resistencia intrínseca del organismo contribuye al estrés oxidativo, inflamación crónica, disfunción endotelial y alteración del transporte de nutrientes a la placenta (Berga & Waters, 2025). De este modo, el aporte de la resistencia a la insulina se centra en la disfunción endotelial por medio de la reducción de la biodisponibilidad de óxido nítrico, aumento de especies reactivas de oxígeno y elevación de citoquinas proinflamatorias como: TNF- α , IL-6 y PCR presente en ambas patologías (Yang & Wu, 2022).

En mujeres con preeclampsia los cambios antes mencionados se asocian con defectos angiogénicos. Se postula que la resistencia a la insulina causa disrupción angiogénica, llevando a la activación de vías proinflamatorias. Estos cambios se presentan incluso después de ajustar por factores de confusión como obesidad o hipertensión crónica, sugiriendo que la resistencia a la insulina no solo es un factor compartido sino potencialmente causal en ambos trastornos (Weissgerber & Mudd, 2015). Por otro lado, la hiperglicemia y exceso de insulina alteran la remodelación de las arterias espirales, punto clave en el mecanismo fisiopatológico del desarrollo de preeclampsia (Aziz et al., 2024).

Defectos Angiogénicos. en pacientes con preeclampsia se han identificado niveles elevados de sFlt-1 y sEng, que actúan como proteínas antiangiogénicas, y disminución del PlGF, lo cual contribuye a la vasoconstricción y al fallo en la adaptación vascular del lecho placentario (Weissgerber & Mudd, 2015). Se ha utilizado sFlt-1 y PlGF como mecanismos predictores del desarrollo de preeclampsia en pacientes con diabetes, sin embargo, no existe

una diferencia significativa entre pacientes con ambas patologías y preeclampsia sola (Pankiewicz et al., 2022).

Diabetes y preeclampsia, parecen tener efectos fisiopatológicos contrarios, a nivel placentario. Por un lado, la preeclampsia tiene un efecto antiangiogénico, en contraste con la diabetes gestacional que es proangiogénico por medio de la reducción de expresión de Flt-1 y aumento de actividad de VEGF, por lo que la coexistencia de ambas patologías puede disminuir la severidad de la preeclampsia (Pankiewicz et al., 2022).

Caracterización de Pacientes con Diabetes en el Embarazo

Variables que considerar

El estudio de Farah Aziz et al. (2024) demostró que ambas patologías presentan factores de riesgo idénticos, destacando: edad gestacional avanzada, raza negra, embarazo múltiple, nuliparidad, IMC pregestacional elevado, etc.

Sociodemográficas.

- Edad: se encuentra variabilidad entre los distintos estudios respecto a este factor, considerando que la edad avanzada no está relacionada de manera independiente en la mayoría de los estudios realizados en Estados Unidos, China y Fiji (Yang & Wu, 2022).
- Etnia: El riesgo de desarrollo de diabetes/preeclampsia tiene una amplia variabilidad regional y étnica, de este modo en poblaciones de Oceanía se encuentra un riesgo duplicado de DG en población polinesia; en Norteamérica la población mexicana, caucásicos y afrodescendientes presentan mayor riesgo de preeclampsia (Yang & Wu, 2022). Múltiples estudios se limitan a mencionar a las etnias “no blancas” como la variable de riesgo. El estudio de Gnanasambanthan, et. al., en 2023 muestra que la diferencia étnica podía deberse a una disparidad económica, ya que las etnias distintas a blanca suelen encontrarse en zonas de menores capacidades económicas (Gnanasambanthan et al., 2023).
- Paridad: los estudios difieren respecto a la paridad. Como se vio previamente las personas nulíparas tienen un riesgo incrementado de desarrollo de preeclampsia y diabetes gestacional, sin embargo, estudios realizados en China y Fiji no encontraron una asociación significativa, Estados Unidos muestra resultados dispares en estudios realizados por el mismo autor en 2003 y 2004 (Yang & Wu, 2022).
- Genética: En términos genéticos se ha encontrado una incidencia aumentada de preeclampsia en mujeres con diabetes gestacional que poseen el polimorfismo ACE I/D y/o miRNA146A rs2910164 (G/C) (Pankiewicz et al., 2022).
- Fumar: contradictorio a lo presentado en pacientes no embarazadas, el consumo de cigarrillo tiene un efecto negativo sobre el desarrollo de ambas patologías (Yang & Wu, 2022).

Clínicas. La obesidad es el factor de riesgo más estudiado, al ser uno de los principales asociados y un factor modificable. En una revisión sistemática realizada por

Weissgerber & Mudd en 2015, mostró que las mujeres con una ganancia excesiva de peso tienen 1.4 veces más riesgo de presentar hipertensión en el embarazo y llegando al 1.8 cuando se asocia con diabetes gestacional (Weissgerber & Mudd, 2015).

Se encuentra, también, asociación multidireccional de la hiperglucemia, la hipertensión e hiperlipidemia donde la una exacerba a la otra y las tres patologías se encuentran, usualmente, asociadas (Aziz et al., 2024).

Obstétricas. Al igual que la obesidad pregestacional, el aumento de peso se ha visto asociado con el desarrollo de diabetes gestacional, las investigaciones muestran que la ganancia de peso no actúa como un factor independiente para el desarrollo de preeclampsia (Yang & Wu, 2022). Sin embargo, un estudio retrospectivo realizado en China muestra que, posterior al desarrollo de diabetes gestacional, el riesgo de preeclampsia se incrementa 86% por cada 0.45 kg de peso adicional ganado por semana, independientemente del peso pregestacional (Yang & Wu, 2022).

La edad gestacional del desarrollo de diabetes se ha asociado con el desarrollo y severidad de preeclampsia, sin embargo, se evidencia que esta asociación no es independiente, sino que la acumulación de factores de riesgo para el desarrollo de preeclampsia/DG son mayores en pacientes con diagnóstico temprano (Yang & Wu, 2022).

El incremento glucémico se ve directamente asociado con el desarrollo de preeclampsia, relacionado con la resistencia a la insulina, se observa que un aumento de la glicemia (basal, 1 y 2 horas) por cada 1 desviación estándar aumenta el riesgo de desarrollo de preeclampsia en 1.21-1.28 veces (Yang & Wu, 2022).

Las intervenciones en el estilo de vida han mostrado una reducción de riesgo tanto de diabetes como de preeclampsia. El metaanálisis de Yang & Wu, en 2022, muestra efectos dispares en distintas intervenciones nutricionales, mostrando: no efecto con dieta mediterránea, disminución de riesgo de DG, pero no de preeclampsia con administración de inositol, al igual que la actividad física moderada durante el embarazo (Yang & Wu, 2022).

Estrategias de Prevención de Preeclampsia en Mujeres con Diabetes

Tamizaje de Diabetes Mellitus

No existe un consenso específico sobre cuando iniciar el tamizaje para diabetes gestacional, ya que muchas veces son casos de DM2 no diagnosticadas exacerbadas con el embarazo. La recomendación general es el tamizaje en primera consulta preconcepcional o gestacional (ElSayed, McCoy, Aleppo, Balapattabi, Beverly, Briggs Early, Bruemmer, Echouffo-Tcheugui, Ekhlaspour, Garg, Khunti, Lal, Lingvay, Matfin, Pandya, Pekas, Pilla, Polsky, Segal, Seley, Stanton, et al., 2025). Para un tamizaje adecuado se puede tomar un protocolo de uno o dos pasos (Durnwald, 2023).

El protocolo de un paso cumple los criterios especificados previamente en la tabla 2, mientras que el protocolo de 2 pasos requiere una glicemia basal en ayunas y una prueba de

tolerancia oral a glucosa. (Durnwald, 2023). La Guía de Diabetes en el embarazo del Ecuador publicada en 2014 sugiere la siguiente aproximación:

- Glicemia en ayunas en primera consulta (Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2014)
- >126 mg/dL = diabetes pregestacional (Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2014)
- 92 – 126 mg/dL = diabetes gestacional (Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2014)
- <92 mg/dL = tamizaje con prueba de tolerancia oral de 75 gr de glucosa entre 24 – 28 semanas de edad gestacional con valores normales <180 mg/dL en 1 hora o 153 mg/dL en 2 horas. (Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2014).

La planificación del embarazo es el pilar fundamental para un desenlace adecuado

TABLA 3

Checklist para cuidado de preconcepción en personas con diabetes

Educación preconcepcional Asesoría nutricional y recomendaciones para: Sobrepeso/obesidad o desnutrición Planeación de comidas Corrección de deficiencias nutricionales dietarias Ingesta de cafeína Técnicas de preparación de comida segura Recomendaciones de estilo de vida: Ejercicio regular a moderado Evitar la hipertermia Sueño adecuado Educación sobre el autocuidado comprehensivo de la diabetes Asesoría en diabetes en el embarazo según los estándares actuales, incluyendo: historia natural de resistencia a la insulina en el embarazo y postparto; objetivos de glicemia preconcepcionales; evitar las complicaciones comunes (cetoacidosis/hiperglicemia o hipoglicemia), progresión de retinopatía, fertilidad en pacientes embarazadas, genética de diabetes, riesgos del embarazo: aborto, prematuridad, malformaciones congénitas, macrosomía, desordenes hipertensivos, etc. Suplementación Ácido fólico 400 mcg al día Potasio yodado 150 mcg al día Uso y adaptación de medicamentos y suplementos
Asesoría y plan de salud Evaluación general de salud Evaluación de diabetes, comorbilidades y complicaciones, barreras de cuidado; complicaciones asociadas como hiperlipidemia, hipertensión, enfermedad hepática

crónica no alcohólica, síndrome de ovario poliquístico y disfunción tiroidea; complicaciones como enfermedad macrovascular, nefropatía, neuropatía (incluyendo vejiga neurógena y disfunción de esfínter) y retinopatía

Evaluación de la historia obstétrica/ginecológica, que incluya historia de cesárea, malformaciones fetales o abortos, método actual de anticoncepción, desordenes hipertensivos en el embarazo, hemorragia postparto, parto pretérmino, macrosomía previa, incompatibilidad Rh y eventos trombóticos (trombosis venosa profunda/edema pulmonar.

Revisión de la medicación habitual y adaptarlas durante el embarazo

Tamizaje

Complicaciones y comorbilidades de diabetes, incluyendo examinación comprehensiva de pies; oftalmológica; electrocardiograma en pacientes desde los 35 años que tengan síntomas/signos cardíacos o factores de riesgo y, si es anormal, evaluación posterior; panel lipídico, creatinina sérica, TSH y ratio albumina:creatinina

Anemia

Anomalías genéticas (basadas en la historia)

Fibrosis quística

Anemia

Enfermedad de Tay-Sachs

Talasemia

Otras

Enfermedades infecciosas

Neisseria gonorrhoeae/Chlamydia trachomatis

Hepatitis B y C

VIH

Papiloma

Sífilis

Inmunizaciones

Influenza inactivada

DPT (difteria, tetanos y pertrussis)

COVID 19

Hepatitis A y B

Otra si se indican

Plan de preconcepción

Plan de nutrición y medicación para alcanzar los niveles glicémicos previos a la concepción incluyendo implementación adecuada del monitoreo de glucosa.

Plan de anticoncepción para prevenir el embarazo hasta que el objetivo glicémico sea alcanzado.

Manejo del plan general de salud, preocupaciones ginecológicas, comorbilidades o complicaciones.

Recuperado de: (ElSayed, McCoy, Aleppo, Balapattabi, Beverly, Briggs Early, Bruemmer, Echouffo-Tcheugui, Ekhlaspour, Garg, Khunti, Lal, Lingvay, Matfin, Pandya, Pekas, Pilla, Polsky, Segal, Seley, Selvin, et al., 2025)

Control Glicémico

En cuanto al manejo glicémico de las pacientes con diabetes en el embarazo se considera:

- Glucosa basal 80-110 mg/dL (capilar $\leq$ 100 mg/dL)
- Concentración de glucosa postprandial a 2 horas 100-120 mg/dL
- El objetivo de hemoglobina glicada es $<6-6.5\%$ en lo que coincide la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y la Sociedad de Endocrinología. La ADA agrega que para el segundo y tercer trimestre se recomienda que el valor sea $<6\%$ ya que ha mostrado disminuir el riesgo de complicaciones en el embarazo. (Seely & Powe, 2024)

El tratamiento preferido para la hiperglicemia es la insulina, la medicación oral (metformina y gliburida) se consideran una segunda opción. La insulina con mejor perfil de seguridad fetal incluye: NPH, lispro, aspartato y detemir.

Si bien incluso en pacientes con tratamiento con antidiabéticos orales se utiliza insulina preconcepcional, se puede mantener la medicación oral de tipo metformina y gliburida durante el primer trimestre acompañado de insulina ya que ha mostrado no ser teratogénico, sin embargo para el segundo trimestre en adelante se recomienda hacer un cambio total a insulina. Los estudios para los agonistas GLP-1, inhibidores SGLT-2 e inhibidores DPP-4 tienen buena prospectiva sin embargo no se recomienda su uso por la falta de información. (Seely & Powe, 2024)

Las guías actualizadas del país son relativamente ambiguas respecto al tratamiento con insulina, se menciona que el tratamiento debe ser individualizado de paciente a paciente utilizando dosis de insulina entre 0.2 – 1 UI/kg/peso sin especificaciones adicionales, a criterio del médico tratante (Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2014).

Manejo Nutricional

El manejo nutricional según las indicaciones de la “National Academy of Medicine” incluye (idealmente) 175 g de carbohidrato, mínimo de 71 gr de proteína y 28 gr de fibra al día con respecto a una dieta de 2000 kcal (ElSayed, et al., 2025). Respecto a las grasas se debe enfatizar en el consumo de mono y poliinsaturadas, evitando las grasas trans. La actividad física ha visto mejoras en el inicio de uso de insulina, predominando el uso de ejercicio aeróbico y/o de resistencia por 20-50 minutos al día por 2-7 días a la semana en intensidad moderada (ElSayed, et al., 2025).

La ganancia de peso se en el embarazo de una paciente con diabetes mellitus gestacional se determina por el IMC pregestacional:

TABLA 4

Ganancia de peso en el embarazo con diabetes pregestacional - gestacional

IMC pregestacional	Ganancia total (kg)	Ganancia semanal (kg) 2-3 trimestres
Bajo peso (IMC menor a 20)	12.5 – 18	0.5
Peso normal (IMC 20-24,9)	11.5 – 16	0.4
Sobrepeso (IMC 25-29,9)	7 – 11.5	0.3
Obesidad (IMC mayor a 30)	5 – 9	0.2

Recuperado de: (Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2014)

Medición adecuada la tensión arterial

Dada la alta tasa de prevalencia de hipertensión a nivel mundial la American Heart Association (AHA) estandarizó la toma de presión arterial e incluye las siguientes características:

- Informar al paciente que evite consumo de café y nicotina 30 minutos antes de la toma de presión (Thomas George & Pohl Marc A, 2024).
- Utilizar equipos estandarizados para la toma de presión (Thomas George & Pohl Marc A, 2024).
- Descanso del paciente por al menos 5 minutos en posición sentada o semisentada, con soporte en espalda y piernas no cruzadas, el brazo debe estar apoyado a la altura del corazón (Thomas George & Pohl Marc A, 2024)..
- Uso de brazaletes de tamaño adecuado
 - Circunferencia del brazo de 22 a 26 cm, brazalete para "adulto pequeño", 12 x 22 cm (Thomas George & Pohl Marc A, 2024).
 - Circunferencia del brazo de 27 a 34 cm, brazalete "adulto", 16 x 30 cm (Thomas George & Pohl Marc A, 2024).
 - Circunferencia del brazo de 35 a 44 cm, brazalete "adulto grande", 16 x 36 cm (Thomas George & Pohl Marc A, 2024).
 - Circunferencia del brazo de 45 a 52 .cm, brazalete "adulto grueso", 16 x 42 cm (Thomas George & Pohl Marc A, 2024).
- El brazalete se coloca sobre la pulsación de la arteria braquial, de forma que el límite inferior del brazalete quede a 2-3 cm sobre la fosa antecubital (Thomas George & Pohl Marc A, 2024).
- Se pueden utilizar medidores automáticos de la presión arterial, en caso de una elevación debe ser comprobado por medio de auscultación (Thomas George & Pohl Marc A, 2024).

Inicialmente se evalúa el riesgo de desarrollo, dependiendo de los factores de riesgo. Las distintas guías de manejo como ACOG, NICE e ISHP tienen distintos criterios para la clasificación de riesgo con pequeñas variables. En términos generales se puede realizar una unificación de los criterios de la siguiente manera:

Tabla 5

Factores de riesgo para desarrollo de preeclampsia.

Factores de alto riesgo	Factores de riesgo moderado
Historia de enfermedad hipertensiva en embarazo anterior. Preeclampsia en embarazo anterior Hipertensión crónica Diabetes pregestacional Enfermedad rena crónica Enfermedad autoinmune (lupus eritematoso sistémico o síndrome antifosfolipídico)	Nuliparidad Antecedentes familiares de preeclampsia Embarazo multifetal Intervalo de embarazo >10 años IMC pregestacional >30 kg/m2 Edad >= 35 años Raza negra Antecedes personales de resultados postnatales adversos. Aborto en embarazo previo

Adaptada de: (Errol R Norwitz, 2024b)

Aspirina

La dosis baja de aspirina en embarazos de alto riesgo está indicada, sobre todo en pacientes con una historia anterior en un 10-20% debido a la elevación en la síntesis del tromboxano que lleva a un mayor riesgo de generación de trombos (Phyllis & Arun, 2024). La dosis recomendada es 60-150 mg/día (variaciones entre guías) iniciándose a partir de las 12 semanas de gestación y antes de las 12 semanas y continuado hasta el parto (Phyllis & Arun, 2024).

El manejo se basa en 2 frentes principales, el control de la presión arterial y evitar las complicaciones probables (desarrollo de criterios de severidad, preeclampsia, etc.).

Antihipertensivos

El tratamiento se indica para pacientes con hipertensión severa, el tratamiento de cifras tensionales menores depende del juicio clínico y factores de riesgo. El fármaco de elección es labetalol o hidralacina ya que han mostrado tener mejores resultados en los controles tensivos sin llegar a causar efectos adversos indeseables para la dupla materno-fetal (Errol R Norwitz, 2024a). Estas recomendaciones no se encuentran acorde a las guías país donde el tratamiento de elección es Ninfedipina (Ministerio de Salud Pública, 2016).

- Ninfedipina 10-40 mg vía orales diarios (Ministerio de Salud Pública, 2016).
- Alfametildopa 250-500 mg vía oral de 2-4 veces al día, máximo 2 gr/día (Ministerio de Salud Pública, 2016).
- Labetalol 100-400 mg vía oral cada 8-12 horas, máximo 1200 mg/día (Ministerio de Salud Pública, 2016).

Las guías ecuatorianas coinciden con la evidencia de metaanálisis en que el manejo hipertensivo de pacientes sin hipertensión severa se debe realizar en toda paciente con presión 140-150/90-100 mmHg al momento del parto (Ministerio de Salud Pública, 2016). La dosificación coincide con la dosis de utilización para emergencias hipertensivas:

- Ninfedipina 10 mg vía oral cada 20-30 minutos según respuesta con un máximo de 60 mg. Seguido de 10-20 mg cada 6 horas vía oral con un máximo de 120 mg al día (Ministerio de Salud Pública, 2016).

- Hidralazina 5-10 mg intravenoso cada 20-30 minutos o 0.5-10 mg intravenoso (máximo 20 mg/día) o intramuscular (máximo 30 mg/día) (Ministerio de Salud Pública, 2016).
- Labetalol 20 mg intravenoso en infusión de 2 minutos, seguido de 20-80 mg a intervalos de 10 minutos con una dosis máxima de 300 mg” (Ministerio de Salud Pública, 2016).

Parto

El único tratamiento definitivo para la preeclampsia es la finalización del embarazo, por ende, el objetivo del tratamiento es extender el embarazo lo más posible hasta la viabilidad del feto sin comprometer la vida de la madre (Errol R Norwitz, 2024a). Con este fin se busca el monitoreo de los signos y síntomas de preeclampsia, el tiempo de parto depende de (entre otros) factores de riesgo, severidad de la enfermedad, condición materna fetal y edad gestacional (Errol R Norwitz, 2024a).

Para reducir el riesgo de complicaciones maternas serias, se indica el parto en toda paciente con signos de severidad con una edad gestacional mayor o igual a 34 semanas, ya que en este punto el riesgo de complicaciones fetales se ven reducidos y existe un buen pronóstico en el neonato (Errol R Norwitz, 2024a). De igual manera si la edad gestacional es <23 semanas el parto es indicado por el alto riesgo hacia la madre y la inviabilidad fetal (Errol R Norwitz, 2024a).

En pacientes con edad gestacional entre 24-34 semanas se considera el manejo expectante si: el estado materno fetal es estable, existe posibilidad de monitoreo cercano con un profesional especializado, el cual, de preferencia intrahospitalario debe incluir: ultrasonido fetal al momento del diagnóstico y cada 3-4 semanas, medición de presión arterial al menos 2 veces al día, conteo plaquetario, creatinina sérica y aminotransferasas repetidas al menos 2 veces por semana para determinar el desarrollo de criterios de severidad (Errol R Norwitz, 2024b).

En el momento del parto toma importancia la monitorización y manejo farmacológico, durante todo el parto se mantiene la monitorización materno-fetal no invasiva. Las recomendaciones incluyen:

Maduración Pulmonar. a todas las pacientes con 24-36 semanas se indica esquema de corticoides basado en: betametasona 12 mg intramuscular cada 24 horas por 2 dosis o dexametasona 6 mg cada 12 horas por 4 dosis (Ministerio de Salud Pública, 2016).

Profilaxis de Convulsiones. se indica en todas las pacientes con preeclampsia con signos de severidad, dada la infrecuencia en la ocurrencia de convulsiones en los casos sin signos de severidad ya no es una indicación obligatoria (Errol R Norwitz, 2024b).

Sulfato de magnesio es la droga de elección, actúa por un mecanismo de acción desconocido, pero parece estar relacionado con los efectos a nivel central por medio del receptor n-metyl d-aspartato (NMDA), estabilizando la membrana neural. (Errol R Norwitz, 2024b).

El sulfato de magnesio se administra usualmente al inicio de la labor o indicción y se finaliza ente 24-48 horas posterior al parto (Errol R Norwitz, 2024b). La dosis se divide en impregnación y mantenimiento según el MSP:

“Impregnación: 20 mL de sulfato de magnesio al 20% (4 gr) + 80 mL de solución isotónica, pasar a 300 ml hora en bomba de infusión o 100 gotas minuto con equipo de venoclisis en 20 minutos (4 gr en 20 minutos).

Mantenimiento: 50 mL de sulfato de magnesio al 20% (10 gr) + 450 mL de solución isotónica, pasar a 50 mL/hora en bomba de infusión o 17 gotas/minuto con equipo de venoclisis (1 gr/hora)” (Ministerio de Salud Pública, 2016)

Los efectos adversos se presentan en el 25% de las pacientes, los más comunes son diaforesis, eritema y alza térmica, posiblemente está relacionado con vasodilatación y caída de la presión arterial. Otros síntomas incluyen: náusea, vómito, cefalea, debilidad muscular, alteraciones visuales (Errol R Norwitz, 2024b).

La toxicidad por sulfato de magnesio es rara se presenta con pérdida de reflejos tendinosos profundos, parálisis respiratoria, alteración de la conducción cardíaca e infarto (Ministerio de Salud Pública, 2016). La única contraindicación para este tratamiento es la Miastenia Gravis. El antídoto del sulfato de magnesio es gluconato de calcio. El esquema recomendado es 1 gr intravenoso al 10% lento en 3-10 minutos (Ministerio de Salud Pública, 2016).

En caso de contraindicación para el sulfato de magnesio es la fenitoína a 15-20 mg por kg de peso y pasar a no más de 50 mg/minuto como dosis de impregnación pudiéndose agregar una dosis de carga de 10 mg/kg intravenoso; seguido de 100 mg intravenoso cada 6-8 horas como mantenimiento a no más de 50 mg/min iniciando a las 12 horas de la dosis de impregnación. (Ministerio de Salud Pública, 2016).

Dentro de los criterios de severidad se encuentra la trombocitopenia, sin embargo, el tratamiento con administración de plasma rico en plaquetas solo se indica si los valores plaquetarios se encuentran en $>50.000/\mu\text{mol}$ (Errol R Norwitz, 2024b). La monitorización se mantiene hasta el momento del alta que se puede presentar dentro de las primeras 72 horas con indicación de visita de seguimiento en 7-10 días (Errol R Norwitz, 2024b).

Contexto Local

Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora y su relevancia en la atención materna

El Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora (HGOIA) de Quito es el centro de referencia nacional en atención materno-infantil, con una trayectoria de más de 70 años (Educación Médica, 2024). Fundado el 28 de marzo de 1951 por el presidente Galo Plaza y por decreto gubernamental de febrero de 1982, se nombra: “Hospital de Especialidad, de referencia nacional, docente, que da atención a la madre embarazada en el control prenatal, labor, parto y puerperio, al recién nacido considerándolos como una unidad biopsicosocial” (Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora, n.d.).

La institución cuenta con más de 800 profesionales conforman su equipo multidisciplinario comprometido con atención humanizada y científica (Educación Médica, 2024). Según datos del Ministerio de salud Pública del Ecuador, a través de su página oficial se reporta la siguiente capacidad instalada, infraestructura y servicios:

“Control Prenatal – Patología Obstétrica, Consejería Planificación Familiar, Ginecología, Colposcopia, Servicio de Atención Integral para Adolescentes, Pediatría Hospitalización: Dotación normal de 227 camas, funcionando 227 camas (desde Julio 2018): Obstetricia – 52 camas; Obstetricia Adolescentes – 30 camas. Patología Obstétrica – 72 camas; Ginecología – 10 camas, Neonatología – 63 camas. Unidad de Cuidados Intensivos Maternos. Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales: 12 puestos. Emergencia.

Triaje de pacientes Gineco-Obstétricas, Consultorios para pacientes Gineco – Obstétricas, Unidad de Choque/Estabilización del paciente/Observación pacientes con diagnóstico de Gineco-Obstetricia. Centro Obstétrico

4 salas de parto, 1 sala de labor, 1 Sala de Alto riesgo Obstétrico, 1 Sala de Puerperio, 1 Sala de Abortos, 1 Sala de Post Legrado, 1 quirófano. Centro Quirúrgico 4 quirófanos, Quirófano – Ginecología, 1 quirófano. Quirófano – Patología Obstétrica 1 quirófano

Servicios de apoyo:

Laboratorio clínico, Servicio de Medicina Transfusional (24 horas)

Imagenología: Rayos X portátil y fijo, Ecografía, Mamografía” (Ministerio de Salud Pública, n.d.)

En 2015, el HGOIA obtuvo por primera vez la Acreditación Internacional Nivel Oro otorgada por Accreditation Canada, demostrando su compromiso con estándares de calidad globales (Ministerio de Salud Pública, 2015). En 2024, recibió la certificación ESAMyN (Establecimiento Amigo de la Madre y del Niño), entregada por la ACCESS, implementando protocolos integrales de atención prenatal, parto humanizado, puerperio y lactancia (Educación Médica, 2024).

Actualmente, el HGOIA actúa como un centro de referencia, enfocado en la atención de pacientes con alto riesgo obstétrico, funciones que han cumplido con excelencia, comprobado por datos de 2023 donde se registraron un total de 48.886 atenciones en consulta externa, 23.254 atenciones en emergencia, 6.314 egresos hospitalarios, 3.338 y 0 muertes maternas (Edición Médica, 2023).

Antecedentes locales

Al momento de realización de este estudio, se han encontrado pocos estudios que muestran un nexo entre diabetes y preeclampsia; sin embargo, no se ha encontrado ningún

estudio que busque una relación directa entre estas patologías. A continuación, se resumen los hallazgos de importancia para la realización de este estudio.

En febrero de 2025 se publica una tesis de la Universidad de Guayaquil titulada: “Factores Predictivos de Preeclampsia en Pacientes de un Hospital Público” por Carrillo y Ordinola, un estudio observacional en historias clínicas, comprendiendo pacientes de enero 2023 y diciembre 2024. En este estudio se menciona a la diabetes como un factor predisponente, del total de 234 pacientes con diagnóstico de preeclampsia el 14.53% presentaron diabetes gestacional con un OR de 9.35, positivo en incremento de riesgo (Carrillo & Ordinola, 2025).

En 2024, se publica el estudio “Prevalencia de Trastornos Hipertensivos en Gestantes de un Hospital Público, Ecuador” en la revista Ciencia Latina en México. Este estudio observacional incluye pacientes de un hospital en Huaquillas, provincia de el Oro, frontera con Perú en los años 2021-2023 incluyendo pacientes gestantes con más de 20 semanas y presión elevada con un total de 166 casos (Ávila et al., 2024). Se encontró que el 0.6% de los casos presentaron DM2, 10.2% antecedentes familiares de la misma patología (Ávila et al., 2024).

No se encontraron registros de estudios realizados en población perteneciente a la sierra ecuatoriana.

Planteamiento del Problema

Datos de América latina y el caribe estiman una prevalencia de diabetes mellitus pregestacional del 1 al 2% en todos los embarazos (Barreto Pedro et al., 2019). En Sudamérica y América Central, se estima que aproximadamente 33 millones de adultos entre 20 y 79 años sufren de diabetes, lo que representa aproximadamente 1 de cada 11 adultos (Magliano et al., 2021). La prevalencia en la región es del 9.5%, con una estimación proyectada del 10.6% para 2040; sin embargo, estos valores pueden ser subestimados debido al subdiagnóstico, con aproximadamente 1 de cada 3 adultos no diagnosticados (Magliano et al., 2021).

Según la Organización Mundial de la Salud, casi el 95% de todas las muertes maternas ocurren en países de bajos y medianos ingresos socioeconómicos (Organización Mundial de la Salud, 2023). Una revisión sistemática que abarcó desde el año 2000 hasta 2019 reveló que en América Latina y el Caribe, el 26% de las muertes maternas son atribuibles a la preeclampsia, siendo esta la principal causa de muerte materna en la región (Blanco et al., 2022).

Ecuador es uno de los países más bajos de la combinación de diabetes mellitus y embarazo siendo de un 1%, de los más bajos de la región según datos de la Organización Mundial de la Salud en 2019, aun así, datos generales reportaron 6305 muertes debido a diabetes o sus complicaciones, con predominio femenino (3348 casos) (Organización Mundial de la Salud, 2023^a)

. La tasa de mortalidad se sitúa en 26.7 para hombres, lo que ha permanecido constante en la última década, mientras que para mujeres es de 26.4, lo que representa una reducción significativa desde el año 2000, cuando alcanzaba 31.9 por cada 100,000 habitantes (Organización Mundial de la Salud, 2023). Asimismo, la Diabetes Mellitus, hasta septiembre de 2023, figura como la segunda causa de muerte a nivel nacional, representando el 6.9% del total de defunciones (Instituto Nacional de estadística y censos, 2023).

En Ecuador, la preeclampsia y eclampsia fueron identificadas como la tercera causa principal de muerte materna . Durante el período de 2015 a 2017, la incidencia de preeclampsia a nivel nacional fue de 6.23 por cada 10,000 habitantes con proteinuria, y de 5.11 por cada 10,000 habitantes sin proteinuria (Tejera et al., 2021). La razón de mortalidad materna se establece en 33.9 por cada 100,000 habitantes, siendo las principales causas las hemorragias, hipertensión, infecciones, abortos en condiciones de riesgo y afecciones subyacentes (Instituto Nacional de estadística y censos, 2023).

Formulación del Problema

¿Cuál es la relación entre diabetes mellitus en el embarazo y desarrollo de preeclampsia en pacientes atendidas en consulta externa del Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora de la ciudad de Quito en el año 2024?

Sistematización del Problema

- ¿Cuáles son las características de las pacientes atendidas en consulta externa del Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora de la ciudad de Quito en 2024 respecto a edad, etnia, residencia, ¿índice de masa corporal, asesoría nutricional y número de controles prenatales?
- ¿Cuáles son las características de las pacientes atendidas en consulta externa del Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora de la ciudad de Quito en 2024 con diagnóstico de diabetes mellitus en el embarazo?
- ¿Cuál es el porcentaje de las pacientes atendidas en consulta externa del Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora de la ciudad de Quito en 2024 con diagnóstico de preeclampsia en el embarazo?
- ¿Qué porcentaje de las pacientes atendidas en consulta externa del Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora de la ciudad de Quito en 2024 con diabetes en el embarazo desarrollan preeclampsia?
- ¿Cuáles son los elementos estructurales y funcionales que debería tener una propuesta médica para prevenir preeclampsia en pacientes con diabetes?

Objetivos

Objetivo General

Determinar relación entre diabetes mellitus en el embarazo y desarrollo de preeclampsia en pacientes atendidas en consulta externa del Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora de la ciudad de Quito en 2024.

Objetivos Específicos

- Definir las características de las pacientes atendidas en consulta externa del Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora de la ciudad de Quito en 2024 con diagnóstico de diabetes mellitus en el embarazo.
- Comprender las características de las pacientes atendidas en consulta externa del Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora de la ciudad de Quito en 2024 con diagnóstico de preeclampsia.
- Evaluar el porcentaje de las pacientes atendidas en consulta externa del Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora de la ciudad de Quito en 2024 con diabetes mellitus en el embarazo desarrollan preeclampsia.
- Definir los elementos estructurales y funcionales que debería tener una propuesta médica para prevenir preeclampsia en pacientes diabética.

Hipótesis

Hipótesis General

La diabetes en el embarazo aumenta el riesgo de desarrollo de preeclampsia en pacientes atendidas en consulta externa del Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora de la ciudad de Quito en 2024.

Hipótesis Específica

- Las características de las pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus atendidas en consulta externa del Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora de la ciudad de Quito en 2024 respecto a edad, etnia, índice de masa corporal y embarazo múltiple influyen en el desarrollo de preeclampsia.
- La diabetes mellitus durante el embarazo influye en el desarrollo de preeclampsia.
- La incidencia de la preeclampsia se incrementa en pacientes con diabetes mellitus durante el embarazo.
- Existen elementos estructurales y funcionales que debería tener una propuesta médica para prevenir preeclampsia en pacientes diabéticas.

Metodología

Diseño de Investigación

Bajo paradigma positivista, estudio no experimental con enfoque cuantitativo, en individuos, observacional, analítico de corte transversal.

Definición de la población a estudiar

El presente estudio abarcó las atenciones por consulta externa del Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora, ubicado en la ciudad de Quito, durante 2024, cuya información se encuentra registrada en la base de datos anónima proporcionada por la institución proveniente de los registros del sistema PRAS.

El proyecto fue aprobado por el comité de ética en investigación de seres humanos de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador bajo el código: EO-031-2025, V2 (Anexo 1).

Criterios de selección

Inclusión

1. Datos anonimizados de pacientes atendidas en el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora.
2. Datos anonimizados provenientes exclusivamente del sistema PRAS
3. Datos anonimizados de pacientes con diagnóstico confirmado de diabetes mellitus (gestacional o pregestacional).
4. Primera consulta de diagnóstico de diabetes y preeclampsia dado en 2024

Exclusión

1. Datos anonimizados de pacientes cuya información no se encuentra completa
2. Datos anonimizados de pacientes que no recibieron control prenatal en el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora.

Matriz de datos

- Se recibe la matriz de datos proveniente del departamento de estadística del Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora. Se incluyen los siguientes datos por cada consulta realizada durante el 2024:
- Identificador único
- Edad en años
- Etnia
- Nacionalidad
- Edad gestacional
- Fecha de atención
- Diagnóstico CIE10
- Tipo de atención: Primera o Subsecuente
- Peso en kilogramos
- Talla en centímetros
- Índice de masa corporal
- Servicio en el que recibe atención

- Servicio en el que recibe atención

Variables

- **Edad materna.** Distribución etaria y su posible asociación con la incidencia de desarrollo de diabetes y preeclampsia.
 - **Edad materna a la captación**
 - **Edad materna categorizada según riesgo**
- **Etnia:** Composición étnica de las pacientes y su relación con el desarrollo de preeclampsia y/o diabetes.
- **Tipo de diabetes mellitus:** Diagnóstico de diabetes dependiente de códigos CIE10.
 - Evidencia del diagnóstico CIE10
 - Categorización por diabetes mellitus 1, 2 o gestacional
 - Categorización en pregestacional o gestacional
- **Embarazo múltiple:** Análisis del impacto de gestaciones múltiples en la incidencia de preeclampsia en pacientes con diabetes en el embarazo.
- **Desarrollo de preeclampsia:** aparición del diagnóstico de preeclampsia en la población objeto de estudio.
- **Edad gestacional al desarrollo de preeclampsia:** determinar el momento del embarazo donde se realiza la captación, se presenta preeclampsia y finalizan los controles en pacientes con diagnóstico de diabetes en el embarazo.
 - Edad gestacional a la captación
 - Trimestre de gestación donde se realiza la captación
 - Edad gestacional al desarrollo de preeclampsia
 - Edad gestacional al final de los controles
- **Índice de masa corporal (IMC):** Evaluación del estado nutricional y su impacto en el riesgo de desarrollo de diabetes y preeclampsia.
 - IMC a la captación
 - IMC al diagnóstico de preeclampsia
 - IMC al fin de los controles prenatales
- **Ganancia de peso en el embarazo**
- **Clasificación de ganancia de peso desde la captación**
- **Número de controles prenatales:** Relación entre la frecuencia de controles con la aparición de diabetes y preeclampsia.
 - Frecuencia de controles
 - Controles agrupados por categorías de riesgo
- **Asesoría nutricional:** Evaluación del impacto de la intervención por un profesional de la nutrición en la prevención de preeclampsia en individuos con diabetes en el embarazo.

FIGURA 3

Sistema teórico

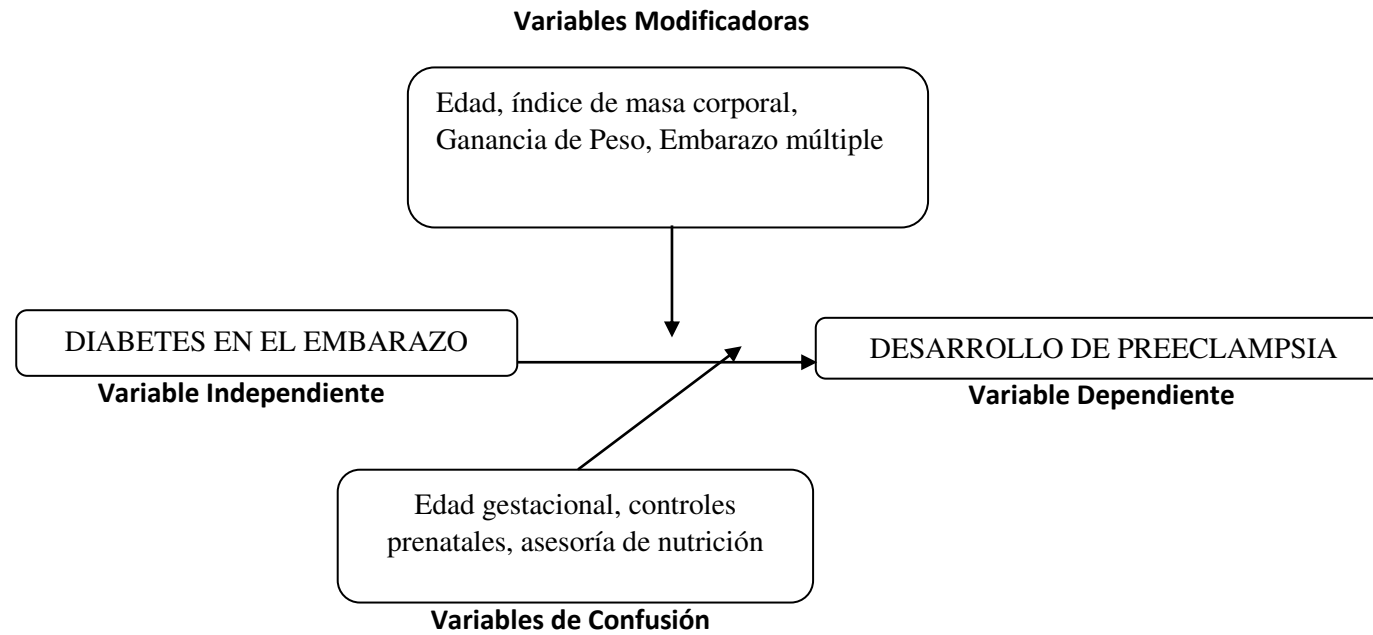


TABLA 6

Operacionalización de variables.

Variable	Definición	Dimensión	Indicador	Escala	Tipo
Cuantitativa					
Edad	Tiempo cronológico de una persona desde el nacimiento hasta el momento del estudio.	Tiempo medido en años	Edad en años registrado en el control prenatal más temprano	Razón	Cuantitativa discreta
Edad gestacional a la captación	Tiempo cronológico desde el primer día de la última menstruación hasta la fecha en la que la paciente fue captada por primera vez en la institución	Tiempo medido en semanas	Semanas de gestación registrado en el control prenatal más temprano independiente del diagnóstico	Razón	Cuantitativa continua
Edad Gestacional al desarrollo de preeclampsia	Tiempo cronológico desde el primer día de la última menstruación hasta la fecha en la que la paciente fue diagnosticada de preeclampsia por primera vez en la institución	Tiempo medido en semanas	Semanas de gestación registrado en el control prenatal más temprano con diagnóstico de preeclampsia	Razón	Cuantitativa continua
IMC a la captación	Medida que evalúa la	Peso en kilogramos para	IMC registrado en el control	Razón	Cuantitativa continua

	relación entre el peso y la altura de una persona en la primera consulta realizada en la institución	talla en metros	prenatal más temprano independiente del diagnóstico		
IMC al desarrollo de preeclampsia	Medida que evalúa la relación entre el peso y la altura de una persona en la primera consulta donde se diagnostica preeclampsia en la institución	Peso en kilogramos para talla en metros	IMC registrado en el control prenatal más temprano con diagnóstico de preeclampsia	Razón	Cuantitativa continua
IMC al final de los controles	Medida que evalúa la relación entre el peso y la altura de una persona en la última consulta realizada en la institución	Peso en kilogramos para talla en metros	IMC registrado en el control prenatal más tardío independiente del diagnóstico	Razón	Cuantitativa continua
Ganancia de peso	Diferencia en kilogramos entre el peso corporal a la captación y el último control en la institución.	Peso en kilogramos	Diferencia de peso registrado entre el control prenatal más tardío con el más temprano	Razón	Cuantitativa continua
Controles prenatales	Conjunto de atenciones médicas, psicológicas y	Conteo de controles prenatales realizados	Número de controles prenatales en la institución	Razón	Cuantitativa discreta

	educativas que recibe una mujer embarazada con el objetivo de garantizar su bienestar y el del producto.				
Cualitativas					
Edad (categoría)	Clasificación de la edad materna según riesgo obstétrico	Riesgo materno según edad reproductiva	Clasificación de la edad materna en grupos de riesgo obstétrico	Adolescente (10-19 años) Sin riesgo (20-34 años) Con riesgo (Adolescente s y ≥ 35 años)	Cualitativa politómica ordinal
Etnia	Grupo de personas que comparten una identidad común basada en características culturales, históricas, lingüísticas, religiosas, raciales y/o ancestrales	Identidad cultural	Autoidentificac ión étnica registrada en la atención más temprana registrada	Afrodescendi ente/Afroecu atoriano Blanco/a Extranjero/a Indígena Mestizo/a Montubio/a Negro/a	Cualitativa politómica nominal
Captación (categoría)	Clasificación del momento del embarazo en que la paciente accedió por primera vez al control prenatal	Oportunidad de acceso al control prenatal	Edad gestacional al primer control registrado agrupado según semanas de gestación	Primer trimestre ($\leq 12,6$ semanas) Segundo trimestre (13 – 27,6 semanas) Tercer trimestre (≥ 28 semanas)	Cualitativa politómica ordinal
Tipo de	Clasificación	Tipo de diabetes	Código CIE10	E108-	Cualitativa

diabetes (CIE10)	de la enfermedad por mecanismos etiológicos o fisiopatológicos específicos	de diabetes mellitus presentado en consulta	DIABETES MELLITUS TIPO 1, CON COMPLICACIONES NO ESPECIFICADAS E109 DIABETES MELLITUS TIPO 1, SIN MENCION DE COMPLICACION E118- DIABETES MELLITUS TIPO 2, CON COMPLICACIONES NO ESPECIFICADAS E119- DIABETES MELLITUS TIPO 2, SIN MENCION DE COMPLICACION O240- DIABETES MELLITUS PREEXISTENTE TIPO 1, EN EL EMBARAZO O241- DIABETES MELLITUS	politécnica nominal
---------------------	--	--	---	------------------------

				PREEXISTENTE TIPO 2, EN EL EMBARAZO O O244-DIABETES MELLITUS QUE SE ORIGINA CON EL EMBARAZO O	
Tipo de diabetes (categoría)	Clasificación clínica de la diabetes mellitus durante el embarazo	Tipo de diabetes	CIE10 relacionado con un tipo específico de diabetes	Diabetes Mellitus 1 Diabetes Mellitus 2 Diabetes Gestacional	Cualitativa politómica nominal
Tipo de diabetes (pre-, gestacional)	Agrupación etiológica de la diabetes durante el embarazo, diferenciando entre por el tiempo de diagnóstico en relación con la gestación.	Tipo de diabetes	CIE10 de presentación previa o en el embarazo	Pregestacional (Diabetes Mellitus 1 y 2) Gestacional (Diabetes Gestacional)	Cualitativa dicotómica
Desarrollo de preeclampsia	Complicación del embarazo caracterizada por la aparición de hipertensión arterial y a menudo, daño en otros órganos, más comúnmente el hígado y	Presencia de preeclampsia en el embarazo actual	Evidencia de diagnóstico de preeclampsia por CIE10	Si No	Cualitativa dicotómica

	los riñones				
Asesoría nutricional	Obtener orientación y educación especializada de un profesional de la salud sobre cómo llevar una alimentación equilibrada y saludable para mejorar la salud y el bienestar personal.	Evidencia de atención por un profesional de nutrición	Se registra atención por el servicio de nutrición	Si No	Cualitativa dicotómica
Control prenatal (categoría)	Clasificación de la frecuencia de controles prenatales recibidos durante la gestación	Frecuencia de control prenatal	Número de controles agrupados según recomendación de la Organización Mundial de la Salud	Pérdida de seguimiento (1) Insuficiente (2-3 controles) Óptimo (4-7 controles) Ideal (≥ 8 controles)	Cualitativa politómica ordinal
Embarazo múltiple	Condición obstétrica en la que la gestación incluye más de un feto	Presencia o ausencia de más de un producto	Registro clínico de CIE10 relacionado con embarazo múltiple	Sí No	Cualitativa dicotómica
Ganancia de peso categorizado	Clasificación de la ganancia de peso desde el inicio al final de los controles prenatales	Clasificación de la ganancia de peso	Agrupación de la ganancia de peso en el embarazo según recomendaciones del Ministerio de Salud Pública del Ecuador	Sin ganancia Pérdida de peso Ganancia excesiva Ganancia adecuada Ganancia insuficiente	Cualitativa politómica nominal

Resultados

A partir de la matriz entregada por el equipo de estadística del Hospital Gineco-obstétrico Isidro ayora con un total de 362 pacientes con diagnóstico de diabetes en el embarazo, 1279 atenciones por diabetes, 178 pacientes con preeclampsia y 174 atenciones por la misma. Se realiza el filtrado de la base de datos tomando en cuenta los criterios de inclusión y exclusión con una población final de 208 casos.

Características de la Población de Estudio con Diagnóstico de Diabetes Mellitus en el Embarazo

TABLA 7

Resumen descriptivo de la población con diagnóstico de diabetes mellitus en el embarazo para variables cualitativas.

Variable	Categoría	n	%
Edad por categorías de riesgo	Adolescente 10 – 19 años	2	1
	Adulta sin riesgo 20 – 34 años	138	66.3
	Adulta con riesgo >35 años	68	32.7
Etnia	Afroecuatoriano/Afrodescendiente	6	2.9
	Extranjero/a	19	9.1
	Indígena	1	0.5
	Mestizo/a	179	86.1
	Montubio/a	2	1
	Negro/a	1	0.5
Edad gestacional a la captación	Primer Trimestre 0 – 12.6 semanas	8	3.8
	Segundo Trimestre 13 – 27.6 semanas	80	38.5
	Tercer Trimestre ≥28 semanas	120	57.7
Tipo de Diabetes Mellitus	Diabetes Mellitus 1	5	2.4
	Diabetes Mellitus 2	13	6.3
	Diabetes Gestacional	190	91.3
Atención nutricional	No	160	76.9
	Sí	48	23.1
Controles prenatales	Pérdida de seguimiento	72	34.6
	Insuficiente	68	32.7
	Óptimo	55	26.4
	Ideal	13	6.3
Embarazo múltiple	No	207	99.5
	Sí	1	0.5

Ganancia de peso	Sin ganancia	82	39.4
	Pérdida de peso	21	10.1
	Ganancia insuficiente	95	45.7
	Ganancia excesiva	3	1.4
	Ganancia adecuada	7	3.4

TABLA 8

Resumen descriptivo de la población con diagnóstico de diabetes mellitus en el embarazo para variables cuantitativas.

Variable	Min. / Max		Media	Mediana	Moda	D.E	Percentiles		Asimetría
Edad	Min	17	31.21	31	28	6.365	25	26	0.128
	Max	45					50	31	
							75	36	
Edad Gestacional	Min	8.1	27.81	28.85	34.5	6.64	25	25	-0.93
	Max	38.6					50	28	
							75	32	
IMC captación	Min	19.76	33.1	32.48	24.87	5.52	25	29.75	0.86
	Max	52.61					50	32.48	
							75	35.74	
IMC final	Min	19.76	33.62	32.96	27.87	5.53	25	30.16	0.82
	Max	53.12					50	32.96	
							75	36.13	
Ganancia de peso	Min	-3.05	1.91	1.28	0	2.74	25	0.25	2.12
	Max	16.75					50	1.27	
							75	2.84	
Controles prenatales	Min	1	3.1	2	1	2.53	25	1	1.75
	Max	16					50	2	
							75	4	

Edad

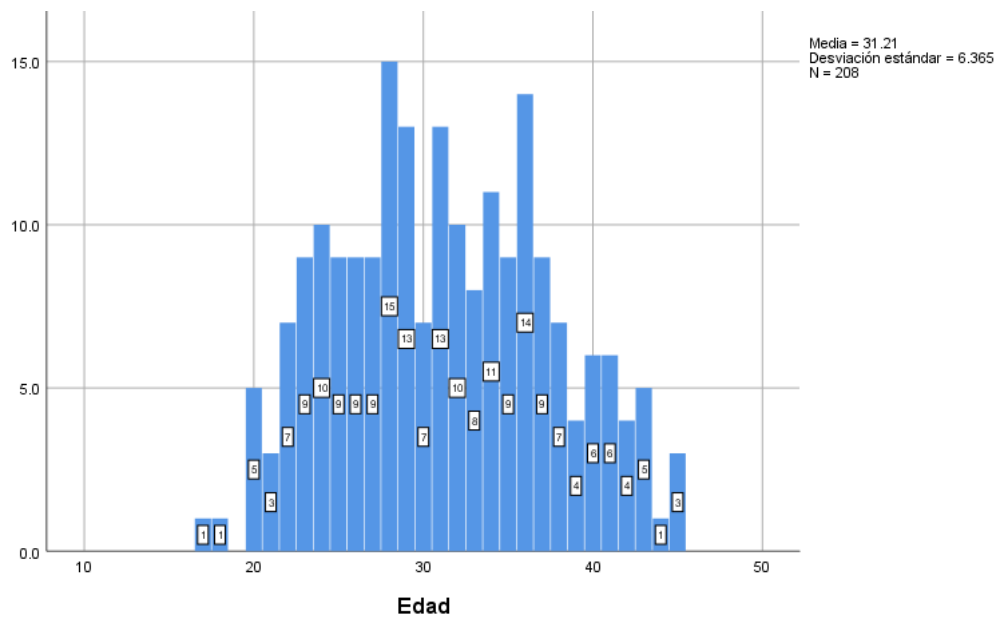
La mayor edad registrada en el grupo de estudio es de 45 años y la menor 17 años, con una media de 31 años, la mayoría de las pacientes tienen una edad de 28 años. De este modo el 66.3% de los participantes pertenecen al grupo de adultos sin riesgo (20-34 años) y el 33.7% pertenecen a un grupo de riesgo (1% adolescentes y 32.7% adultas >35 años).

El intervalo intercuartílico es de aproximadamente 5 unidades (26-36) representando que el 50% de los datos se distribuyen de forma simétrica respecto a la media con una distribución relativamente homogénea debido a la similitud entre media y mediana.

La desviación estándar es de 6.3 años, separándose de la media (31.02) en un 20.32% con una asimetría positiva del 0.13 indicando la presencia de una ligera cola hacia la derecha, mostrando que hay valores más extremos por encima de la media.

FIGURA 4

Distribución etaria de pacientes diagnóstico de diabetes en el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora 2024.

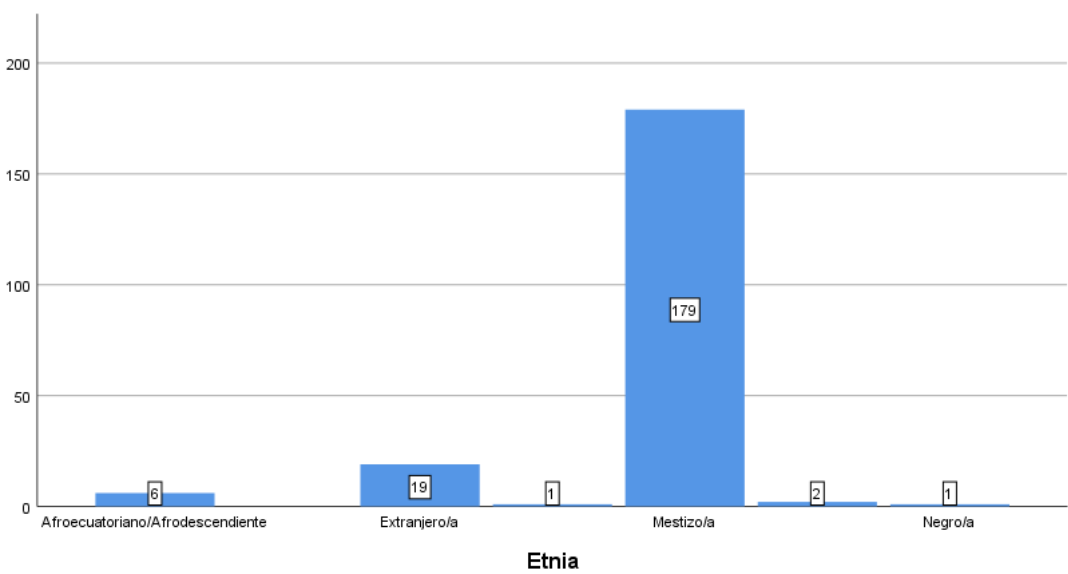


Etnia

Según la información observada, la mayoría de los participantes pertenecen a la etnia mestiza (86.1%), seguido de afroecuatoriana/afrodescendiente (2.9%), la menor representación se encuentra en la etnia indígena y negra con 0.5% cada uno, la montubia está representada con un 1%. El 9.1% son extranjeros.

Figura 5

Distribución étnica en pacientes con diagnóstico de diabetes en el Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora 2024.



Edad gestacional a la captación

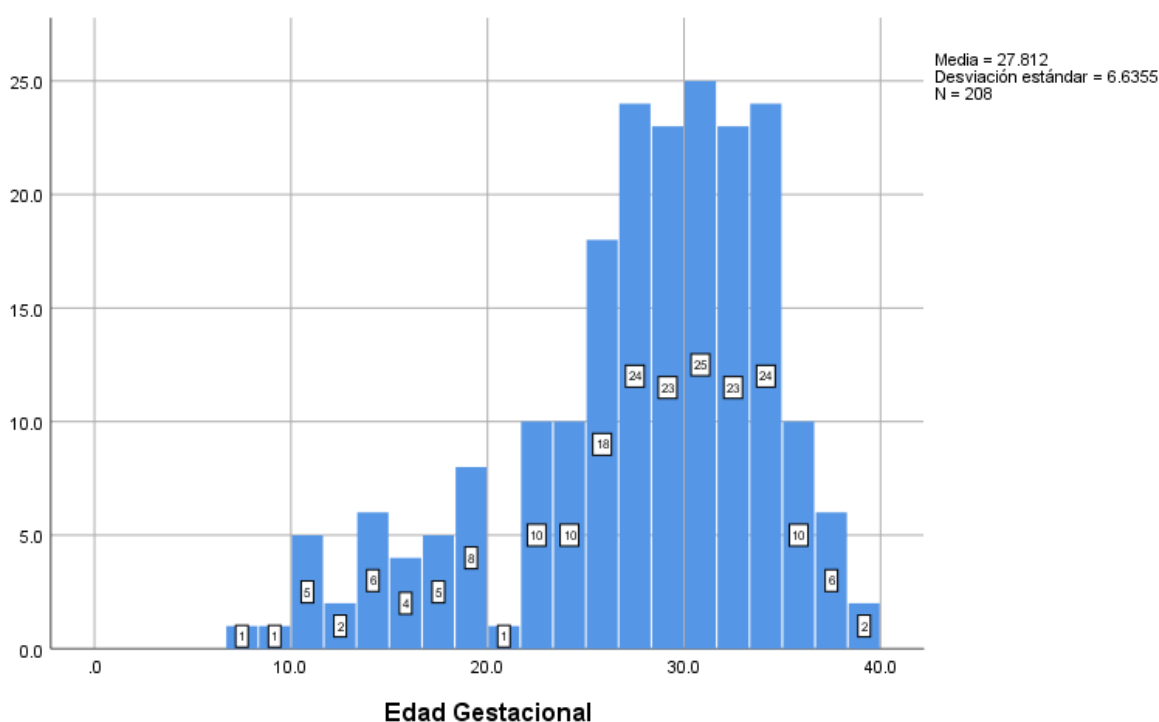
La mayor edad gestacional registrada en el grupo de estudio es de 38.6 semanas y la menor 8.1 semanas. La media es de 27 semanas y la mediana de 28 semanas en valores absolutos con diferencia de 1 semana. La edad gestacional más repetida es de 34.5 semanas. Es decir que el 3.8% de las pacientes fueron captadas en la institución en el primer trimestre del embarazo, 38.5% en el segundo trimestre y más de la mitad en el tercer trimestre (57.7%).

El intervalo intercuartílico es de aproximadamente 3 representando que el 50% de los datos se distribuyen de forma homogénea respecto a la media debido a la similitud entre media y mediana.

La desviación estándar es de 6 semanas en valor absoluto, separándose de la media (27) en un 23.74% con una asimetría negativa de -0.92 y por tanto los datos tienen comportamiento platicúrtico.

FIGURA 6

Distribución de edad gestacional en pacientes diagnóstico de diabetes en el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora 2024.



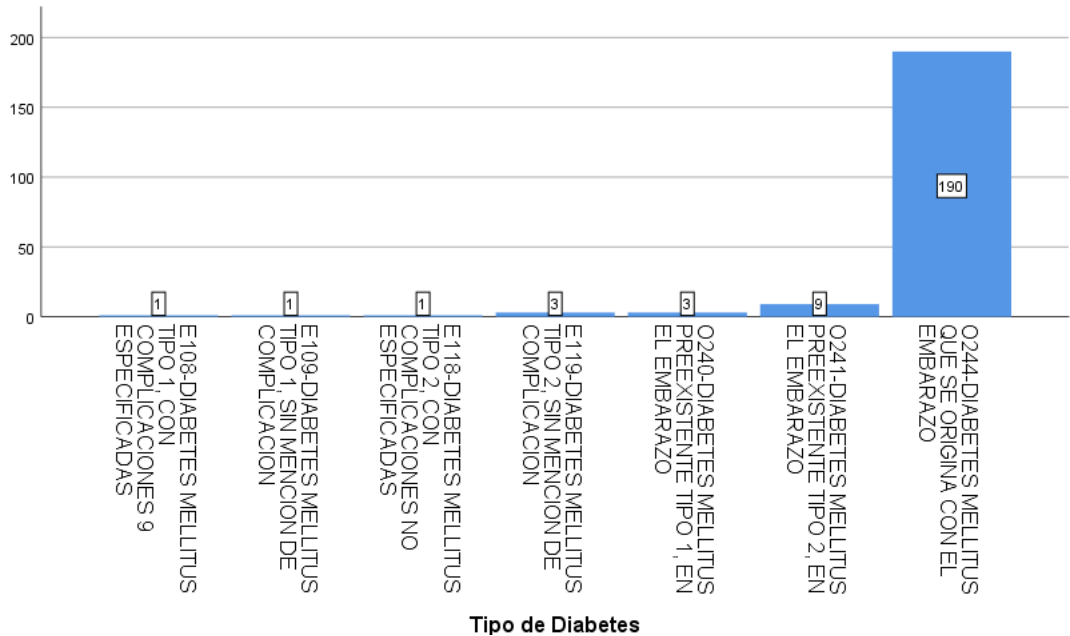
Tipo de Diabetes Mellitus

Según la evidencia recolectada se encuentra que el 91.3% de las embarazadas fueron diagnosticadas con el código CIE10: O244-DIABETES MELLITUS QUE SE ORIGINA CON EL EMBARAZO representando el principal diagnóstico, seguido de O241-DIABETES MELLITUS PREEXISTENTE TIPO 2 EN EL EMBARAZO con 4.3%. Los diagnósticos O240-DIABETES MELLITUS PREEXISTENTE TIPO 1, EN EL EMBARAZO y E119-DIABETES MELLITUS TIPO 2, SIN MENCION DE

COMPLICACION con 1.4% de la representación total. Finalmente, los diagnósticos: E108-DIABETES MELLITUS TIPO 1, CON COMPLICACIONES NO ESPECIFICADAS; E109-DIABETES MELLITUS TIPO 1, SIN MENCION DE COMPLICACION y E118-DIABETES MELLITUS TIPO 2, CON COMPLICACIONES NO ESPECIFICADAS tienen la menor representación con 0.5% en cada caso.

De este modo, la mayoría de las participantes presentan un diagnóstico de Diabetes gestacional (91.3%), mientras que el 8.7% presenta Diabetes Mellitus 2 y el 2.4% Diabetes Mellitus 1. Por ende, el 91.3% presentan diagnóstico de diabetes en el embarazo, el restante 8.7% presentan diabetes previa al embarazo.

FIGURA 7
Distribución del diagnóstico de diabetes en el Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora 2024 según su diagnóstico CIE10.

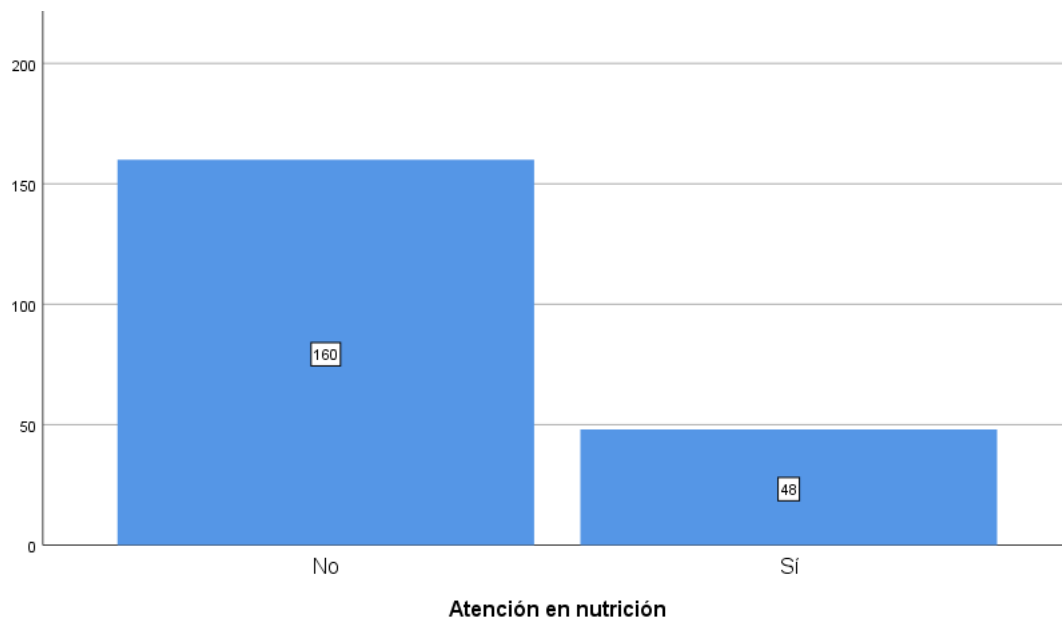


Atención nutricional

Como se puede observar en la figura 8, el 23.1% (48) de las pacientes recibieron atención especializada en el servicio de nutrición, el 76.9% (160) restante no tienen registro de atención por este servicio.

FIGURA 8

Atención nutricional en pacientes con diagnóstico de diabetes en el Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora 2024.



Controles prenatales

La mayor cantidad de controles registrado en el grupo de estudio es de 16 y el menor de uno. La media es de tres controles en valor absoluto y la mediana de dos con una diferencia de un control entre ambas medidas. El valor que más se repite es de un control.

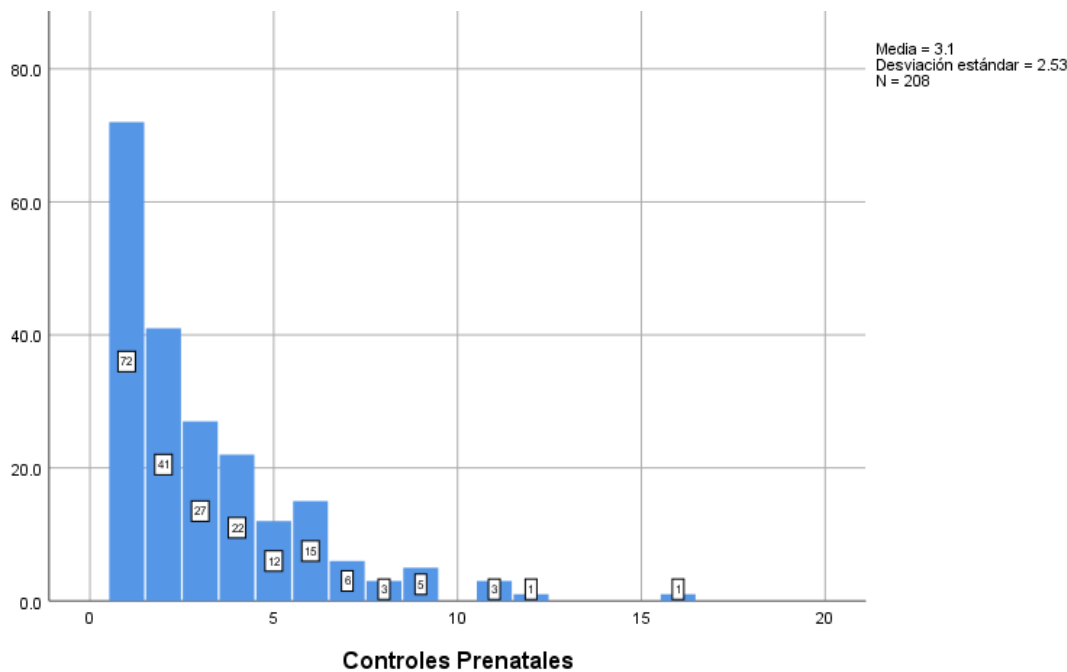
La mayoría de las pacientes recibieron un único control prenatal (34.6%) por lo que se perdió su seguimiento, 32.7% mantuvieron un control insuficiente, el 26.4% óptimo y únicamente el 6.3% recibieron controles mayores a los sugeridos por OMS.

El intervalo intercuartílico se distribuye de forma homogénea con aproximadamente 1 unidad respecto a la media representando que los datos se distribuyen de forma simétrica alrededor de la media en el 50%.

La desviación estándar es de 3 controles en valor absoluto, igual a la media (3) con una asimetría positiva de 2 y por tanto los datos tienen una cola pronunciada a la derecha.

FIGURA 9

Número de controles prenatales en pacientes con diagnóstico de diabetes en el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora 2024.

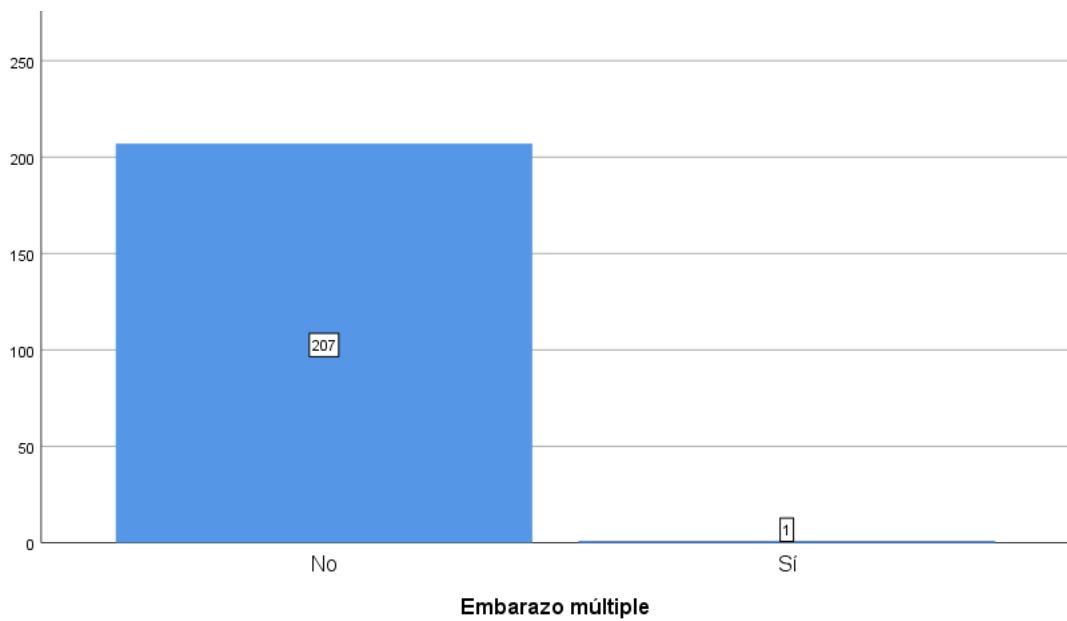


Embarazo múltiple

Conforme a la base de datos entregada únicamente el 0.5% de las pacientes presentan embarazo múltiple, en comparación con el 99.5% restante que no presentan este factor agravante.

Figura 10

Distribución de pacientes con evidencia de embarazo múltiple y diagnóstico de diabetes en el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora 2024.



Índice de masa corporal

A la captación. El mayor índice de masa corporal a la captación registrado en el grupo de estudio es de 52.61 kg/m^2 y el menor de 19.76 kg/m^2 .

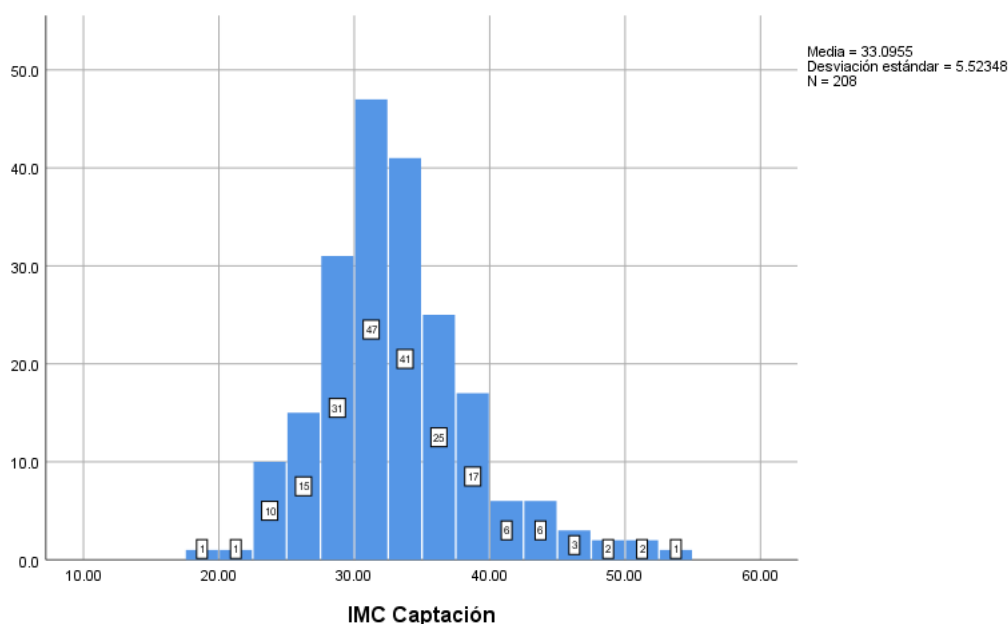
La media es de 33.09 kg/m^2 y la mediana de 32.47 kg/m^2 . El valor que más se repite es de 24.87 kg/m^2

El intervalo intercuartílico es estrecho de aproximadamente 4 unidades representando que los datos se distribuyen de forma relativamente homogénea alrededor de la media en el 50% de los datos.

La desviación estándar es de 5.52 kg/m^2 , separándose de la media (33.09) en un 16.68% con una asimetría positiva de 1.49 y por tanto los datos tienen una cola a la derecha.

FIGURA 11

Índice de masa corporal a la captación en pacientes diagnóstico de diabetes en el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora 2024.



Al fin de los controles. El mayor índice de masa corporal al último control en el grupo de estudio es de 53.12 kg/m^2 y el menor de 19.76 kg/m^2 .

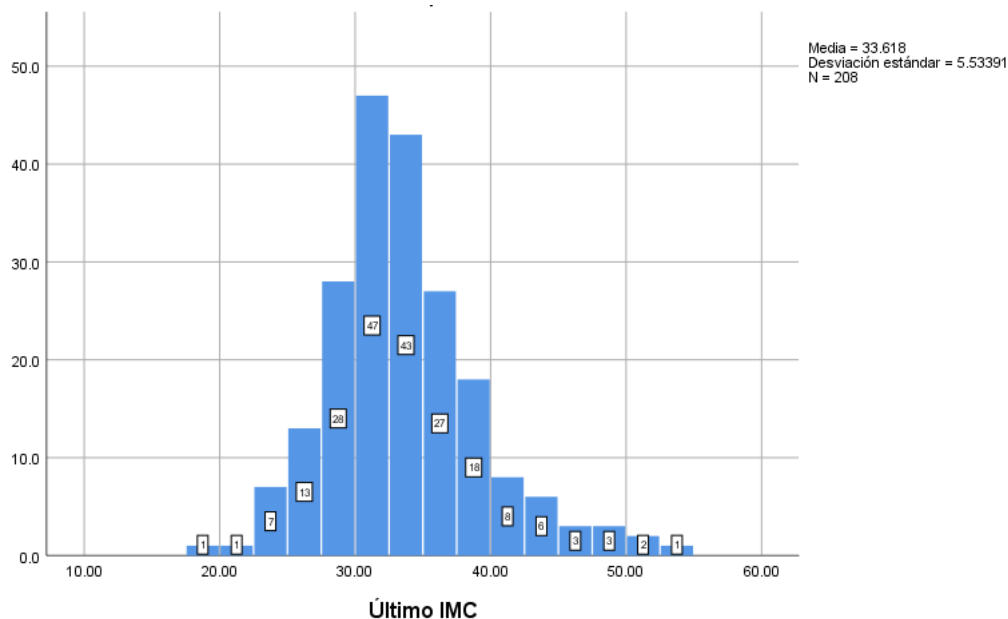
La media es de 33.61 kg/m^2 y la mediana de 32.95 kg/m^2 con valores similares entre ambas medidas. El valor que más se repite es de 24.87 kg/m^2

El intervalo intercuartílico es heterogéneo representando que los datos se distribuyen de forma asimétrica alrededor de la media.

La desviación estándar es de 5.53 kg/m^2 , separándose de la media (33.61) en un 16.45% con una asimetría positiva de 0.82 y por tanto los datos tienen una cola a la derecha.

Figura 12

Índice de masa corporal en el último control en pacientes con diagnóstico de diabetes en el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora 2024.



Ganancia de Peso

Para este análisis se eliminó a los 72 pacientes que tuvieron una pérdida de seguimiento, evitando sesgos. La mayor ganancia de peso en el total de los controles en el grupo de estudio es de 16.75 kg y la menor tuvo una pérdida de 3.05 kg. La media es de 1.91 kg y la mediana de 1.28 kg con una diferencia de 0.63 kg entre ambas medidas. El valor que más se repite es de 0 kg

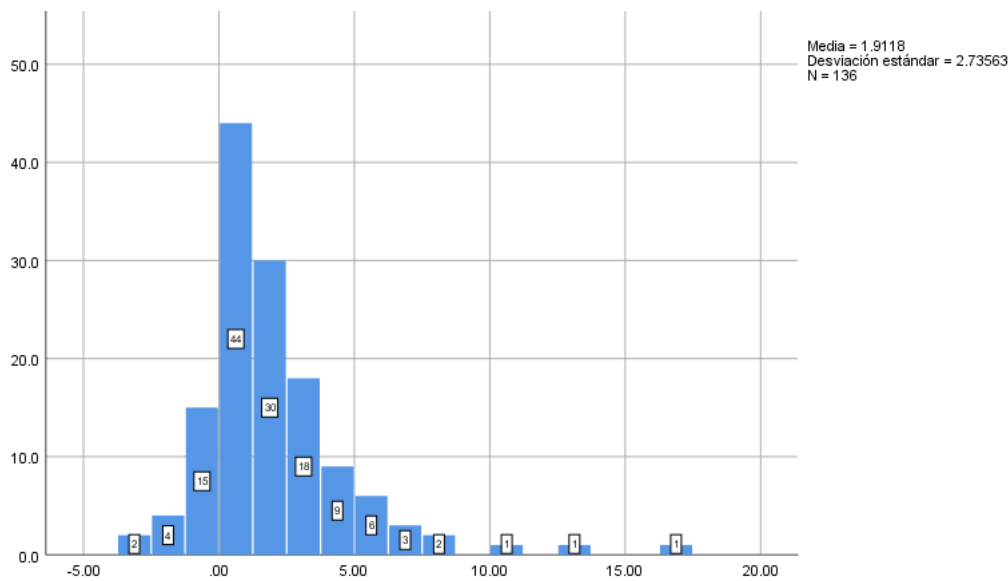
El intervalo intercuartílico es heterogéneo respecto a la media representando que los datos se distribuyen de forma asimétrica con valores extremos hacia la derecha.

La desviación estándar es de 2.74 kg, separándose de la media (1.91) en un 43.46% con una asimetría de 2.12 y por tanto los datos tienen una cola a la derecha.

El 45.7% de las pacientes tuvieron una ganancia insuficiente de peso, el 39.4% no tuvo una ganancia de peso, el 10.1% tuvo una pérdida de peso, el 3.4% tuvo una ganancia adecuada y el 1.4% una ganancia excesiva.

FIGURA 13

Ganancia de peso en el embarazo en pacientes con diagnóstico de diabetes en el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora 2024.



Características de la Población de Estudio con Diagnóstico de Diabetes Mellitus en el Embarazo y Preeclampsia

TABLA 9

Tabla descriptiva de la población con diagnóstico de diabetes mellitus en el embarazo y preeclampsia para variables cualitativas.

Variable	Categoría	n	%
Desarrollo de preeclampsia	No	191	91.8
	Sí	17	8.2
Edad	Adulta sin riesgo	11	64.7
	Adulta con riesgo	6	35.3
	Adolescente	0	0
Etnia	Extranjero/a	4	23.5
	Mestizo/a	12	70.6
	Negro/a	1	5.9
Ganancia de peso	Sin ganancia	3	17.6
	Ganancia insuficiente	9	52.9
	Ganancia excesiva	3	17.6
	Ganancia adecuada	2	11.8
Atención en nutrición	No	13	76.5
	Sí	4	23.5
Controles prenatales	Pérdida de seguimiento	1	5.9
	Insuficiente	7	41.2
	Óptimo	6	35.3
	Ideal	3	17.6

Embarazo múltiple	No	17	100
--------------------------	----	----	-----

TABLA 10

Tabla descriptiva de la población con diagnóstico de diabetes en el embarazo y preeclampsia para variables cuantitativas.

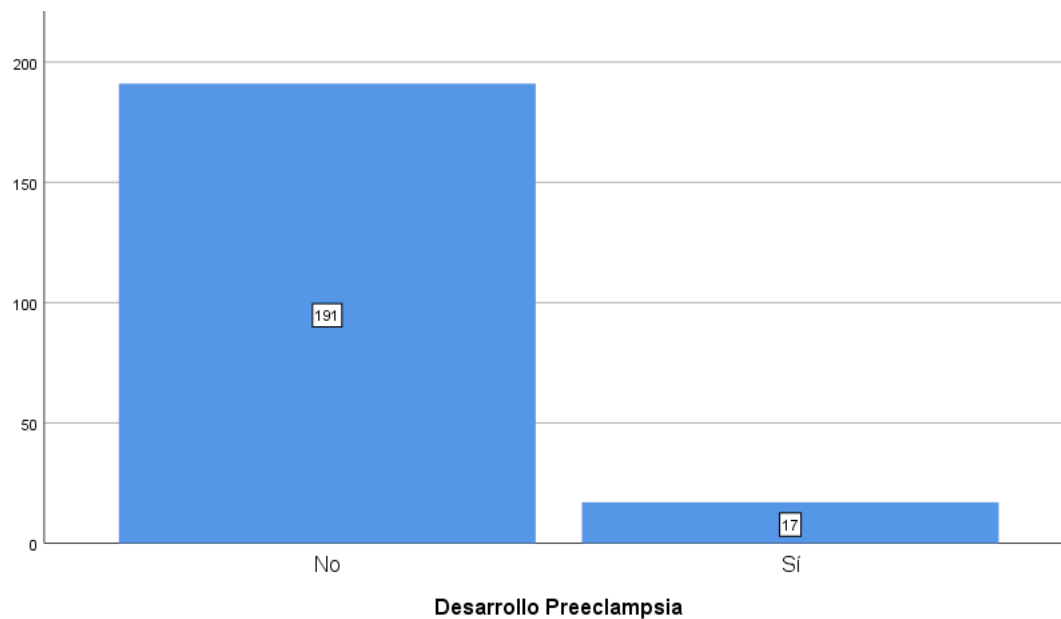
Variable	Min. / Max	Media	Mediana	Moda	D.E	Percentiles	Asimetría
Edad	Min 23	31.06	32	23	6.37	25 23.5	-0.03
	Max 41					50 32	
						75 36.5	
	Max 37.1					50 31.3	
Gestacional Preeclampsia	Min 11.2	27.28	31.3	11.2	8.65	25 17.35	-0.84
	Max 37.1					50 31.3	
						75 33.75	
						75 33.75	
IMC Captación	Min 29.68	30.93	27.89	23.68	7.41	25 25.13	1.32
	Max 51.04					50 27.89	
						75 34.94	
						75 34.94	
IMC al desarrollo de preeclampsia	Min 24	32.97	31.88	24	7.33	25 26.24	0.82
	Max 51					50 31.88	
						75 37.21	
						75 37.21	
IMC Final	Min 23.68	32.96	31.88	23.68	7.41	25 26.24	0.79
	Max 51.04					50 31.88	
						75 37.21	
						75 37.21	
Ganancia de peso final	Min 0	4.82	3.5	0	4.82	25 0.92	1.24
	Max 16.75					50 3.5	
						75 7.08	
						75 7.08	
Controles prenatales	Min 1	4.29	4	2	2.73	25 2	1.09
	Max 11					50 4	
						75 6	
						75 6	

Diagnóstico de preeclampsia

Según la información proporcionada, se evidencia que el 8.2% de las pacientes con diagnóstico de diabetes en el embarazo desarrollaron preeclampsia contra el 91.8% que no presentan este diagnóstico.

FIGURA 14

Distribución del diagnóstico preeclampsia en pacientes diagnosticadas de diabetes en el Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora 2024.



Edad

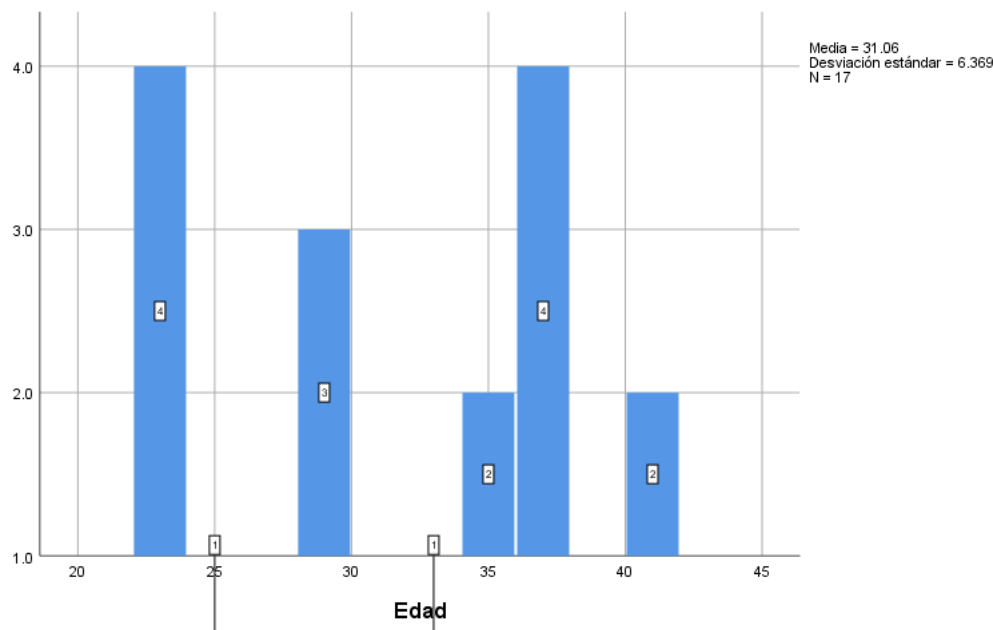
La mayor edad registrada en el grupo de estudio es de 23 años y la menor 41 años, con una media de 31 años, la mayoría de las pacientes tienen una edad de 23 años. De este modo el 64.7% de los participantes pertenecen al grupo de adultos sin riesgo (20-34 años) y el 35.3% pertenecen a un grupo de riesgo, no se encuentran adolescentes en este grupo.

El intervalo intercuartílico es de irregular de los datos se distribuyen de forma asimétrica respecto a la media con una distribución no homogénea.

La desviación estándar es de 6.37 años, separándose de la media (31.06) en un 20.51% con una asimetría negativa del -0.03 y por tanto los datos tienen comportamiento platicúrtico.

FIGURA 15

Distribución etaria de pacientes diagnóstico de diabetes y preeclampsia en el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora 2024.

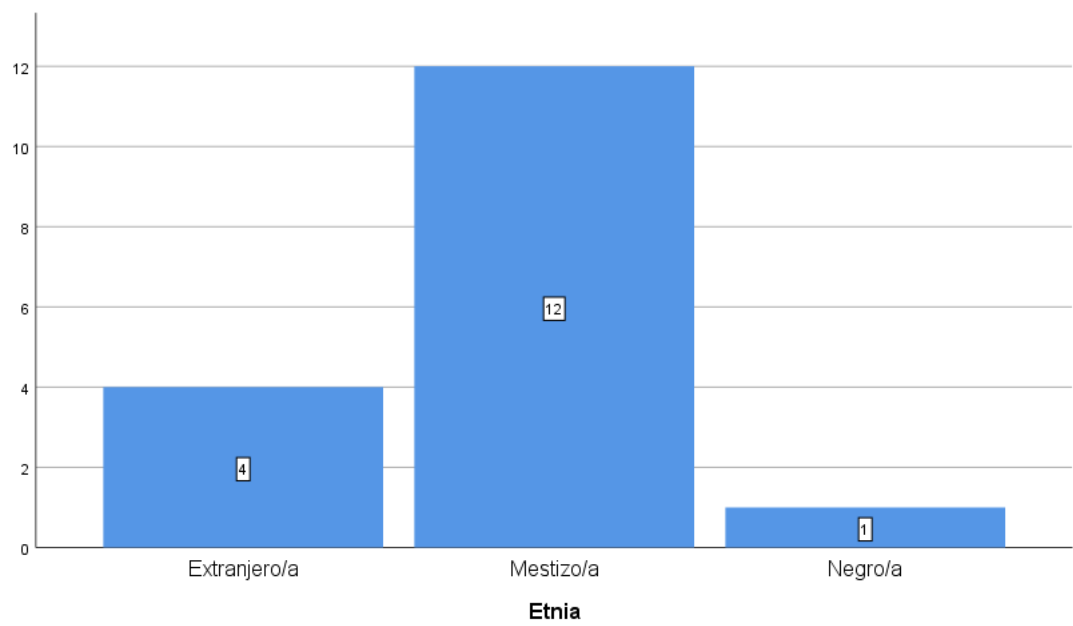


Etnia

Según la información observada, la mayoría de los participantes pertenecen a la etnia mestiza (70.6%), seguido de extranjeros con el 23.5%. Únicamente una paciente pertenece a la etnia negra (5.9%).

Figura 16

Distribución étnica en pacientes con diagnóstico de diabetes y preeclampsia en el Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora 2024.



Edad gestacional al desarrollo de preeclampsia

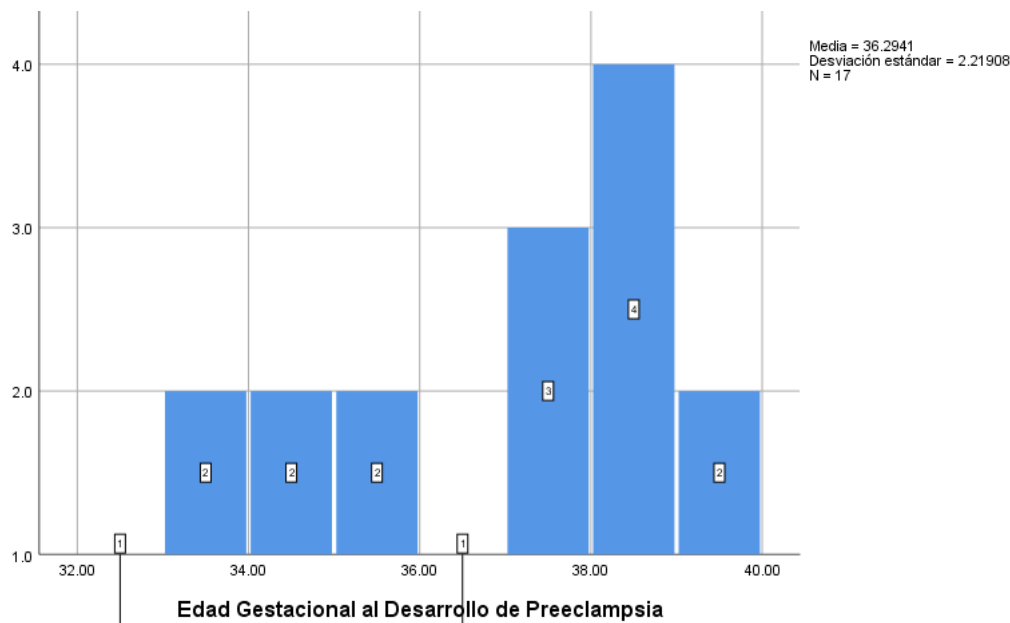
La mayor edad gestacional registrada en el grupo de estudio es de 37.1 semanas y la menor 11.2 semanas. La media es de 27.3 semanas y la mediana de 31.3 semanas. La edad gestacional más repetida es de 11.2 semanas.

El intervalo intercuartílico es de irregular de los datos se distribuyen de forma asimétrica respecto a la media con una distribución no homogénea.

La desviación estándar es de 6.37 semanas en valor absoluto, separándose de la media (27.28) en un 23.34% con una asimetría negativa de -0.84 y por tanto los datos tienen comportamiento platocúrtico.

Figura 17

Distribución de edad gestacional en pacientes con diagnóstico de diabetes al desarrollo de preeclampsia en el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora 2024.

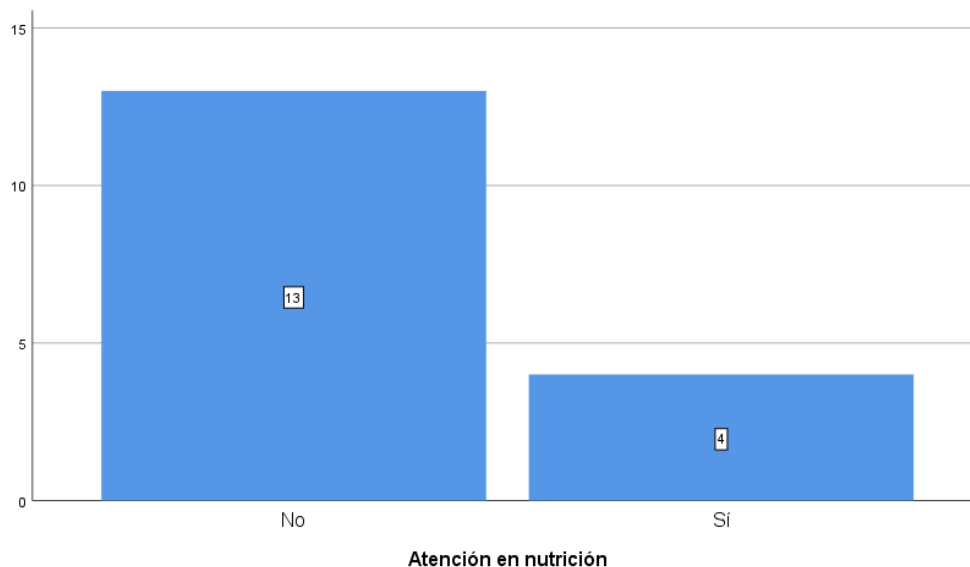


Atención nutricional

En las pacientes que desarrollaron preeclampsia, el 23.5% (4) de las pacientes recibieron atención especializada en el servicio de nutrición, el 76.5% (13) restante no tienen registro de atención por este servicio.

Figura 18

Atención nutricional en pacientes con diagnóstico de diabetes y preeclampsia en el Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora 2024.



Controles prenatales

La mayor cantidad de controles registrado en el grupo de estudio es de 11 y el menor de uno. La media es de cuatro controles en valor absoluto y la mediana de cuatro. El valor que más se repite es de dos controles.

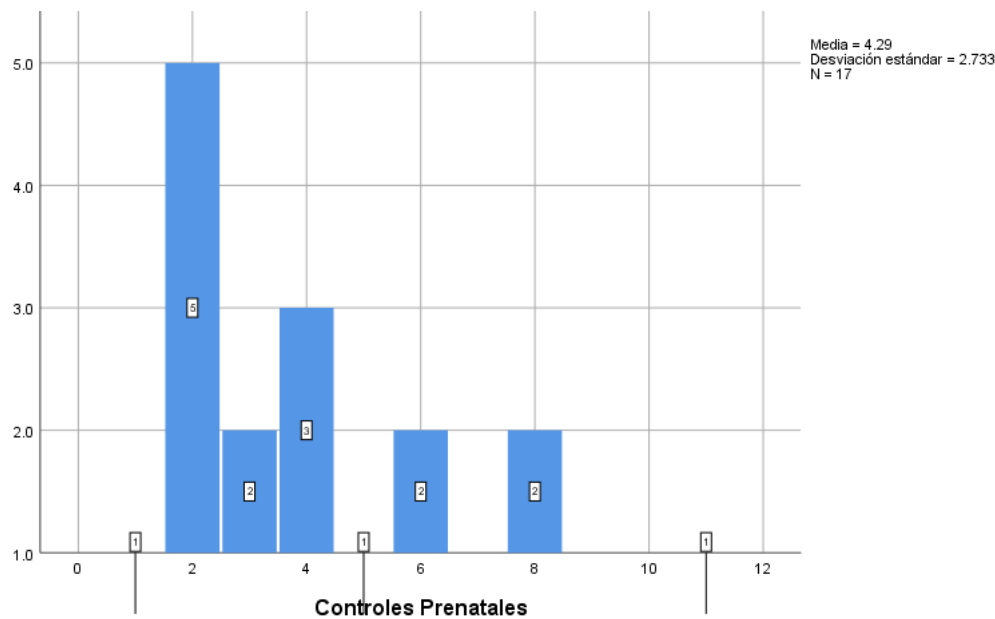
La mayoría de las pacientes recibieron dos controles prenatales (41.2%) por lo que su seguimiento fue insuficiente, 5.9% tuvieron un único control por lo que no tienen seguimiento, el 35.3% óptimo y el 17.6% recibieron controles mayores a los sugeridos por OMS.

El intervalo intercuartílico se distribuye de forma homogénea con aproximadamente 2 unidades respecto a la media representando que los datos se distribuyen de forma simétrica alrededor de la media en el 50%.

La desviación estándar es de 3 controles en valor absoluto, con una asimetría positiva de 1.09 y por tanto los datos tienen una cola pronunciada a la derecha.

FIGURA 19

Número de controles prenatales en pacientes con diagnóstico de diabetes y preeclampsia en el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora 2024.



Índice de masa corporal

A la captación. El mayor índice de masa corporal a la captación registrado en el grupo de estudio es de 52.04 kg/m² y el menor de 29.68 kg/m².

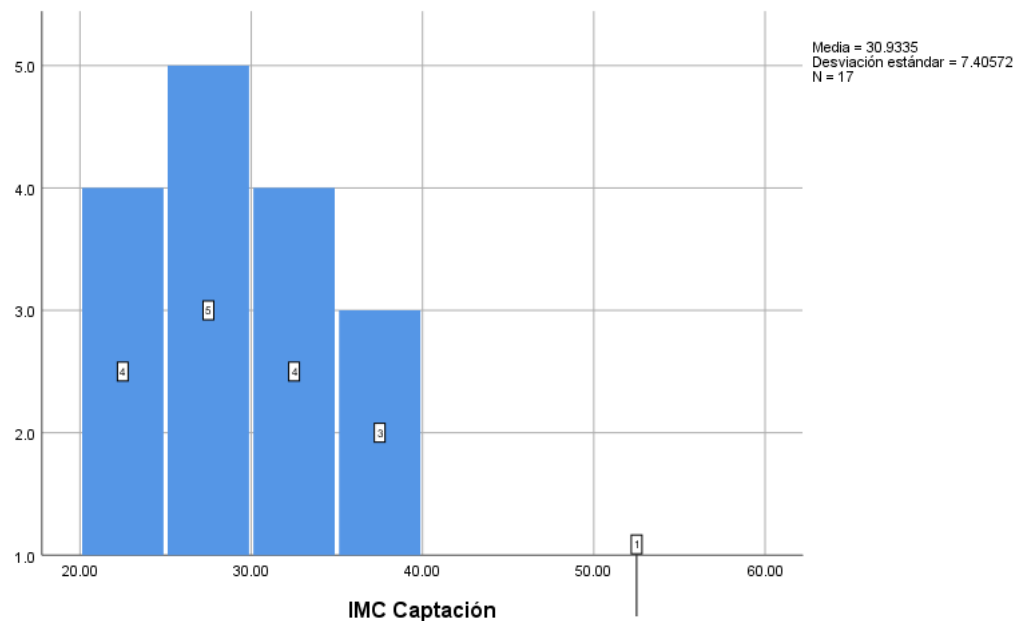
La media es de 30.93 kg/m² y la mediana de 27.89 kg/m². El valor que más se repite es de 23.68 kg/m²

El intervalo intercuartílico es de irregular de los datos se distribuyen de forma asimétrica respecto a la media con una distribución no homogénea.

La desviación estándar es de 7.41 kg/m², separándose de la media (30.93) en un 23.96% con una asimetría positiva de 1.32 y por tanto los datos tienen una cola a la derecha.

Figura 20

Índice de masa corporal a la captación en pacientes diagnóstico de diabetes en el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora 2024.



Al desarrollo de preeclampsia. El mayor índice de masa corporal al desarrollo de preeclampsia en el grupo de estudio es de 51 kg/m^2 y el menor de 24 kg/m^2 .

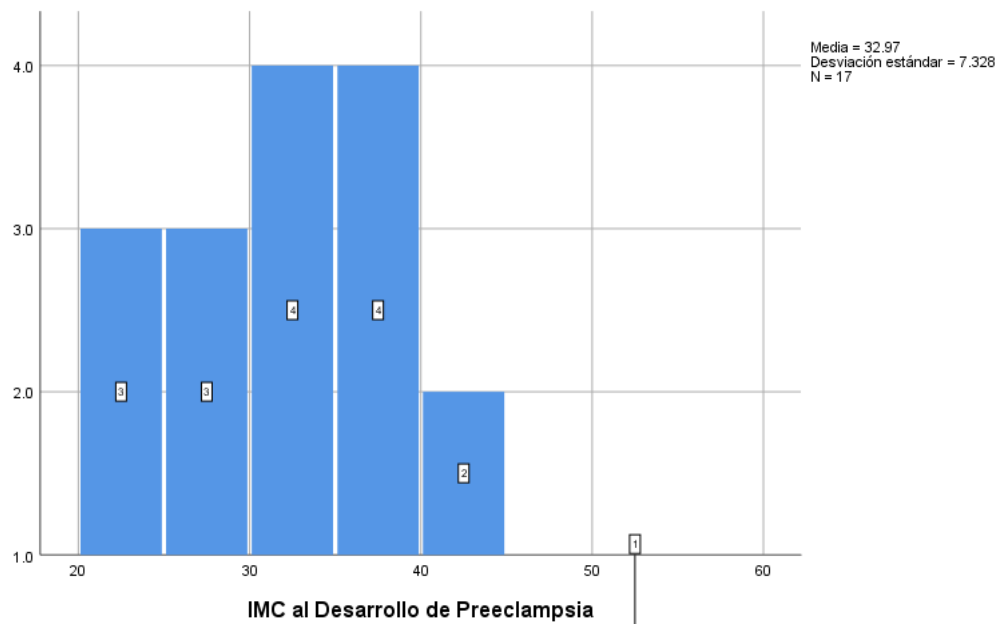
La media es de 32.97 kg/m^2 y la mediana de 31.88 kg/m^2 con valores similares entre ambas medidas. El valor que más se repite es de 24 kg/m^2

El intervalo intercuartílico es heterogéneo representando que los datos se distribuyen de forma asimétrica alrededor de la media.

La desviación estándar es de 7.33 kg/m^2 , separándose de la media (30.93) en un 23.69% con una asimetría positiva de 0.82 y por tanto los datos tienen una cola a la derecha.

Figura 21

Índice de masa corporal al desarrollo de preeclampsia en pacientes con diagnóstico de diabetes y preeclampsia en el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora 2024.



Al fin de los controles. El mayor índice de masa corporal al desarrollo de preeclampsia en el grupo de estudio es de 51.04 kg/m^2 y el menor de 23.68 kg/m^2 .

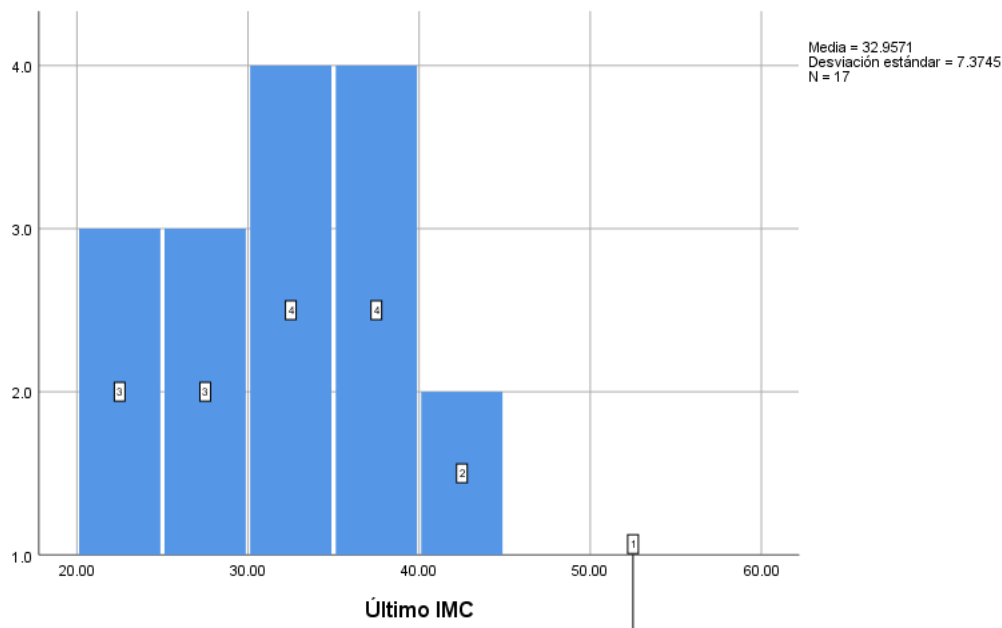
La media es de 32.96 kg/m^2 y la mediana de 31.88 kg/m^2 con valores similares entre ambas medidas. El valor que más se repite es de 23.68 kg/m^2

El intervalo intercuartílico es heterogéneo representando que los datos se distribuyen de forma asimétrica alrededor de la media.

La desviación estándar es de 7.41 kg/m^2 , separándose de la media (32.96) en un 22.48% con una asimetría positiva de 0.79 y por tanto los datos tienen una cola a la derecha.

FIGURA 22

Índice de masa corporal en el último control en pacientes con diagnóstico de diabetes y preeclampsia en el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora 2024.



Ganancia de Peso

La mayor ganancia de peso en el total de los controles en el grupo de estudio es de 16.75 kg y la menor no tuvo una ganancia de peso. La media es de 4.82 kg y la mediana de 3.5 kg. El valor que más se repite es de 0 kg.

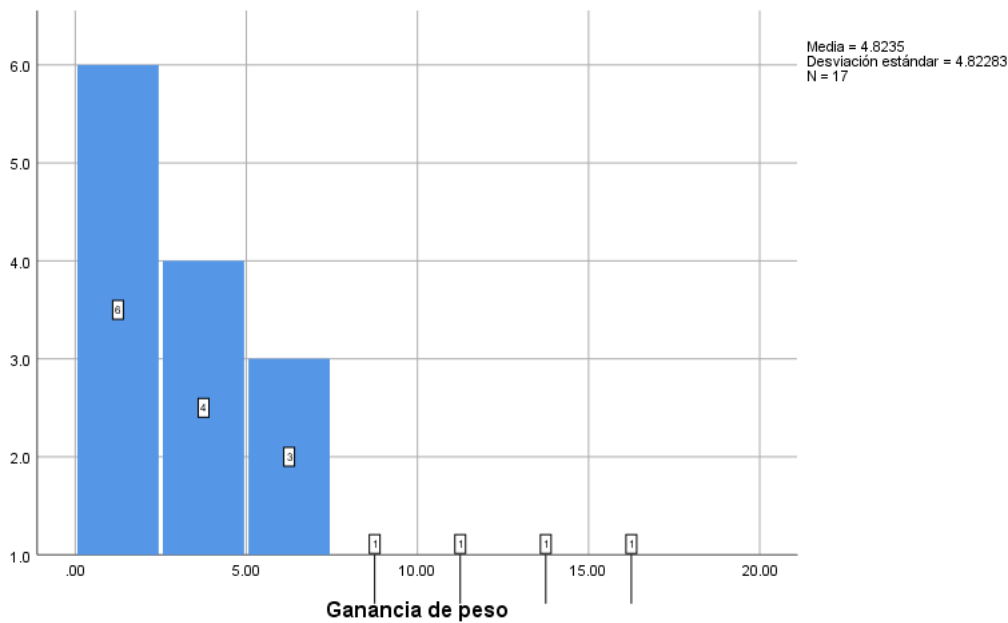
El intervalo intercuartílico es heterogéneo respecto a la media representando que los datos se distribuyen de forma asimétrica con valores extremos hacia la derecha.

La desviación estándar es de 4.82 kg, siendo idéntico a la media y asimetría de 1.09 y por tanto los datos tienen una cola a la derecha.

El 52.9% de las pacientes tuvieron una ganancia insuficiente de peso, el 17.6% no tuvo una ganancia de peso, no se registraron casos con pérdida de peso en este grupo, el 11.8% tuvo una ganancia adecuada y el 17.6% una ganancia excesiva.

FIGURA 23

Ganancia de peso en el embarazo en pacientes con diagnóstico de diabetes y preeclampsia en el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora 2024.



Desarrollo de preeclampsia en pacientes con diagnóstico de diabetes en el embarazo.

TABLA 11

Desarrollo de preeclampsia por categorías de diabetes.

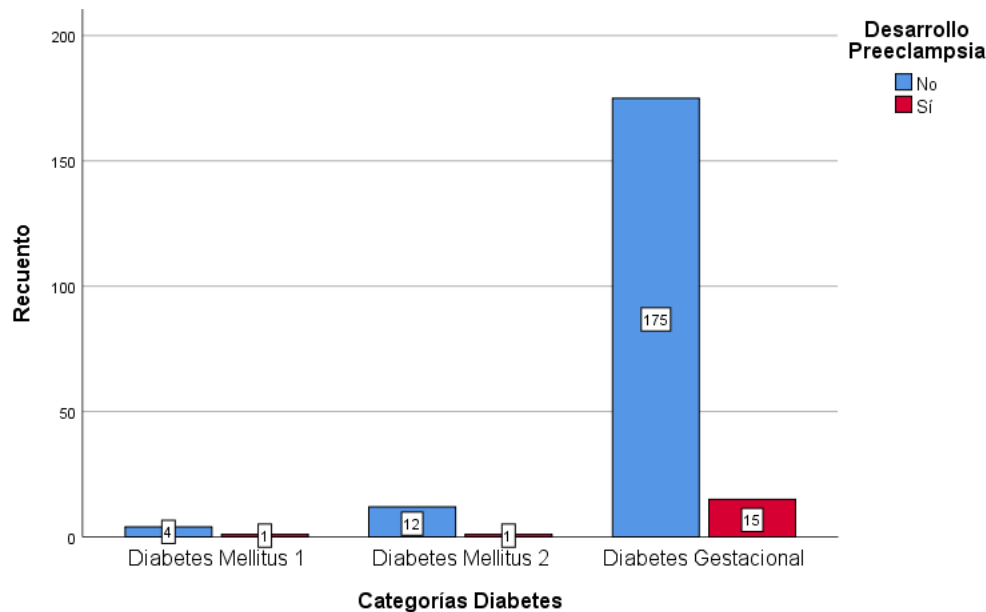
		No	Si
Diabetes Mellitus 1	n	4	1
	Porcentaje	80%	20%
	% Total	2.1%	5.9%
Diabetes Mellitus 2	n	12	1
	Porcentaje	92,3%	7,7%
	% Total	6.3%	5.9%
Diabetes Gestacional	n	175	15
	Porcentaje	92,1%	7,9%
	% Total	84.1%	7.2%

Basándose en valores generales, el mayor porcentaje de desarrollo de preeclampsia es de 7.2%, seguido de diabetes mellitus dos y uno con un 5.9% del total contando con un caso cada uno.

En contraparte, se observa que el desarrollo de preeclampsia es mayor entre los pacientes con diabetes mellitus 1 con 20%, seguido de la diabetes gestacional con 7.9% que mantiene valores cercanos con diabetes mellitus 2 (7.7%).

FIGURA 24

Desarrollo de preeclampsia por categorías de diabetes.



Factores Asociados con el Desarrollo de Preeclampsia

TABLA 12

Regresión logística multivariante: factor respuesta preeclampsia.

Categoría	Puntuación	Significancia	Exp(β)
Diabetes	0.955	0.661	
Diabetes Mellitus 1 vs DMG	0.955	0.363	2.92
Diabetes Mellitus 2 vs DMG	0.004	0.971	0.96
Edad Gestacional	0.116	0.723	1.02
Controles prenatales	4,138	0.025	1.29
Atención en nutrición	0.002	0.237	0.393

Se realizó una regresión logística multivariante para identificar factores asociados al desarrollo de preeclampsia en gestantes con distintos tipos de diabetes. El modelo incluyó como variables independientes el tipo de diabetes (tipo 1, tipo 2, gestacional), la edad gestacional, el número de controles prenatales y la asesoría nutricional. La categoría de referencia para la variable diabetes fue la diabetes gestacional. El modelo no fue globalmente significativo (Chi-cuadrado = 5.915; gl = 5; p = 0.315), y explicó

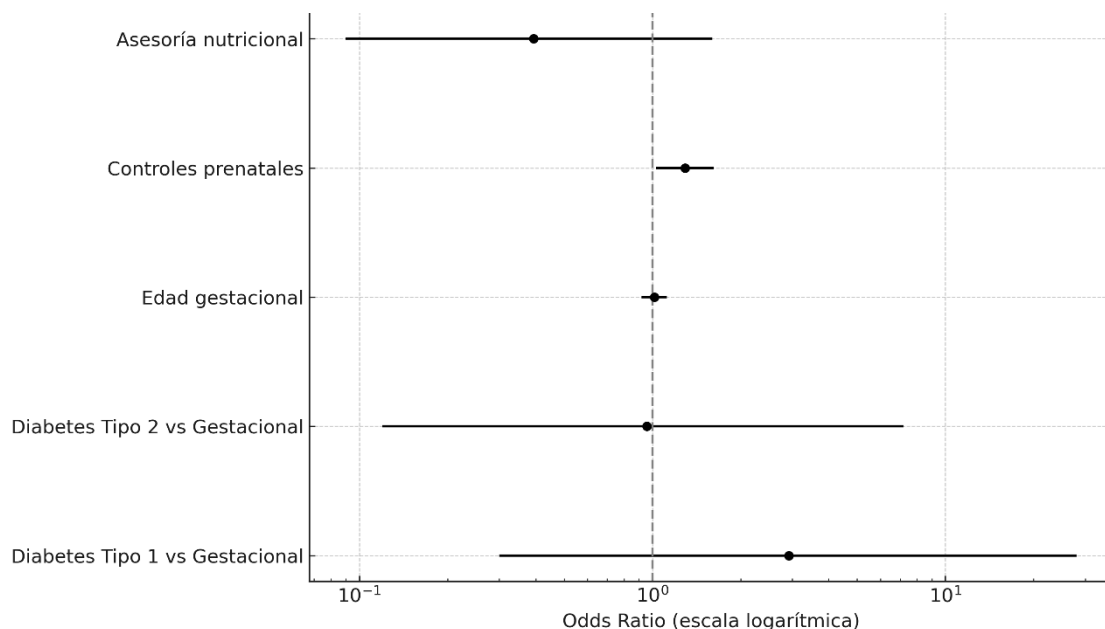
entre el 2.8% (R^2 de Cox & Snell) y el 6.5% (R^2 de Nagelkerke) de la varianza en la preeclampsia.

En cuanto a las variables individuales, se encontró que el número de controles prenatales estuvo significativamente asociado al desarrollo de preeclampsia (OR = 1.29; IC95%; $p = 0.025$), lo que sugiere que, por cada control adicional, el Odds de preeclampsia se incrementa en un 29.4%.

Las demás variables como: la edad gestacional (OR = 1.017; $p = 0.723$), asesoría nutricional (OR = 0.393; $p = 0.237$) no alcanzaron significancia estadística. Tampoco se observaron asociaciones significativas entre el tipo de diabetes y la preeclampsia: diabetes tipo 1 presentó un OR de 2.924 ($p = 0.363$), y tipo 2 un OR de 0.959 ($p = 0.971$), ambas en comparación con la diabetes gestacional.

FIGURA 25

Factores asociados a preeclampsia



Interacciones de los factores modificantes

Debido al reducido número de casos con preeclampsia ($n=17$), no se logró ajustar modelos multivariados con interacciones o modificadores de efecto con estabilidad estadística. Las estimaciones fueron altamente inestables y no significativas, lo cual limita la interpretación causal. Lo siguiente es válido para las variables:

- Edad materna
- Edad gestacional a la captación
- Edad gestacional al último control
- IMC a la captación
- IMC al desarrollo de preeclampsia
- IMC al final del embarazo
- Embarazo múltiple (dónde no se presentan casos en el grupo de preeclampsia).

Sin embargo, se evidencia una interacción estadísticamente significativa en la ganancia de peso. El OR = 1.776 indica que, por cada kg adicional ganado durante el embarazo, el riesgo de desarrollar preeclampsia aumenta en un 77,6% independientemente del tipo de diabetes. Como las interacciones no fueron significativas, sugiere que el efecto de la ganancia de peso es similar entre los distintos tipos de diabetes.

TABLA 13

Interacción entre ganancia de peso en el embarazo y desarrollo de preeclampsia por categorías de diabetes.

	Sig.	Exp(β)
Ganancia de Peso	0.00	1.78
Ganancia de Peso DM1	0.46	0.05
Ganancia de Peso DM2	1.00	773.70

Discusión

Debido al reducido número de casos con preeclampsia ($n=17$), no se logró ajustar modelos multivariados con interacciones o modificadores de efecto con estabilidad estadística. Las estimaciones fueron altamente inestables y no significativas, lo cual limita la interpretación causal. Se sugiere interpretar los resultados con cautela y considerar modelos descriptivos o enfoques penalizados en futuros estudios con mayor tamaño muestral.

Respecto a la edad, se ha reportado en distintas revisiones que la edad representa un factor de riesgo moderado para el desarrollo de preeclampsia (Errol R Norwitz, 2024b). En el presente estudio, la mayoría de los sujetos no pertenecen a una categoría de riesgo etario, tanto en el grupo de diabetes como en el de desarrollo de preeclampsia (33.7% vs. 35.3%). Este hallazgo coincide parcialmente con lo reportado por Yang y Wu (2022), quienes encontraron que la edad materna avanzada no representa un factor de riesgo independiente en múltiples estudios de Estados Unidos y Asia (Yang & Wu, 2022).

Con relación a la etnia, se sabe que las poblaciones no blancas presentan un mayor riesgo de desarrollar diabetes y preeclampsia, especialmente en personas afrodescendientes (Aziz et al., 2024). Sin embargo, en esta cohorte solo una paciente afrodescendiente desarrolló preeclampsia, lo cual limita la interpretación estadística. Cabe destacar que el 23.5% de los casos de preeclampsia se presentaron en mujeres extranjeras, principalmente de Colombia y Venezuela, lo que podría estar vinculado a factores sociales y económicos que condicionan un acceso desigual a los servicios de salud (Gnanasambanthan et al., 2023).

Respecto al embarazo múltiple, no se evidenció asociación, ya que solo una paciente del estudio tuvo esta condición y no desarrolló preeclampsia. Esto difiere de estudios como el de Errol R. Norwitz (2024) donde se señala el embarazo múltiple como un claro factor de riesgo de preeclampsia (Errol R Norwitz, 2024b).

La mayoría de las pacientes fueron captadas en el tercer trimestre, con una media de 28 semanas. Esto contrasta con las recomendaciones internacionales. Por ejemplo, el American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) sugiere realizar el tamizaje entre las semanas 24 y 28, mientras que las guías europeas promueven incluso la evaluación preconcepcional o en el primer trimestre si existen factores de riesgo (ElSayed, McCoy, Aleppo, Balapattabi, Beverly, Briggs Early, Bruemmer, Ebekozien, et al., 2025). Esta captación tardía no se asoció significativamente con el desarrollo de preeclampsia ($OR \approx 1$), a diferencia de lo reportado por Aziz et al. (2024), quienes mostraron que el diagnóstico y control tardío aumentan el riesgo de preeclampsia en pacientes con diabetes gestacional (Aziz et al., 2024).

En cuanto al estado nutricional, el IMC medio al ingreso fue de 31.21 kg/m^2 , reflejando obesidad. A pesar de esto, el 45.7% de las pacientes presentó ganancia insuficiente de

peso. En el grupo con preeclampsia, la ganancia media fue de 4.82 kg, insuficiente en el 52.9% de los casos. Sin embargo, se observó una asociación estadística: cada kilogramo adicional de peso ganado incrementó el riesgo de preeclampsia en un 76%. Esta asociación coincide con los estudios como los de Weissgerber & Mudd en 2015, que muestran que la ganancia excesiva de peso presenta 1.4 veces más riesgo de presentar hipertensión en el embarazo y llegando al 1.8 cuando se asocia con diabetes gestacional (Weissgerber & Mudd, 2015). Yang & Wu en 2022 también mostraron que el riesgo de preeclampsia se incrementa en 86% por cada 0.45 kg de peso adicional ganado por semana independientemente del peso pregestacional (Yang & Wu, 2022).

La asesoría nutricional fue escasa (23.1%), sin embargo, en el subgrupo que desarrolló preeclampsia esta proporción se invirtió: el 79.5% recibió atención nutricional. Aunque esta variable no alcanzó significancia estadística, sí sugirió un posible efecto protector (OR = 0.39; IC95%: 0.09–1.60). Esta tendencia coincide con hallazgos de Yang y Wu (2022), donde intervenciones nutricionales, especialmente con inositol y actividad física moderada, mostraron reducción del riesgo de diabetes gestacional y potencial beneficio en la reducción de preeclampsia (Yang & Wu, 2022). La asesoría nutricional se indica directamente en el manejo tanto de diabetes como preeclampsia según guías internacionales (ElSayed, et al., 2025).

El número de controles prenatales mostró una relación significativa con la aparición de preeclampsia (OR = 1.29; IC95%: 1.03–1.62), lo cual podría reflejar un sesgo de causalidad inversa, donde las pacientes con mayor riesgo reciben más controles. Estudios como el de Seely y Powe (2024) sugieren que un mayor número de controles puede estar influenciado por la presencia de comorbilidades, más que reflejar una causa directa (Seely & Powe, 2024).

No se encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre el tipo de diabetes y la aparición de preeclampsia. Aunque la diabetes tipo 1 mostró un OR elevado (2.92), el intervalo de confianza fue amplio (IC95%: 0.30–28.0) sugiriendo un posible incremento de riesgo aún que con alta imprecisión; mientras que la diabetes tipo 2 tuvo un OR de 0.96 (IC95%: 0.12–7.20), indicando ausencia de efecto relevante. Estudios previos han reportado riesgos de 15–20% para diabetes tipo 1 y de 10–14% para tipo 2, en contraste con 2-8% en mujeres sin diabetes (Pankiewicz et al., 2022).

El 8.2% de la población desarrolló preeclampsia. Este resultado muestra resultados similares estudios locales como el de Carrillo & Ordinola donde la diabetes se presenta en un 14.53% de los casos de preeclampsia (OR: 9.35) (Carrillo & Ordinola, 2025). De manera similar Ávila et. al (2024) mostraron que el 0.6% de las pacientes con preeclampsia presentaron DM2 y 10.2% antecedentes familiares de la misma patología (Ávila et al., 2024).

Conclusiones

Las pacientes con diabetes mellitus en el embarazo atendidas en consulta externa del Hospital Isidro Ayora en 2024 presentaron, en su mayoría, características sociodemográficas sin factores de riesgo etario ni antecedentes étnicos mayoritarios asociados a preeclampsia. Se observó un predominio de mujeres con obesidad al momento de la captación, con una media de índice de masa corporal superior a 31 kg/m². La captación fue predominantemente tardía, con una media de edad gestacional de 28 semanas, y el seguimiento prenatal fue insuficiente o ausente en un porcentaje importante de la muestra. Además, se evidenció una limitada intervención nutricional, lo que pone en evidencia áreas críticas de mejora en la atención prenatal.

El porcentaje de pacientes con diabetes en el embarazo que desarrolló preeclampsia fue del 8.2%, lo que se encuentra dentro del rango esperado para esta población según literatura nacional e internacional. No se hallaron asociaciones estadísticamente significativas entre el tipo de diabetes (tipo 1, tipo 2 o gestacional) y el desarrollo de preeclampsia. Sin embargo, variables como la ganancia de peso durante el embarazo y el número de controles prenatales mostraron una asociación positiva con el riesgo de desarrollar preeclampsia, aunque en el caso del número de controles podría reflejar un sesgo de causalidad inversa.

A partir del análisis, se identifica la necesidad de implementar estrategias enfocadas en una captación temprana, idealmente en el primer trimestre, y el fortalecimiento del seguimiento prenatal, asegurando un mínimo de controles adecuados durante la gestación. La asesoría nutricional, aunque no mostró significancia estadística en este estudio, se perfila como un potencial factor protector. Asimismo, el monitoreo continuo del peso gestacional y el control del estado nutricional deben formar parte esencial del abordaje clínico. La propuesta médica debe, por tanto, enfocarse en un enfoque integral, multidisciplinario y preventivo, que incluya intervención nutricional, control metabólico y vigilancia obstétrica personalizada.

Recomendaciones

1. Fortalecer la captación temprana del embarazo:

- Se recomienda implementar estrategias para mejorar la captación durante el primer trimestre, priorizando la identificación precoz de factores de riesgo metabólicos y obstétricos.
- La implementación de protocolos que unifiquen los criterios diagnósticos de diabetes en el embarazo según guías internacionales podría optimizar el diagnóstico oportuno y prevenir complicaciones.

2. Ampliar el acceso y continuidad a la atención nutricional especializada:

- Dado el posible efecto protector observado, se sugiere institucionalizar la asesoría nutricional como parte integral del control prenatal en pacientes con diabetes.
- Se recomienda reforzar el seguimiento antropométrico y metabólico durante la gestación mediante planes personalizados de nutrición, especialmente en pacientes con sobrepeso, obesidad o ganancia de peso inadecuada.

3. Garantizar controles prenatales adecuados y frecuentes:

- Se sugiere diseñar estrategias institucionales que mejoren la adherencia a los controles prenatales, especialmente en pacientes con condiciones metabólicas preexistentes.
- La educación continua sobre la importancia de un control prenatal oportuno y regular puede ser una herramienta útil en poblaciones vulnerables o con antecedentes migratorios.

4. Monitoreo estricto del IMC y ganancia de peso durante el embarazo:

- Considerando la asociación entre ganancia de peso y desarrollo de preeclampsia, es indispensable el monitoreo continuo del peso materno desde la captación hasta el término del embarazo, con intervenciones dirigidas a evitar aumentos excesivos o insuficientes.
- Se sugiere utilizar gráficas de ganancia de peso según IMC pregestacional como herramienta de control clínico.

5. Ampliar el enfoque clínico multidisciplinario para mujeres embarazadas con diabetes:

- La inclusión de endocrinología, nutrición, medicina interna y salud mental en los equipos que atienden a gestantes con diabetes puede

mejorar el abordaje integral de los factores de riesgo asociados a la preeclampsia.

6. Fomentar nuevas investigaciones con mayor tamaño muestral y diseño longitudinal:

- Se recomienda continuar con estudios que evalúen la relación diabetes–preeclampsia en contextos similares, incluyendo variables como adherencia terapéutica, actividad física, perfil lipídico y resistencia a la insulina.
- Estudios multicéntricos permitirán generar evidencia local más robusta y adaptable a políticas públicas en salud materna.

Bibliografía

- Ahmed, A. M. (2002). History of diabetes mellitus. *Saudi Medical Journal*, 23(4), 373–378.
- Alberti, K. G. M. M., Eckel, R. H., Grundy, S. M., Zimmet, P. Z., Cleeman, J. I., Donato, K. A., Fruchart, J.-C., James, W. P. T., Loria, C. M., & Smith, S. C. (2009). Harmonizing the Metabolic Syndrome. *Circulation*, 120(16), 1640–1645. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644>
- American College of Obstetrician and Gynecologist. (n.d.). Preeclampsia and High Blood Pressure During Pregnancy | ACOG. Retrieved June 15, 2025, from <https://www.acog.org/womens-health/faqs/preeclampsia-and-high-blood-pressure-during-pregnancy>
- American Diabetes Association. (2018). 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2018. *Diabetes Care*, 41(Supplement_1), S13–S27. <https://doi.org/10.2337/dc18-S002>
- Ávila, A., Paccha, C., & Chiles, K. (2024). Prevalencia de Trastornos Hipertensivos en Gestantes en un Hospital Público, Ecuador. *Ciencia Latina*, 8(2). https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i2.10550
- Aziz, F., Khan, M. F., & Moiz, A. (2024). Gestational diabetes mellitus, hypertension, and dyslipidemia as the risk factors of preeclampsia. *Scientific Reports*, 14(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-024-56790-z>
- Balasubramanyam, A. (2024, March 22). Classification of diabetes mellitus and genetic diabetic syndromes. https://www.Uptodate.Com/Contents/Classification-of-Diabetes-Mellitus-and-Genetic-Diabetic-Syndromes?Search=diabetes&source=search_result&selectedTitle=4%7E150&usage_type=default&display_rank=4#topicContent.
- Barreto Pedro, Lopez Ana, Perez Juan, Gonzales María, Ramirez Carlos, & Hernandez Sofía. (2019). Diabetes pregestacional en América Latina: prevalencia y factores de riesgo. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 45, 1–10. <https://doi.org/10.26633/RPSP.2019.1>
- Bauer, K. A. (2025). Maternal adaptations to pregnancy_ Musculoskeletal changes and pain - UpToDate. UpToDate. https://0310327yb-y-https-www-uptodate-com.proxy.uide.edu.ec/contents/maternal-adaptations-to-pregnancy-hematologic-changes?search=Pregnancy&topicRef=440&source=see_link#H2527745833
- Bell, M. J. (2010). A Historical Overview of Preeclampsia- Eclampsia. *Journal of Obstetric, Gynecologic & Neonatal Nursing*, 39(5), 510–518. <https://doi.org/10.1111/j.1552-6909.2010.01172.x>
- Berga, S. L., & Waters, T. P. (2025). Endocrine Changes in Pregnancy. In *Williams Textbook of Endocrinology* (15th ed., Vol. 19, pp. 785–801). Elsevier.

- Berger, C., & Zdzienbło, D. (2020). Glucose transporters in pancreatic islets. *European Journal of Physiology*. <https://doi.org/10.1007/s00424-020-02383-4>/Published
- Bergman, M., Abdul-Ghani, M., Neves, J. S., Monteiro, M. P., Medina, J. L., Dorcelly, B., & Buysschaert, M. (2020). Pitfalls of HbA 1c in the Diagnosis of Diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*, 105(8), 2803–2811. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa372>
- Bianco, A. (2025). Maternal adaptations to pregnancy Gastrointestinal tract. UpToDate.
- Blanco, E., Marcela, M., Nuñez, L., Retamal, E., Ossa, X., Woolley, K. E., Oludotun, T., Bartington, S. E., Delgado-Saborit, J. M., Harrison, R. M., Ruiz-Rudolph, P., & Quinteros, M. E. (2022). Adverse pregnancy and perinatal outcomes in Latin America and the Caribbean: systematic review and meta-analysis. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 46, 1. <https://doi.org/10.26633/RPSP.2022.21>
- Bonora, E., & Tuomilehto, J. (2011). The Pros and Cons of Diagnosing Diabetes With A1C. <https://doi.org/10.2337/dc11-s216>
- Carrillo, J., & Ordinola, D. (2025). Factores Predictivos de Preeclampsia en Pacientes de un Hospital Público. Universidad Estatal de Guayaquil.
- Chadt, A., & Al-Hasani, H. (2020). Glucose transporters in adipose tissue, liver, and skeletal muscle in metabolic health and disease. *European Journal of Physiology*. <https://doi.org/10.1007/s00424-020-02417-x>/Published
- Chandra, M., & Paray, A. A. (2024). Natural Physiological Changes During Pregnancy. *The Yale Journal of Biology and Medicine*, 97(1), 85–92. <https://doi.org/10.59249/JTIV4138>
- Clark, S. L., Johnson, G. J., Denning, S., & Davidson, C. (2021). Gestational diabetes mellitus. *Practice Bulletin No. 190. Obstetrics & Gynecology*, 137(1), 180–181. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000004222>
- Cromer, S. J. (2021). Pancreas Anatomy and Physiology Review. In *Netter's Integrated Review of Medicine* (pp. 279–282). Elsevier.
- Durnwald, C. (2023, July 5). Gestational diabetes mellitus: Screening, diagnosis, and prevention. https://www.uptodate.com/contents/gestational-diabetes-mellitus-screening-diagnosis-and-prevention?search=gestacional%20diabetes&source=search_result&selectedTitle=2%7E150&usage_type=default&display_rank=2#H23.
- Edición Médica. (2023, December 12). Inauguración de las nuevas áreas en el HGOIA. <https://www.edicionmedica.ec/secciones/gestion/hospital-gineco-obstetrico-isidro-ayora-repotencia-las-areas-de-laboratorio-clinico-farmacia-y-admisiones-101378>

- EducaciónMédica. (2024, August 13). Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora recibe la Certificación ESAMyN.
<https://www.edicionmedica.ec/secciones/gestion/hospital-gineco-obstetrico-isidro-ayora-recibe-la-certificacion-esamyn-102299>
- ElSayed, N. A., Aleppo, G., Aroda, V. R., Bannuru, R. R., Brown, F. M., Bruemmer, D., Collins, B. S., Hilliard, M. E., Isaacs, D., Johnson, E. L., Kahan, S., Khunti, K., Leon, J., Lyons, S. K., Perry, M. Lou, Prahalad, P., Pratley, R. E., Seley, J. J., Stanton, R. C., & Gabbay, R. A. (2023). 6. Glycemic Targets: Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care*, 46(Supplement_1), S97–S110. <https://doi.org/10.2337/dc23-S006>
- ElSayed, N. A., McCoy, R. G., Aleppo, G., Balapattabi, K., Beverly, E. A., Briggs Early, K., Bruemmer, D., Ebekozien, O., Echouffo-Tcheugui, J. B., Ekhlaspour, L., Gaglia, J. L., Garg, R., Khunti, K., Lal, R., Lingvay, I., Matfin, G., Pandya, N., Pekas, E. J., Pilla, S. J., ... Bannuru, R. R. (2025). 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care*, 48(Supplement_1), S27–S49. <https://doi.org/10.2337/dc25-S002>
- ElSayed, N. A., McCoy, R. G., Aleppo, G., Balapattabi, K., Beverly, E. A., Briggs Early, K., Bruemmer, D., Echouffo-Tcheugui, J. B., Ekhlaspour, L., Garg, R., Khunti, K., Lal, R., Lingvay, I., Matfin, G., Pandya, N., Pekas, E. J., Pilla, S. J., Polsky, S., Segal, A. R., ... Bannuru, R. R. (2025). 6. Glycemic Goals and Hypoglycemia: Standards of Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care*, 48(Supplement_1), S128–S145. <https://doi.org/10.2337/dc25-S006>
- ElSayed, N. A., McCoy, R. G., Aleppo, G., Balapattabi, K., Beverly, E. A., Briggs Early, K., Bruemmer, D., Echouffo-Tcheugui, J. B., Ekhlaspour, L., Garg, R., Khunti, K., Lal, R., Lingvay, I., Matfin, G., Pandya, N., Pekas, E. J., Pilla, S. J., Polsky, S., Segal, A. R., ... Bannuru, R. R. (2025). 15. Management of Diabetes in Pregnancy: Standards of Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care*, 48(Supplement_1), S306–S320. <https://doi.org/10.2337/dc25-S015>
- Errol R Norwitz. (2024a, May 31). Preeclampsia: Antepartum management and timing of delivery. UpToDate.
- Errol R Norwitz. (2024b, June 5). Preeclampsia: Intrapartum and postpartum management and long-term prognosis. UpToDate.
- Escudero Villarroel, T. E., Paredes Quispe, J. R., Espinosa Arreaga, G. B., & Alvarado, R. de las M. (2025). Síndrome metabólico: una mirada a los factores de riesgo y su abordaje integral. Una revisión sistemática. *RECIMUNDO*, 9(1), 174–186. [https://doi.org/10.26820/recimundo/9.\(1\).enero.2025.174-186](https://doi.org/10.26820/recimundo/9.(1).enero.2025.174-186)
- Funnell, M. M., Brown, T. L., Childs, B. P., Haas, L. B., Hosey, G. M., Jensen, B., Maryniuk, M., Peyrot, M., Piette, J. D., Reader, D., Siminerio, L. M., Weinger, K., & Weiss, M. A. (2009). National Standards for Diabetes Self-

- Management Education. *Diabetes Care*, 32(Supplement_1), S87–S94.
<https://doi.org/10.2337/dc09-S087>
- Ghazarian, L., Diana, J., Beaudoin, L., Larsson, P. G., Puri, R. K., van Rooijen, N., Flodström-Tullberg, M., & Lehuen, A. (2013). Protection Against Type 1 Diabetes Upon Coxsackievirus B4 Infection and iNKT-Cell Stimulation. *Diabetes*, 62(11), 3785–3796. <https://doi.org/10.2337/db12-0958>
- Gil-Rivera, M., Medina-Gali, R. M., Martínez-Pinna, J., & Soriano, S. (2021). Physiology of pancreatic β -cells: Ion channels and molecular mechanisms implicated in stimulus-secretion coupling (pp. 287–323). <https://doi.org/10.1016/bs.ircmb.2021.02.006>
- Gnanasambanthan, S., Jabak, S., Mohan, R., Dayoub, N., Maduanusi, C., Kohli, S., Haas-Heger, T., Lynch, C., & Hameed, A. (2023). The impact of socioeconomic deprivation on the prevalence of gestational diabetes: An observational study. *Obstetric Medicine*.
<https://doi.org/10.1177/1753495X231213920/FORMAT/EPUB>
- Hirsch, I. B. (2022, June 8). Pathogenesis of type 1 diabetes mellitus. https://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-of-type-1-diabetes-mellitus?search=diabetes&topicRef=1793&source=see_link#topicContent.
- Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora. (n.d.). Historia. Retrieved June 14, 2025, from <https://hgoia.gob.ec/index.php/el-hospital/historia>
- Instituto Nacional de estadística y censos. (2022). Registro Estadístico de Egresos Hospitalarios 2022.
- Instituto Nacional de estadística y censos. (2023). Boletín Técnico Registro Estadístico de Defunciones Generales.
- Inzucchi, S. E., & Lupsa, B. (2023, December 18). Clinical presentation, diagnosis, and initial evaluation of diabetes mellitus in adults. https://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-diagnosis-and-initial-evaluation-of-diabetes-mellitus-in-adults?search=diabetes%20mellitus%20&topicRef=1810&source=see_link#topicContent.
- Inzucchi, S. E., & Lupsa, B. (2025). Clinical presentation, diagnosis, and initial evaluation of diabetes mellitus in adults. UpToDate. https://03103291b-yhttps-www-uptodate-com.proxy.uide.edu.ec/contents/clinical-presentation-diagnosis-and-initial-evaluation-of-diabetes-mellitus-in-adults?search=diabetes&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H1
- Kampmann, U., Knorr, S., Fuglsang, J., & Ovesen, P. (2019). Determinants of Maternal Insulin Resistance during Pregnancy: An Updated Overview. *Journal of Diabetes Research*, 2019, 1–9.
<https://doi.org/10.1155/2019/5320156>

- Karamanou, M. (2016). Milestones in the history of diabetes mellitus: The main contributors. *World Journal of Diabetes*, 7(1), 1. <https://doi.org/10.4239/wjd.v7.i1.1>
- Lopes van Balen, V. A., van Gansewinkel, T. A. G., de Haas, S., Spaan, J. J., Ghossein- Doha, C., van Kuijk, S. M. J., van Drongelen, J., Cornelis, T., & Spaanderman, M. E. A. (2019). Maternal kidney function during pregnancy: systematic review and meta- analysis. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, 54(3), 297–307. <https://doi.org/10.1002/uog.20137>
- López Mora, J. (2007). Preeclampsia-eclampsia. *Revista Latinoamericana de Hipertensión*, 23(4), 117–127.
- Magliano, D. J., Balkau, B., Boyko, E. J., Barengo, N., Barr, E., Basit, A., Bhata, D., Bommer Christian, Booth, G., Bertrand, C., Chan, J., Chen, H., Chen, L., Chivese, T., Dabalea, D., Divakar Hema, Duan, D., Duncan, B. B., Fang, M., ... Zhou, Z. (2021). *IDF Diabetes Atlas* (10th ed.).
- Maynard, S. E., & Thadhani, R. I. (2024). Maternal adaptations to pregnancy Kidney and urinary tract physiology. UpToDate.
- Mera-Flores, R. R., Pullutasig, I. T., Chasing-Vilela, E. M., Murillo-Tapia, C., & Murillo-Tapia, C. (2023). Disfunción endotelial en la salud cardiometabólica. *Anatomía Digital*, 6(3), 6–23. <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v6i3.2590>
- Ministerio de Salud Pública. (n.d.). Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora. Retrieved June 14, 2025, from <https://www.salud.gob.ec/hospitalisidroayora/>
- Ministerio de Salud Pública. (2015, September 12). Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora de Quito recibe acreditación internacional Nivel Oro. <https://www.salud.gob.ec/hospital-gineco-obstetrico-isidro-ayora-de-quito-recibe-acreditacion-internacional-nivel-oro/>
- Ministerio de Salud Pública. (2016). *Trastornos hipertensivos del embarazo, guía de práctica clínica* (2nd ed.). Miniterio de Salud Pública del Ecuador.
- Ministerio de Salud Pública del Ecuador. (2014). *Diagnóstico y tratamiento de la diabetes en el embarazo (pregestacional y gestacional)*. Ministerio de Salud Pública.
- Organización Mundial de la Salud. (2023a). *Perfil de carga de enfermedad por diabetes 2023: Ecuador*.
- Organización Mundial de la Salud. (2023b, February 22). *Mortalidad materna*.
- Ottanelli, S., Napoli, A., Festa, C., Clemenza, S., & Mecacci, F. (2020). Hypertension and Preeclampsia in Pregnancy Complicated by Diabetes (pp. 171–182). <https://doi.org/10.1159/000480173>
- Pankiewicz, K., Szczerba, E., Fijałkowska, A., Sierdziński, J., Issat, T., & Maciejewski, T. M. (2022). The Impact of Coexisting Gestational Diabetes

- Mellitus on the Course of Preeclampsia. *Journal of Clinical Medicine*, 11(21), 6390. <https://doi.org/10.3390/jcm11216390>
- Phyllis, A., & Arun, J. (2024, April 25). Preeclampsia: Prevention. https://www.uptodate.com/contents/preeclampsia-prevention?sectionName=Low-Dose+aspirin&search=preeclampsia&topicRef=139247&anchor=H2&source=see_link#H2.
- Phyllis, A., & Baha, M. S. (2023, July). Hypertensive disorders in pregnancy: Approach to differential diagnosis. UpToDate.
- Phyllis, A., & Baha, M. S. (2024). Preeclampsia: Clinical features and diagnosis. In UpToDate.
- Preeclampsia Foundation. (2013, May 1). PREECLAMPSIA AND MATERNAL MORTALITY: A GLOBAL BURDEN.
- Robertson, R. P., & Udler, M. S. (2024, March 18). Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. https://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-of-type-2-diabetes-mellitus?search=diabetes%20mellitus%202&source=search_result&selectedTitle=9%7E150&usage_type=default&display_rank=8#topicContent.
- Rubino, F., Cummings, D. E., Eckel, R. H., Cohen, R. V., Wilding, J. P. H., Brown, W. A., Stanford, F. C., Batterham, R. L., Farooqi, I. S., Farpour-Lambert, N. J., le Roux, C. W., Sattar, N., Baur, L. A., Morrison, K. M., Misra, A., Kadowaki, T., Tham, K. W., Sumithran, P., Garvey, W. T., ... Mingrone, G. (2025). Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 13(3), 221–262. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(24\)00316-4](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(24)00316-4)
- Ruddock, M. W. (2014). Preexisting diabetes and pregnancy: Maternal endothelial dysfunction as a predictor of preeclampsia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*.
- S Ananth Karumanchi, Kee-Hak Lim, & Phyllis August. (2023, July). Preeclampsia: Pathogenesis. UpToDate.
- S Ananth Karumanchi, Kee-Hak Lim, & Phyllis August. (2024, August 7). Preeclampsia: Pathogenesis. UpToDate.
- Seely, E. W., & Powe, C. E. (2024, February 22). Pregestational (preexisting) diabetes: Preconception counseling, evaluation, and management. https://www.uptodate.com/contents/pregestational-preexisting-diabetes-preconception-counseling-evaluation-and-management?search=diabetes%20pregestacional&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1#topicContent.
- Selvin, E. (2025). Measurements of chronic glycemia in diabetes mellitus . UpToDate. <https://031032kdo-y-https-www-uptodate-com.proxy.uide.edu.ec/contents/measurements-of-chronic-glycemia-in->

diabetes-
mellitus?sectionName=Standardization%20of%20the%20assay&search=diabetes&topicRef=1812&anchor=H4&source=see_link#H4

- T. W. Sadler PhD. (2023). *Embriología Médica de Langman* (14th ed.). Wolters Kluwer.
- Tejera, E., Sánchez, M. E., Henríquez-Trujillo, A. R., Pérez-Castillo, Y., & Coral-Almeida, M. (2021). A population-based study of preeclampsia and eclampsia in Ecuador: ethnic, geographical and altitudes differences. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 21(1), 116. <https://doi.org/10.1186/s12884-021-03602-1>
- Thomas George, & Pohl Marc A. (2024, April 9). Blood pressure measurement in the diagnosis and management of hypertension in adults. https://www.Uptodate.Com/Contents/Blood-Pressure-Measurement-in-the-Diagnosis-and-Management-of-Hypertension-in-Adults?Search=preeclampsia&topicRef=6815&source=see_link#H2.
- Valente, A. M., & Economy, K. (2025). Maternal adaptations to pregnancy: Cardiovascular and hemodynamic changes. UpToDate. https://0310327yb-y-https-www-uptodate-com.proxy.uide.edu.ec/contents/maternal-adaptations-to-pregnancy-cardiovascular-and-hemodynamic-changes?search=Pregnancy&topicRef=440&source=see_link#H3196097222
- Varghese, J., & Khajuria, A. (2023). Endocrine changes during pregnancy (a clinical updated review for a time-bound prospective study). *Santosh University Journal of Health Sciences*, 9(2), 204–208. https://doi.org/10.4103/sujhs.sujhs_43_23
- Weissgerber, T. L., & Mudd, L. M. (2015). Preeclampsia and Diabetes. In *Current Diabetes Reports* (Vol. 15, Issue 3). Current Medicine Group LLC 1. <https://doi.org/10.1007/s11892-015-0579-4>
- Yahaya, T., & Salisu, T. (2020). Genes predisposing to type 1 diabetes mellitus and pathophysiology: a narrative review. *Medical Journal of Indonesia*, 29(1), 100–109. <https://doi.org/10.13181/mji.rev.203732>
- Yang, Y., & Wu, N. (2022). Gestational Diabetes Mellitus and Preeclampsia: Correlation and Influencing Factors. In *Frontiers in Cardiovascular Medicine* (Vol. 9). Frontiers Media S.A. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.831297>
- Zhou, M.-S., Wang, A., & Yu, H. (2014). Link between insulin resistance and hypertension: What is the evidence from evolutionary biology? *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 6(1), 12. <https://doi.org/10.1186/1758-5996-6-12>

Anexos

ANEXO 1

Aprobación del protocolo por el Comité de Ética en Investigación en Seres Humanos.



**Pontificia Universidad
Católica del Ecuador**
Seréis mis testigos

COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN EN SERES HUMANOS
CEISH - PUCE

Señor Doctor:

Pablo Sebastián Masache Heredia

Maestría en Nutrición y Dietética con mención en enfermedades metabólicas,
obesidad y diabetes

Facultad de Ciencias Médicas, de la Salud y de la Vida
Universidad Internacional del Ecuador

Quito, 19 de mayo de 2025

Oficio CEISH-331-2025

El Comité de Ética de la Investigación en Seres Humanos de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, evaluó el proyecto: **DIABETES MELLITUS EN EL EMBARAZO Y DESARROLLO DE PREECLAMPSIA EN PACIENTES ATENDIDAS EN CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL GINECO-OBSTÉTRICO ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE QUITO EN 2024**, código EO-031-2025, V2. Recibido con fecha: 19/05/2025; con un tiempo de ejecución de 3 meses.

Tipo de revisión: Pleno ☐

Expedita ☒

APRUEBA	El protocolo luego de cumplir con los criterios éticos, metodológicos y jurídicos para su desarrollo. El estudio se llevará a cabo conforme a los criterios establecidos. Cualquier modificación al estudio requerirá la evaluación previa y posterior autorización de este comité.
Igualmente, con el fin de dar seguimiento y de forma OBLIGATORIA, se solicita (AM 00005-2022, Art. 89):	
- Comunicar por escrito al CEISH-PUCE el acta de inicio de la investigación al término de máximo treinta (30) días calendario a partir del inicio de ejecución del estudio. (Art 97. Lit. a.) - Presentar el Informe final del proyecto. - Presentar el Informe parcial cada seis (6) meses cuando la investigación dure más de doce (12) meses. - El CEISH podrá solicitar informes adicionales en caso de considerarlo necesario. - Solicitar al CEISH la evaluación y aprobación de enmiendas o cambios al protocolo aprobado. - Solicitar la renovación de la aprobación del estudio 30 días hábiles antes de que se cumpla el periodo de aprobación de un (1) año. (en caso de que dure más de un año). - Informar por escrito, de forma inmediata cualquier situación o circunstancia no prevista, que se presente durante el desarrollo de la investigación. - Informar la publicación científica del estudio con el enlace de acceso directo o enviando el texto completo del artículo.	
La vigencia de la aprobación del protocolo es de un (1) año calendario. (AM 00005-2022, Art. 89 Lit. a)	

Con nuestra consideración y estima,

En nombre del Comité de Ética de la Investigación en Seres Humanos,

Galo Sánchez del Hierro, PhD.

Presidente Comité de Ética de la Investigación en Seres Humanos
Pontificia Universidad Católica del Ecuador.

José David Zambrano Gallegos, Mgtr.

Secretario Comité de Ética de la Investigación en Seres Humanos
Pontificia Universidad Católica del Ecuador.



Firmado digitalmente por:
GALO ANTONIO
SANCHEZ DEL HIERRO
Validado digitalmente con Firmadoc



Firmado digitalmente por:
JOSE DAVID ZAMBRANO
GALLEGOS
Validado digitalmente con Firmadoc

Dirección: Avenida 12 de Octubre 1076 y Vicente Ramón Roca
Código postal: 170525 / **Teléfono:** (593-2) 299 1700 Ext. 2917
Quito - Ecuador / www.puce.edu.ec



JESUITAS ECUADOR

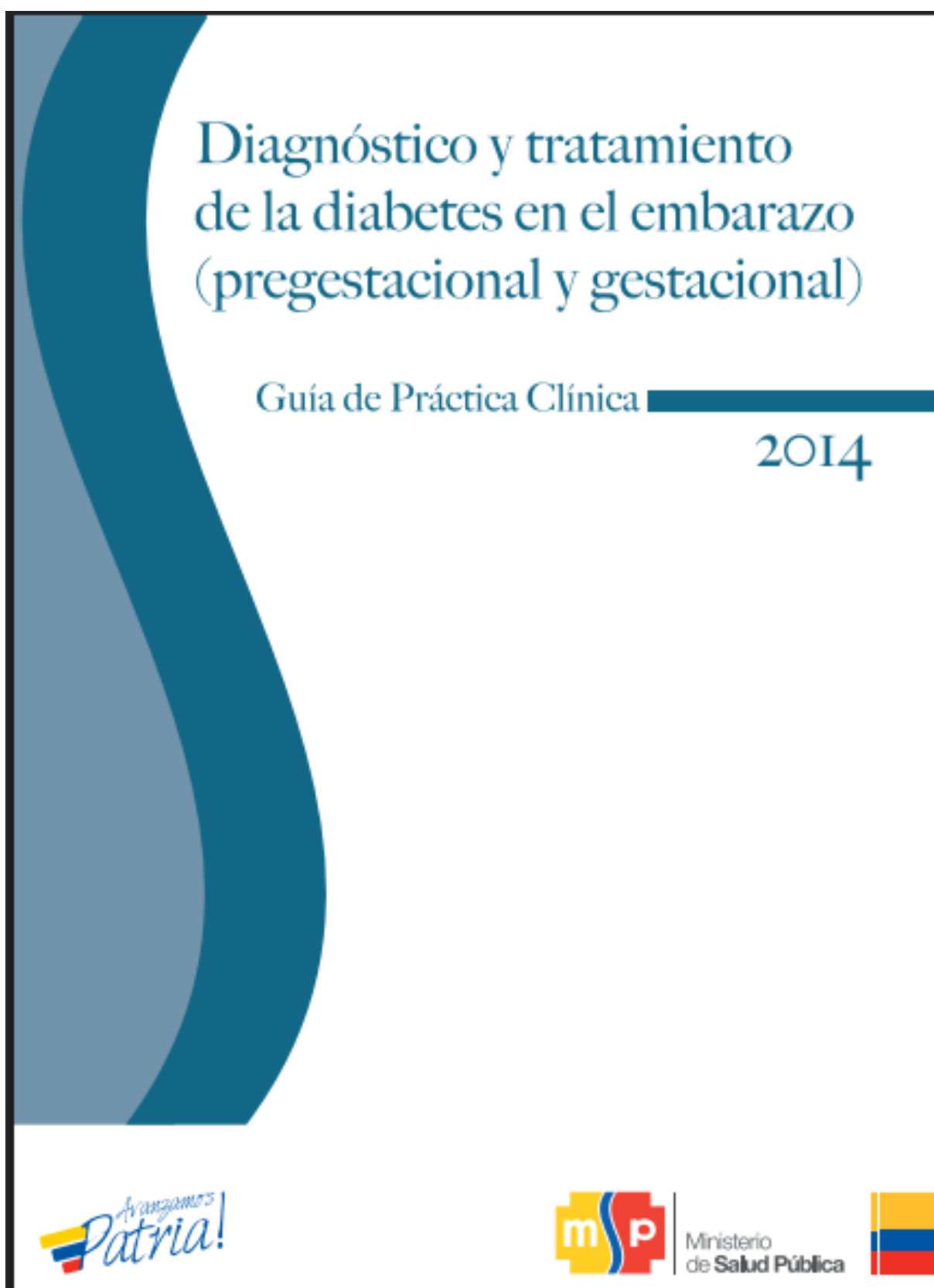
ANEXO 2

Ejemplo de base de datos recibida por el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora

SERVICIO	PCTE_IDE	PCTE_ANIOS	PCTE_NACIONALIDAD	PCTE_AUTID_ETN	PCTE_PESO	PCTE_TALLA	PCTE_ULT_IMC	ATEMED_FEC_INI	CIE 10	ATEMED_CRON_DIAG
Ginecología y Obstetricia Medicina Interna Nutrición	Código numérico	Código numérico de 2 cifras	ECUATORIA NO/A VENEZOLANO/A COLMBIANO/A	Afroecuatoriano/Afrodescendiente Blanco/a Indígena Mestizo/a Montubio/a Negro/a No Aplica Otro/a	Código numérico con 2 decimales	Código numérico con 2 decimales	Código numérico con 2 decimales	Mm/dd/aaaa	Código de 3 dígitos con interpretación	Primera Subsecuente

Anexo 3

Guía de práctica clínica diagnóstico y tratamiento de la diabetes en el embarazo
(pregestacional y gestacional - Ecuador)



Anexo 4

Guía de práctica clínica de trastornos del embarazo - Ecuador



Trastornos hipertensivos del embarazo

Guía de Práctica Clínica

Segunda Edición
2016