



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO**

Diagnóstico de Laboratorio y caracterización clínica de la diabetes
gestacional

**Trabajo de Titulación para optar al título de Licenciado en Laboratorio
Clínico**

Autores:

Yubaille Alcocer, Samantha Gisela
Chuncha Villegas, Esteban Gabriel

Tutor:

Mgs. Balladares Saltos, Aída Mercedes

Riobamba, Ecuador. 2025

DECLARATORIA DE AUTORÍA

Yo, Samantha Gisela Yubaille Alcocer, con cédula de ciudadanía 0606040046, y Esteban Gabriel Chuncha Villegas, con cédula de ciudadanía 2200372056, autores del trabajo de investigación titulado: Diagnóstico de Laboratorio y caracterización clínica de la diabetes gestacional, certificamos que la producción, ideas, opiniones, criterios, contenidos y conclusiones expuestas son de nuestra exclusiva responsabilidad.

Asimismo, cedemos a la Universidad Nacional de Chimborazo, en forma no exclusiva, los derechos para su uso, comunicación pública, distribución, divulgación y/o reproducción total o parcial, por medio físico o digital; en esta cesión se entiende que el cesionario no podrá obtener beneficios económicos. La posible reclamación de terceros respecto de los derechos de autores de la obra referida será de nuestra entera responsabilidad; librando a la Universidad Nacional de Chimborazo de posibles obligaciones.

En Riobamba, 28 de abril de 2026.



Samantha Gisela Yubaille Alcocer

C.I: 0606040046



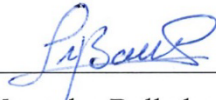
Esteban Gabriel Chuncha Villegas

C.I: 2200372056

DICTAMEN FAVORABLE DEL PROFESOR TUTOR

Quien suscribe, Aida Mercedes Balladares Saltos catedrático adscrito a la Facultad de Ciencias de la Salud, por medio del presente documento certifico haber asesorado y revisado el desarrollo del trabajo de investigación titulado: Diagnóstico de Laboratorio y caracterización clínica de la diabetes gestacional, bajo la autoría de Samantha Gisela Yubaille Alcocer; por lo que se autoriza ejecutar los trámites legales para su sustentación.

Es todo cuanto puedo informar en honor a la verdad; en Riobamba, a los 28 días del mes de abril mes de 2026



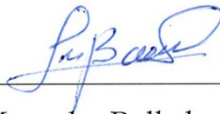
Mgs. Aída Mercedes Balladares Saltos

C.I: 1801949908

DICTAMEN FAVORABLE DEL PROFESOR TUTOR

Quien suscribe, Aida Mercedes Balladares Saltos catedrático adscrito a la Facultad de Ciencias de la Salud, por medio del presente documento certifico haber asesorado y revisado el desarrollo del trabajo de investigación titulado: Diagnóstico de Laboratorio y caracterización clínica de la diabetes gestacional, bajo la autoría de Esteban Gabriel Chuncha Villegas; por lo que se autoriza ejecutar los trámites legales para su sustentación.

Es todo cuanto puedo informar en honor a la verdad; en Riobamba, a los 28 días del mes de abril mes de 2026



Mgs. Aída Mercedes Balladares Saltos

C.I: 1801949908

CERTIFICADO DE LOS MIEMBROS DEL TRIBUNAL

Quienes suscribimos, catedráticos designados Miembros del Tribunal de Grado para la evaluación del trabajo de investigación **Diagnóstico de Laboratorio y caracterización clínica de la diabetes gestacional**, presentado por **Esteban Gabriel Chuncha Villegas**, con cédula de identidad número **2200372056**, bajo la tutoría de **Mgs. Aída Mercedes Balladares Saltos**; certificamos que recomendamos la **APROBACIÓN** de este con fines de titulación. Previamente se ha evaluado el trabajo de investigación y escuchada la sustentación por parte de su autor; no teniendo más nada que observar.

De conformidad a la normativa aplicable firmamos, en Riobamba 28 de abril de 2026.

Mgs. Carlos Iván Peñafiel Méndez
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL DE GRADO



Mgs. Norma Susana Chávez Villagómez
MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO



MsC. Iván Marcelo Cantuña Vallejo
MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO



CERTIFICADO DE LOS MIEMBROS DEL TRIBUNAL

Quienes suscribimos, catedráticos designados Miembros del Tribunal de Grado para la evaluación del trabajo de investigación **Diagnóstico de Laboratorio y caracterización clínica de la diabetes gestacional**, presentado por **Samantha Gisela Yubaille Alcocer**, con cédula de identidad número **0606040046**, bajo la tutoría de **Mgs. Aída Mercedes Balladares Saltos**; certificamos que recomendamos la **APROBACIÓN** de este con fines de titulación. Previamente se ha evaluado el trabajo de investigación y escuchada la sustentación por parte de su autor; no teniendo más nada que observar.

De conformidad a la normativa aplicable firmamos, en Riobamba 28 de abril de 2026.

Mgs. Carlos Iván Peñafiel Méndez
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL DE GRADO



Mgs. Norma Susana Chávez Villagómez
MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO



MsC. Iván Marcelo Cantuña Vallejo
MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO





Dirección
Académica
VICERRECTORADO ACADÉMICO

en movimiento



UNACH-RGF-01-04-08.17
VERSIÓN 01: 06-09-2021

CERTIFICACIÓN

Que, **YUBAILLE ALCOCER SAMANTHA GISELA** con CC: **0606040046**, estudiante de la Carrera **LABORATORIO CLÍNICO**, Facultad de **CIENCIAS DE LA SALUD**; ha trabajado bajo mi tutoría el trabajo de investigación titulado "**DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO Y CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE LA DIABETES GESTACIONAL**", cumple con el 9 %, de acuerdo al reporte del sistema Anti plagio **COMPILATIO**, porcentaje aceptado de acuerdo a la reglamentación institucional, por consiguiente autorizo continuar con el proceso.

Riobamba, 28 de abril de 2026

Mgs. Aída Mercedes Balladares Saltos

TUTORA



Dirección
Académica
VICERRECTORADO ACADÉMICO

en movimiento.



UNACH-RGF-01-04-08.17
VERSIÓN 01: 06-09-2021

CERTIFICACIÓN

Que, **CHUNCHA VILLEGAS ESTEBAN GABRIEL** con CC: **2200372056**, estudiante de la Carrera **LABORATORIO CLÍNICO**, Facultad de **CIENCIAS DE LA SALUD**; ha trabajado bajo mi tutoría el trabajo de investigación titulado "**DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO Y CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE LA DIABETES GESTACIONAL**", cumple con el 9 %, de acuerdo al reporte del sistema Anti plagio **COMPILATIO**, porcentaje aceptado de acuerdo a la reglamentación institucional, por consiguiente autorizo continuar con el proceso.

Riobamba, 28 de abril de 2026

Mgs. Aída Mercedes Balladares Saltos

TUTORA

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a Dios, por cuidarme siempre, ser mi fortaleza y guiarme en cada paso de este camino. A mi madre, María Magdalena Alcocer Quijosaca, con todo mi amor y gratitud, porque sin ella nada de esto habría sido posible. Gracias a su esfuerzo incansable, por cada sacrificio, por creer en mí incluso cuando yo dudaba, por su amor incondicional y ser mi mayor ejemplo de lucha, fortaleza y perseverancia. Gracias por acompañarme en cada paso para alcanzar esta meta. A mi hermana por ser una inspiración constante en mi vida y mi sobrina, por su cariño y apoyo. A mis queridas mascotas, por su amor sincero y compañía en los momentos difíciles. A todas las personas que creyeron en mí y me motivaron a seguir adelante.

Samantha Gisela Yubaille Alcocer

Dedico este trabajo a Dios, por darme la fortaleza, la sabiduría y la guía necesaria para superar cada desafío. A mis papás y a mis hermanos, gracias por su amor, sus consejos, su paciencia y por demostrarme cada día que la familia es el mayor impulso para alcanzar cualquier meta. Sin su apoyo constante y las bendiciones de Dios, este logro no habría sido posible.

Esteban Gabriel Chuncha Villegas

AGRADECIMIENTO

Agradezco a la Universidad Nacional de Chimborazo por darme la oportunidad de formarme y crecer como profesional, y a nuestra tutora Mgs. Aída Mercedes Balladares Saltos por su valiosa guía y apoyo para culminar este trabajo.

Samantha Gisela Yubaille Alcocer

Agradezco a la Universidad Nacional de Chimborazo por acogerme y formarme profesionalmente, y a nuestra tutora Mgs. Aída Mercedes Balladares Saltos por su valiosa orientación, dedicación y compromiso, que fueron fundamentales para la realización y culminación exitosa de este trabajo.

Esteban Gabriel Chuncha Villegas

ÍNDICE GENERAL

DECLARATORIA DE AUTORÍA

DICTAMEN FAVORABLE DEL PROFESOR TUTOR

CERTIFICADO DE LOS MIEMBROS DEL TRIBUNAL

CERTIFICADO ANTIPLAGIO

DEDICATORIA

AGRADECIMIENTO

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE DE TABLAS

ÍNDICE DE FIGURAS

RESUMEN

ABSTRACT

CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN.....	15
CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO.....	18
Anatomía del páncreas.....	18
Páncreas endocrino.....	19
Tipos de Diabetes.....	20
Fisiopatología de la Diabetes Gestacional.....	21
Complicaciones de la Diabetes Gestacional.....	23
Diagnóstico de laboratorio.....	24
Técnicas empleadas para la cuantificación.....	29
CAPÍTULO III. METODOLOGÍA.....	30
CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	34
CAPÍTULO V. CONCLUSIONES.....	45
BIBLIOGRAFÍA.....	47
ANEXOS.....	55

ÍNDICE DE TABLAS.

Tabla 1 Caracterización Clínica de la Diabetes Gestacional.....	34
Tabla 2 Resultados de las pruebas de laboratorio para el diagnóstico de Diabetes Gestacional.	37
Tabla 3 Pruebas especiales empleadas para la determinación de la Diabetes Gestacional.	42

RESUMEN

La Diabetes Gestacional es una alteración metabólica que se desarrolla únicamente a lo largo del embarazo y representa un desafío diagnóstico debido a la variabilidad clínica. En muchos casos, los síntomas son compatibles con hiperglucemia, como polidipsia, poliuria, polifagia y fatiga; sin embargo, estas manifestaciones también pueden confundirse con cambios fisiológicos propios de la gestación o incluso estar ausentes. El presente estudio tuvo como objetivo interpretar la caracterización clínica, analizar los resultados de las pruebas diagnósticas y distinguir las pruebas especiales empleadas para su determinación mediante una revisión bibliográfica. La investigación se desarrolló bajo un enfoque cualitativo; la población estuvo conformada por 73 documentos científicos seleccionados de bases de datos reconocidas como PubMed, SciELO, Elsevier, Springer Nature, Wiley Online Library, MDPI, BMC, entre otros, de los cuales se seleccionó una muestra de 37 artículos aplicando criterios de inclusión y exclusión definidos. Los resultados evidenciaron variabilidad tanto en la expresión sintomática como en los valores diagnósticos utilizados en glucemia en ayunas y prueba de tolerancia oral a la glucosa. Asimismo, biomarcadores como HbA1c, 1,5-anhidroglucitol, fructosamina, péptido C, HOMA-IR y adiponectina mostraron utilidad complementaria, aunque con sensibilidad y especificidad variables. Se concluye que el tamizaje bioquímico constituye la herramienta fundamental para la identificación oportuna, debido a que la sintomatología aislada no permite confirmar ni descartar la enfermedad con certeza.

Palabras claves: Diabetes Gestacional, glucemia, laboratorio clínico, biomarcadores, diagnóstico.

ABSTRACT

Gestational diabetes is a metabolic disorder that develops only during pregnancy and presents a diagnostic challenge due to its clinical variability. In many cases, symptoms are consistent with hyperglycemia, such as polydipsia, polyuria, polyphagia, and fatigue; however, these manifestations can also be confused with physiological changes inherent to pregnancy or even be absent. This study aimed to interpret the clinical characterization, analyze the results of diagnostic tests, and distinguish the specific tests used for its diagnosis through a literature review. The research was conducted using a qualitative approach. The population consisted of 73 scientific documents selected from recognized databases such as PubMed, SciELO, Elsevier, Springer Nature, Wiley Online Library, MDPI, and BMC, among others. A sample of 37 articles was selected from these documents, applying defined inclusion and exclusion criteria. The results showed variability in both symptomatic expression and diagnostic values for fasting blood glucose and oral glucose tolerance tests. Biomarkers such as HbA1c, 1,5-anhydroglucitol, fructosamine, C-peptide, HOMA-IR, and adiponectin also demonstrated complementary utility, although with variable sensitivity and specificity. It is concluded that biochemical screening is the fundamental tool for timely identification, since isolated symptoms do not allow for definitive confirmation or exclusion of the disease.

Keywords: Gestational Diabetes, blood glucose, clinical laboratory, biomarkers, diagnosis.



Validar únicamente en PíxelCC.
Impreso electrónicamente por:
MARCO ANTONIO
AQUINO ROJAS

Reviewed by:

Marco Antonio Aquino
ENGLISH PROFESSOR
C.C. 1753456134

CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN.

La Diabetes Gestacional (DG) constituye una alteración en el metabolismo de los carbohidratos, dando como resultado una hiperglucemia en pacientes sin antecedentes de Diabetes Mellitus Tipo I o II, se manifiesta exclusivamente en el transcurso del embarazo, con mayor frecuencia en el segundo y tercer trimestre. Aunque suele desaparecer después del parto, las mujeres que la padecen tienen mayor riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus Tipo II en el futuro¹.

Presenta una escasa o leve sintomatología en sus primeras fases. A esto se suma la falta de conocimiento sobre la DG por parte de las pacientes, quienes muchas veces desconocen los riesgos que implican para su salud. Dicha situación es un reto importante para el sistema de salud, puesto que los controles y valoraciones clínicas, en ocasiones, son de difícil acceso, lo que provoca un retraso en el diagnóstico y, por lo tanto, una ausencia de medidas preventivas o terapéuticas^{2,3}.

En Europa, investigaciones indican que entre el 5,4-10,9% de las gestantes se ven afectadas; además, se ha reportado una prevalencia del 8,6% basada en datos agrupados de siete estudios realizados en España⁴. En Alemania, un cribado general de datos de pacientes hospitalizados en obstetricia entre el año 2013 y 2021 reveló una prevalencia estandarizada que aumentó del 4,7 % en 2013 al 8,5 % en 2021, señalando el aumento en regiones con alta pobreza⁵.

En América del Sur, un estudio realizado en Argentina en el año 2021 calcula una prevalencia global de 24,5% utilizando criterios diagnósticos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la de Asociación Americana de la Diabetes (ADA), entre otros, y del 9,8% al utilizar criterios de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD)⁶. En Perú, la Diabetes Gestacional es bastante común durante el embarazo, con una prevalencia hospitalaria del 16% y una poblacional del 14%, resultado del cribado de cerca de 5.000 pacientes en estudios realizados en programas de detección en atención primaria⁷.

Dentro del Ecuador, de acuerdo con la ADA, citada por la Guía de Práctica Clínica "Diabetes en el Embarazo" del Ministerio de Salud Pública, la DG pasó de una tasa de 142 por 100.000

habitantes a 1.084 por 100.000 personas en relación con la década anterior, provocando complicaciones en aproximadamente el 7 % de los embarazos⁸. En Riobamba, el Hospital Provincial General Docente de Riobamba (HPGDR), durante el año 2021 se atendió a 7.139 gestantes en el Servicio de Ginecología, de las cuales el 4,58% fueron diagnosticadas⁹.

Según Cuello Freire et al.¹⁰ dentro del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS) de Riobamba se analizaron 20 historias clínicas con diagnóstico de DG atendidas en el área de gineco-obstetricia. Según los datos estadísticos, se evidenció que el 30% de las mujeres en edad gestacional presentaban prediabetes y el 70% Diabetes Gestacional.

En vista de la relevancia que presenta esta enfermedad metabólica, surge la siguiente interrogante: ¿De qué manera contribuyen la caracterización clínica y las pruebas de laboratorio en la detección de Diabetes Gestacional?

Frente a los retos actuales en salud pública, la detección temprana de la DG recae en gran medida en contar con criterios estandarizados tanto en la valoración clínica como en las pruebas de laboratorio. En la mayoría de los casos, no presenta signos clínicos notorios, lo que complica su diagnóstico sin la ejecución de exámenes; no todas las unidades de salud aplican los mismos criterios, lo que podría generar subdiagnóstico, aumentando así el riesgo de complicaciones perinatales¹¹.

Las evidencias justifican la necesidad de presentar un análisis profundo de las pruebas diagnósticas y la caracterización clínica de la DG. Por esta razón, este estudio buscó brindar información clave para el área médica y del laboratorio clínico, con el fin de optimizar la detección y seguimiento. También, contribuir al reforzamiento de los conocimientos científicos y académicos.

Concluido el estudio, formó parte de la literatura existente, constituyendo un gran aporte para el problema del diagnóstico de laboratorio y caracterización clínica de la DG, con su respectivo valor práctico.

El presente trabajo de investigación tiene como objetivo principal especificar las pruebas de laboratorio y la caracterización clínica mediante análisis de artículos científicos para el diagnóstico de DG, detallándolo en 3 acápites:

- Destacar las características clínicas de pacientes según la semana de gestación a través del análisis de casos clínicos publicados para ayuda del diagnóstico de Diabetes Gestacional.
- Analizar los resultados de las pruebas realizadas a las gestantes, mediante la revisión de artículos científicos para el diagnóstico de Diabetes Gestacional.
- Distinguir pruebas especiales empleadas para la determinación de la Diabetes Gestacional mediante investigación de artículos y revistas.

CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO.

Anatomía del páncreas

Desde una perspectiva general, la glándula pancreática se encuentra en ubicación retroperitoneal detrás de la curvatura mayor del estómago, mide entre 12 y 15 cm de largo y aproximadamente 2.5 cm de ancho. El páncreas se divide en cabeza, cuerpo y cola, conectándose con el duodeno mediante dos conductos, el conducto pancreático principal o también conocido como Wirsung y el conducto accesorio o de Santorini¹².

Dicha división comienza en la región más ancha y cercana al duodeno, denominada cabeza, y a la izquierda de esta se encuentran el cuerpo y la cola, la cual presenta una forma alargada. El jugo pancreático es producido por las células exocrinas del páncreas, dentro de los conductillos, que posteriormente se unen íntimamente para terminar en dos conductos largos, el conducto pancreático principal o de Wirsung y el conducto pancreático accesorio o de Santorini¹².

Cabe destacar que el conducto de Wirsung se origina en la cola y es el mayor de los dos, el cual transporta de los conductos menores las secreciones hacia el duodeno. En la mayoría de las personas, se une al colédoco, desembocando en el duodeno a través de la ampolla hepatopancreática o de Vater, ubicada a unos 10 cm del esfínter pilórico. El esfínter controla el flujo de bilis y jugo pancreático dirigido hacia el intestino delgado. El conducto accesorio, que nace del conducto principal, asimismo puede vaciar contenido en el duodeno por una vía alternativa denominada la papila menor, la cual se encuentra a unos 2.5 cm por encima de la ampolla de Vater¹².

Considerando el contexto, el páncreas es una glándula mixta, es decir, cumple una función exocrina y endocrina. Compuesto por dos estructuras: estroma y parénquima. A diferencia de otras glándulas, el páncreas no cuenta con una cápsula fibrosa, pero está recubierto por tejido areolar laxo. De esta cubierta parten delgados tabiques, los cuales penetran el interior del órgano y lo divide en lobulillos¹³.

En el estroma se encuentran la cápsula, los tabiques, vasos sanguíneos, linfáticos, nervios y conductos excretores. Por otro lado, el parénquima contiene los elementos funcionales: los acinos glandulares, cuya función es de secreción exocrina (enzimas digestivas), y los islotes de Langerhans, encargados de la producción hormonal¹³.

Páncreas endocrino

Con base en lo anterior, el páncreas endocrino consiste en islotes de Langerhans, que son grupos esféricos, altamente vascularizados, que contienen aproximadamente 3,000 células cada uno. El páncreas humano contiene de uno a dos millones de islotes, ubicados principalmente en el cuerpo y la cola, donde forman la porción endocrina pancreática. Cada islote, de aproximadamente 300 μm de diámetro, está rodeado por fibras reticulares que penetran en el islote y rodean la red de capilares. Cada islote de Langerhans contiene cinco tipos celulares distintos: células G, células PP, células delta (δ) (células D y D1), células alfa (α) y células beta (β)¹⁴.

Resulta importante señalar que la mayor parte de la masa de las células endocrinas pancreáticas consiste en células β . En los islotes pancreáticos, la masa relativa de las células β varía del 50-80%. En comparación con las células alfa, las células β tienen una forma esférica a elipsoidal y muestran menos agregaciones de gránulos secretores. Las células β adyacentes tienen membranas plasmáticas lisas con un espacio estrecho entre ellas. Los gránulos secretores citoplasmáticos almacenan insulina, que es liberada por las células β ¹⁴.

Por otro lado, el glucagón es secretado por las células α y se almacena en gránulos secretores que tienen una forma característica, consistiendo en un halo exterior grisáceo y un centro denso en electrones. Se estima que el 15-20% de la masa de las células de los islotes está compuesta por células α . Puede haber grandes variaciones en el volumen proporcional ocupado por las células α entre los islotes, con algunos teniendo hasta un 65% de células α ¹⁴.

Tipos de Diabetes

- Diabetes Mellitus Tipo I (DM I)

Se destaca por un déficit de producción de insulina, lo que requiere la administración diaria de esta misma. Su origen no es exacto y por el momento no es posible prevenirla. Los síntomas aparecen de manera repentina e incluyen poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, alteraciones visuales y fatiga¹⁵.

Se ha planteado que la DG tiene un factor desencadenante de origen autoinmunitario. Aunque dicha condición puede participar en el desarrollo futuro de DM I, no siempre ocurre. Por lo tanto, aunque existe una conexión entre la autoinmunidad y la DG, aún no está clara su papel que desempeña la presencia de autoanticuerpos, lo que indica la necesidad de investigación adicionales¹⁶.

- Diabetes Mellitus Tipo II (DM II)

Se origina debido a que el cuerpo no logra utilizar de manera adecuada la insulina que produce. Es el tipo de Diabetes más común y su aparición está relacionada con el sobrepeso y la inactividad física. Los síntomas son parecidos a los de la DM I, aunque suelen ser menos pronunciados, lo que hace complicado su diagnóstico hasta la existencia de complicaciones¹⁵.

Suele ser un factor predisponente en el desarrollo de DM II. Las mujeres con DG tienen un alto riesgo de desarrollarlo años posteriores al embarazo, en comparación con aquellas que mantuvieron valores normales de tolerancia a la glucosa durante la gestación. La resistencia a la insulina antes y después del embarazo en mujeres es un factor predisponente para la DMII¹⁶.

- Diabetes Gestacional (DG)

Definida como la alteración metabólica que se presenta durante el embarazo y destaca por la presencia de hiperglucemia que, aunque evidentemente es superior a la normal, no alcanza los criterios necesarios para diagnóstico DM. Las mujeres que presentan esta enfermedad

tienen un mayor riesgo de padecer complicaciones tanto en el embarazo como en el parto. Además, el riesgo de desarrollar DM II en el futuro aumenta tanto para la madre como los hijos. Su diagnóstico se realiza principalmente a través de controles prenatales, ya que generalmente no se presentan síntomas¹⁷.

La DG, basado en la OMS y la ADA, se describe como la diabetes que se identifica por primera vez mientras transcurre la etapa de gestación. Es la enfermedad más frecuente en el ámbito obstétrico. Es producto de la deficiencia de la insulina, tanto en la producción o en la respuesta del organismo; por ende, provoca una intolerancia a los carbohidratos¹⁸.

La DG no es una condición permanente y, por lo general, desaparece semanas después del parto. Sin embargo, si los valores alterados de glucosa posparto persisten, tienen hasta un 50% más de riesgo de desarrollar DM II, especialmente en los 10 años posteriores al embarazo; dicho riesgo suele ir acompañado de otras afecciones como dislipidemia, hipertensión y enfermedades cardiovasculares¹⁸ (Anexo N°1).

Fisiopatología de la Diabetes Gestacional

Durante el embarazo, el consumo calórico incrementa, lo que conlleva un aumento del peso corporal y, en consecuencia, una mayor demanda de insulina. Además, se produce una elevación en la elaboración de diversas hormonas como la hormona del crecimiento placentario, lactógeno producido por la placenta, prolactina, hormona adrenocorticotrópica, estrógenos, progestágenos y hormona del crecimiento. En el páncreas, para cumplir con las necesidades de la insulina, las células β aumentan su masa; por ende, la producción adecuada de la insulina es afectada por la incapacidad de adaptación de las células, disminuyendo su función a un 30 o 70%, causando así la aparición de la DG y un déficit¹⁸.

La placenta es el intermediario para la comunicación materno-fetal, así como el suministro tanto de insulina como de glucosa. Existe una mayor sensibilidad a la insulina en cuanto a las primeras semanas del embarazo; en el tercer trimestre, el feto aumenta el consumo de glucosa; como consecuencia, se eleva la secreción de glucosa hepática. Es por ello que la gestante desarrolla resistencia a la insulina, y así, para mantener el equilibrio de la glucosa en el feto, los niveles de insulina son elevados¹⁸.

Una mujer con sobrepeso antes del embarazo presenta mayor resistencia a la insulina que una de peso normal. Lo anterior descrito, en relación con el incremento de diversas hormonas, las cuales actúan en sentido contrario a la insulina en el tercer trimestre de gestación. Entre estos tenemos el lactógeno placentario humano, la progesterona y la prolactina, favoreciendo así un estado de resistencia insulínica materna. Para cubrir las demandas energéticas en el feto, este mecanismo permite que exista una mayor disponibilidad de glucosa en la circulación¹⁸.

Cuando el incremento de glucosa atraviesa la placenta, esta es estimulada para la producción de insulina fetal, promoviendo así el crecimiento de tejidos que son sensibles a esta hormona, como el corazón, hígado y el tejido adiposo. Por esta razón, cuando existe una hiperglucemia en la madre, se ve evidenciado el aumento exagerado en el crecimiento fetal¹⁸.

En el embarazo, la participación de citocinas proinflamatorias que son producidas en la placenta como en el tejido adiposo materno, responsables del proceso de inflamación leve y sostenida; entre las más relevantes está el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), cuyo aumento está asociado con mayor resistencia a la insulina¹⁸.

La DG comparte bases genéticas con DM II, debido a que intervienen múltiples genes, los cuales están asociados con las alteraciones en la secreción y función de la insulina. Se ha evidenciado que cambios epigenéticos, como una menos metilación del ADN en la placenta, están vinculados con mayor resistencia insulínica y modificaciones en la regulación de adipocinas como la adiponectina¹⁸.

En resumen, la fisiopatología de la Diabetes Gestacional responde a una serie de mecanismos como la disminución de la función de las células β pancreáticas, aumento de la resistencia a la insulina, alteración en el tejido adiposo, el incremento de la producción hepática de glucosa y la presencia tanto de estrés metabólico como inflamatorio¹⁸.

Complicaciones de la Diabetes Gestacional

- Complicaciones neonatales

Estas varían dependiendo de si las alteraciones de la glucemia se han producido en el primer trimestre o, como es característico de la DG, a partir de las 24 semanas de gestación. Cuando la resistencia a la insulina se produce en etapas tempranas del embarazo, las complicaciones se denominan embriopatías diabéticas, y las más comunes son malformaciones genéticas o incluso el aborto. Sin embargo, si la alteración metabólica surge durante el tercer trimestre, se habla de fetopatías diabéticas¹⁹.

Las fetopatías diabéticas y complicaciones del recién nacido relacionadas con la DG se dividen en tres grupos:

- Alteraciones en el crecimiento: más común es la macrosomía fetal.
 - Alteraciones metabólicas: la más frecuente es la hipoglucemia neonatal, la cual consiste en un nivel de glucemia ≤ 30 mg/dl en las primeras 24 h tras el nacimiento o ≤ 45 mg/dl pasadas esas 24h. También pueden presentar hiperbilirrubinemia e hipocalcemia.
 - Otras complicaciones: La distocia de hombros durante el parto, nacimiento antes de término, cardiopatías fetales, malformaciones congénitas y muerte neonatal¹⁹.
-
- Complicaciones maternas

Las gestantes que padecen DG poseen un aumento del riesgo de morbilidad antes, durante y después del parto respecto a las embarazadas sanas. Los trastornos hipertensivos durante el embarazo son comunes y la DM es un factor de riesgo para los mismos. Entre ellos se encuentra la preeclampsia. Cuando, además de este cuadro, aparecen convulsiones o estado comatoso sin otra causa, se denomina eclampsia¹⁹.

Una de las consecuencias principales a largo plazo para la mujer es el desarrollo de una DM II tras haber padecido una DG. Diferentes estudios han demostrado esta relación. En un estudio de seguimiento realizado en Dinamarca, se estudió a una cohorte de 241 mujeres que durante su embarazo habían sufrido esta alteración metabólica, encontrándose que, seis años

después de este episodio, el 14% había desarrollado DM II, el 4% DM I y el 17% tenía una alteración de la tolerancia a la glucosa¹⁹.

Diagnóstico de laboratorio

- Glucosa basal

Esta prueba ayuda a determinar el nivel de glucosa en una muestra de suero en ayuno mínimo de 8 horas. La glucosa constituye la principal fuente de energía para la célula. Es la única fuente de energía para el cerebro y el sistema nervioso. Debe mantenerse a unas concentraciones relativamente constantes en la sangre. Los tejidos que disponen de enzimas para la síntesis de la glucosa son el hígado y los riñones. Las concentraciones de glucosa son mayores en el plasma que en la sangre total debido a que el contenido de agua y, por tanto, la concentración de glucosa es mayor en plasma que en los eritrocitos. Por otra parte, la glucosa es mayor en sangre arterial que en capilar y mayor en capilar que en venosa debido a la tasa de consumo de glucosa en los tejidos²⁰.

La glucemia basal es el nivel de glucosa que es cuantificado en estado de ayuno de 8 horas. Se suele cuantificar en miligramos por decilitro (mg/dl). La prueba se realiza a través de una muestra de sangre venosa y se efectúa normalmente por la mañana y después del descanso nocturno²¹.

- Prueba de Tolerancia a la Glucosa Oral (PTGO)

La PTGO es uno de los principales estudios empleados para el diagnóstico de DG. Su objetivo es la detección oportuna, permitiendo establecer un manejo adecuado y reducir las complicaciones. De manera general, se lo realiza entre las semanas 24 y 28 de gestación, periodo en el que no se manifiestan síntomas relevantes²².

Las condiciones que debe tener la paciente durante la realización de la prueba son las siguientes: debe permanecer en reposo, sentada, sin ingerir alimentos, ni fumar y en un ambiente cómodo²³.

La prueba comprende dos determinaciones: una basal en ayunas y otra a las 2 horas después de ingerir la solución glucosada. Antes de administrar la solución, se deben medir los niveles

de glucosa en ayunas; si el valor es mayor a 126 mg/dl, se interrumpe la prueba y se programa otra medición en la misma semana para confirmar el valor en ayunas (Anexo N°2).

En adultos, se utiliza una dosis de 75 gramos de glucosa anhidra, previamente diluidos en 375 ml de agua, formando una solución al 20%. Para mujeres embarazadas también se emplea la dosis estándar de 75 g²³. Tener en cuenta que la solución no debe superar el 20% de concentración para evitar problemas como espasmo pilórico, que retrasaría el vaciamiento gástrico. El agua utilizada debe estar a temperatura ambiente y no debe llevar saborizantes ni ser congelada. Para facilitar la disolución de la glucosa, se puede añadir inicialmente una pequeña cantidad de agua caliente, y luego completar con agua a temperatura ambiente hasta alcanzar los 375 ml. Se permite agregar hasta 5 ml de jugo de limón para mejorar el sabor²³ (Anexo N°3).

Hay que mencionar que el paciente debe beber toda la solución en un lapso de 5 a 7 minutos. El tiempo cero de la prueba comienza en el momento en que inicia la ingesta. Si el paciente presenta náuseas o vómitos durante la prueba, esta se suspende y se reprograma para al menos una semana después²³.

- Sobrecarga Oral de Glucosa (SOG)

La prueba se determina en plasma con ayuno mínimo de 8 horas; luego se administra una solución de glucosa de 100 g, con mediciones a la hora, 2 horas y 3 horas. Durante el transcurso de la prueba debe permanecer sentada, en reposo y sin fumar²⁴.

De acuerdo con los criterios establecidos por National Diabetes Data Group (NDDG) y el 3° Workshop-Conferencie en Gestational Diabetes Mellitus, el diagnóstico de DG se confirma si uno o más valores están alterados. La glucemia medida en ayunas debe ser ≥ 105 mg/dl, a la hora de ≥ 190 mg/dl, a las dos horas ≥ 165 mg/dl y a las tres horas ≥ 145 mg/dl.

Si el valor basal es ≥ 105 mg/dl, se considera directamente diagnóstico para DG, sin la necesidad de administrar la sobrecarga de glucosa. Cuando uno de los valores está alterado, se repite la prueba en el lapso de 3-4 semanas. No obstante, si ya se superan las 34 semanas, no se puede indicar la prueba y se clasifica como intolerancia a la glucosa²⁴.

- Test O'Sullivan

Durante varios años fue considerado un estándar para el diagnóstico de DG, sin embargo, presenta unas limitaciones en su rendimiento, dando paso a falsos positivos y negativos. Esto es un problema, ya que lleva a pruebas y tratamientos innecesarios, o a la falta de diagnóstico a una paciente con alteraciones en el metabolismo de la glucosa. Es por ello que se ha llevado a la búsqueda de otras pruebas diagnósticas con mejores valores de sensibilidad y especificidad²².

Es un criterio de un paso planteado por Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) menciona que esta prueba de glucosa se realiza en ayunas; posteriormente, se ingiere 50 g de solución glucosada y, en el lapso de una hora, se acepta como positivo si da una cifra ≥ 140 mg/dl se define como DG²⁵.

- Método de cuantificación de glucosa: glucosa oxidasa-peroxidasa (GOD-POD)

Para la cuantificación se emplea un método enzimático in-vitro, la glucosa oxidasa actúa sobre la glucosa que se encuentra en la muestra y la transforma en ácido glucónico, mediante un proceso de oxidación; como producto secundario se genera peróxido de hidrógeno (H₂O₂). El componente final reacciona con la enzima peroxidasa y, al encontrarse en presencia de fenol-ampirona, se produce una reacción (cambio de color), que permite la detección. La intensidad es detectada por un aceptor cromogénico de oxígeno; la intensidad es proporcional a la concentración de glucosa en la muestra²⁶ (Anexo N°4).

- Hemoglobina glicosilada

En el año 2009, el Comité Internacional de Expertos aprobó la hemoglobina A1C (HbA1c) como criterio de diagnóstico de diabetes gestacional, indicada como una prueba de tamizaje universal, donde busca, en el primer control prenatal, determinar la glucemia basal y la HbA1c, para la determinación de un tipo de diabetes no diagnosticada previamente; sin embargo, la ADA ha denotado que la medición de la A1c puede resultar no ser óptima por sí sola, ya que presenta menor sensibilidad²⁷.

Es importante resaltar que los valores de HbA1c siguen siendo inciertos para el diagnóstico de DG, pero se considera que un valor entre 5,7% y 6,4% durante el primer trimestre es entendido como factor de riesgo. Los niveles $\geq 5,7\%$ presentan una alta especificidad, pero baja sensibilidad.

- Método de cuantificación de hemoglobina glicosilada HbA1c

El método enzimático se basa en la liberación, mediada por proteasas, de la valina glicosilada N-terminal de la molécula de hemoglobina glicosilada HbA1c de la muestra de sangre y el lisado de glóbulos rojos del paciente. La valina glicosilada es oxidada por las fructosil valina oxidasas para generar peróxido de hidrógeno, que a su vez se utiliza para cuantificar los niveles de HbA1c. La concentración total de Hb se determina mediante un método óptico. Las variaciones de Hb no afectan al enfoque enzimático²⁸ (Anexo N°5).

- Péptido C

Constituye una herramienta de laboratorio importante para valorar la actividad funcional de las células beta pancreáticas, y se utiliza como marcador bioquímico para la evaluación de la secreción de insulina en entornos clínicos. En algunos casos, se prefiere a las mediciones de insulina debido a su menor tasa de degradación, que proporciona un margen de tiempo más amplio para evaluar la fluctuación de la función de las células beta. El péptido C se ve menos afectado por la hemólisis y su determinación cuenta con un proceso de estandarización bien establecido. Además, su medición evita el riesgo de reactividad cruzada en inmunoensayos entre la insulina endógena y la sintética²⁹.

Dentro de un estudio se documentó que existe asociación positiva entre el péptido C sérico en las primeras etapas del embarazo y el riesgo de desarrollar DG en mujeres en China. Dicho hallazgo también se vio respaldado por correlaciones significativas entre el péptido C y biomarcadores metabólicos³⁰.

- Método de cuantificación de péptido C

Este procedimiento utiliza un inmunoensayo de tipo sándwich en un solo paso. Para ello, se mezcla la muestra del paciente con las micropartículas que contienen anticuerpos específicos

contra el péptido C y con los anticuerpos del péptido C marcados con enzimas. Durante el periodo de incubación, el péptido C presente en la muestra se une con ambos anticuerpos, formando una estructura³¹.

Posteriormente, se realiza un proceso de lavado para eliminar los componentes que no reaccionaron, quedando únicamente la estructura que se formó por la unión de las micropartículas, el péptido C y los anticuerpos enzimáticos mediante una reacción inmunológica. Finalmente, se añadió el sustrato quimioluminiscente que produce luz como resultado de la acción de la enzima presente en el complejo. Dicha reacción es medida en unidades relativas de luz (RLU), cuya intensidad está directamente relacionada con la cantidad de péptido C presente en la muestra analizada³¹ (Anexo N°6).

- Fructosamina

En comparación con la HbA1c, la fructosamina presenta la ventaja de no verse influenciada por alteraciones de la serie roja, como las hemoglobinopatías o la anemia hemolítica. Asimismo, tiene un periodo de permanencia más corto en el organismo (15-21 días); está relacionado con la vida media de la albúmina. Además, su determinación se caracteriza por ser un procedimiento ágil, confiable y de menor costo en comparación con otros marcadores³².

La fructosamina refleja principalmente la glicación de las proteínas séricas, especialmente de la albúmina, que es la proteína más abundante en la circulación sanguínea. No obstante, es importante considerar que cualquier variación en la concentración de albúmina puede influir en los resultados. Durante el embarazo, en los últimos meses los niveles de albúmina tienden a disminuir debido a cambios fisiológicos. Por esta razón, diversos estudios recomiendan ajustar los valores de FA en función de la albúmina presente en la sangre, lo que se conoce como fructosamina corregida con albúmina, FAc³² (Anexo N°7).

- Método de cuantificación de fructosamina

Las fructosaminas reducen las sales NBT (nitroazul de tetrazolio) en medio alcalino; es por ello que la intensidad del color se relaciona proporcionalmente con su concentración³³.

Técnicas empleadas para la cuantificación

- Espectroscopía de absorción UV-Visible

La espectrofotometría UV-Visible es una técnica analítica que determina cuánto se debilita un haz de luz al atravesar una muestra. Se emplea ampliamente en el laboratorio para determinaciones tanto cualitativas como cuantitativas de diferentes sustancias. Su fundamento se basa en la capacidad de ciertas moléculas para absorber radiación electromagnética dentro del rango ultravioleta y visible. Cuando una sustancia absorbe energía a una longitud de onda específica, sus electrones pasan a un estado energético superior, generando una transición electrónica característica³⁴.

La cantidad de luz que es retenida por una sustancia se conoce como absorbancia, y se calcula a partir del logaritmo del inverso de la transmitancia. De acuerdo con el principio establecido por la ley de Lambert-Beer, este valor guarda una relación directa tanto con la concentración de la sustancia presente en la muestra como con la distancia que recorre la luz a través de ella. Esta relación permite cuantificar un analito mediante la elaboración de una curva de calibración construida con soluciones patrón de concentración conocida, a partir de la cual se interpola la concentración de la muestra problema con adecuada sensibilidad³⁴.

- Quimioluminiscencia

La quimioluminiscencia es un tipo de luminiscencia en la que se emite luz debido a una reacción química. El origen principal de las diversas reacciones que producen la quimioluminiscencia aún no se ha descrito. Se han presentado numerosas teorías, pero todas comparten el mismo concepto: la luz se libera en forma de fotón cuando un electrón, en su estado de mayor energía, regresa a su estado de menor energía. Entre todas estas teorías, una postula que el factor oxidante desempeña un papel importante en el fenómeno de la quimioluminiscencia. Esta teoría cuenta con amplio respaldo, ya que la mayoría de las reacciones quimioluminiscentes son de naturaleza oxidante³⁵.

CAPÍTULO III. METODOLOGÍA.

Tipo de Investigación.

Según el enfoque: el estudio se desarrolló bajo un enfoque cualitativo, dado que se centró en la búsqueda, interpretación y análisis de información proveniente de fuentes bibliográficas.

Según el nivel: el alcance de la investigación fue de tipo descriptivo, debido a que se analizó el problema de la investigación de acuerdo con los objetivos planteados a través de fuentes científicas.

Según el diseño: el diseño fue no experimental, puesto que no se manipuló las variables durante el transcurso de la investigación.

Según la secuencia temporal: se planteó de tipo transversal, por ende, la información se obtuvo en un solo periodo de tiempo en el cual se han registrado estudios de diabetes gestacional, que comprendió desde el 2015 al 2025.

Según la cronología de los hechos: el estudio fue de tipo retrospectivo, puesto que las referencias ya se encuentran registradas y solo se recolectó los datos necesarios del tema de investigación.

Técnicas de recolección de datos

Se utilizó la técnica de observación, el procedimiento consistió en analizar diferentes bases de datos bibliográficas con el fin de reunir y organizar el contenido encontrado. El proceso se enfocó en la búsqueda, revisión y análisis de varias fuentes bibliográficas, con el fin de recolectar y presentar la información de forma descriptiva.

Población y muestra

Población

En esta investigación, la población se obtuvo mediante la búsqueda, revisión y análisis de fuentes bibliográficas; a su vez, se utilizó palabras claves en relación con Diabetes Gestacional, formando inicialmente un total de 73 documentos científicos, procedentes de diversas bases de datos, repositorios académicos y organizaciones internacionales, tales como: PubMed, SciELO, Elsevier, Springer Nature, Wiley Online Library, MDPI, BMC, Spandidos Publications y Google Académico, así como organismos internacionales (OMS y OPS) y repositorios universitarios.

Muestra

Se llevó a cabo una exhaustiva revisión en las principales bases de datos científicas y repositorios académicos para seleccionar la muestra, aplicando los criterios de exclusión e inclusión; dio como resultado un total de 37 documentos científicos, que cumplieron con los objetivos planteados. Todos los documentos seleccionados se distribuyeron en las siguientes fuentes principales: PubMed (6), SciELO (1), Elsevier (4), Springer Nature (1), Wiley Online Library (2), MDPI (3), además de revistas científicas especializadas (9) y repositorios universitarios (11).

Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión

- Investigaciones publicadas entre 2015 hasta noviembre de 2025.
- Información de la caracterización clínica de la Diabetes Gestacional.
- Documentación de artículos originales, de revisión o libros acerca del diagnóstico y pruebas de laboratorio para la Diabetes Gestacional.

Criterios de exclusión

- Artículos que no incluyan la fecha de publicación ni los nombres de los autores.
- Artículos que no contengan información de relevancia con respecto a las pruebas diagnósticas de la Diabetes Gestacional.

- Artículos que no aportaron a los objetivos planteados en la presente investigación.

Métodos de análisis y procesamiento de datos

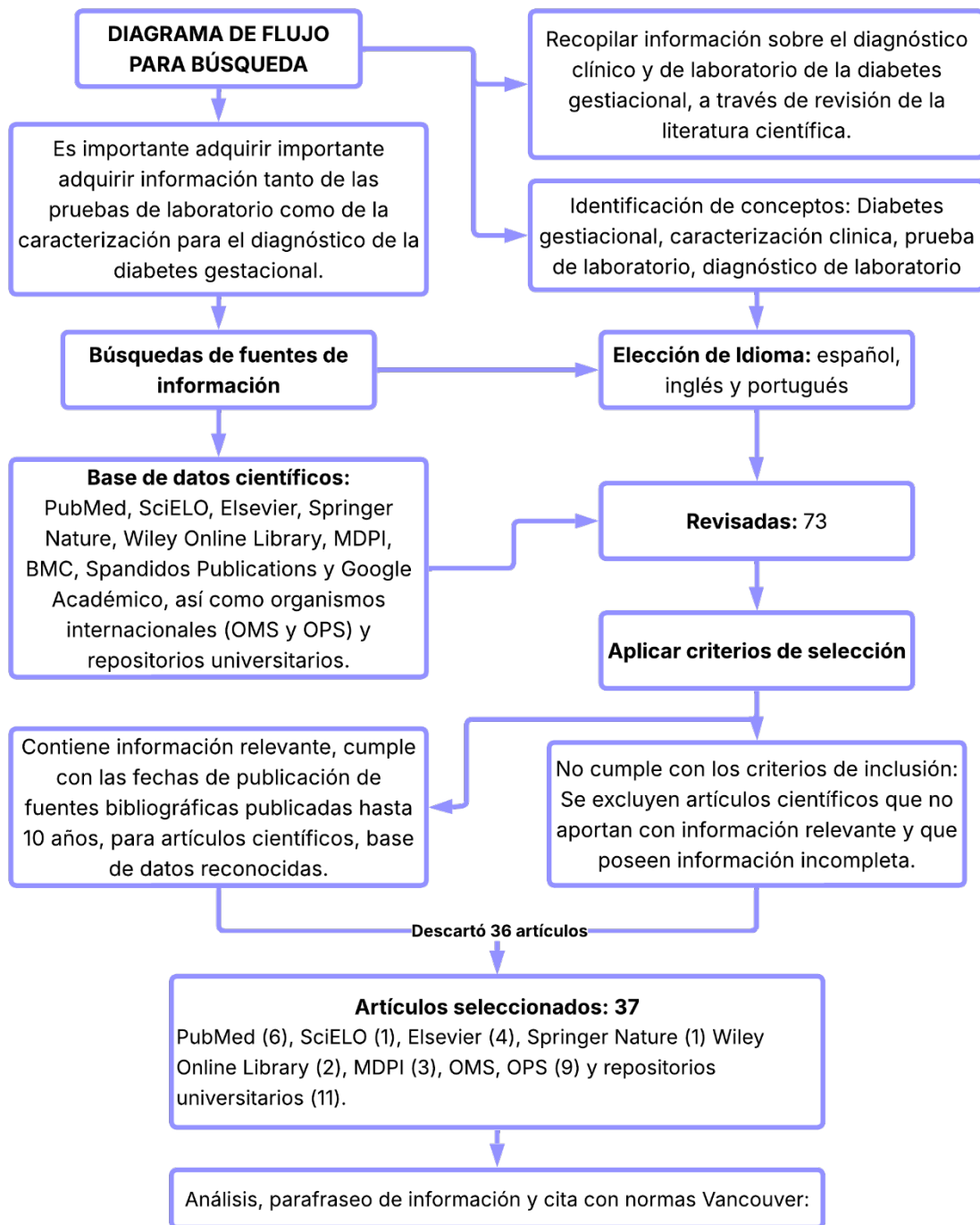
Se llevó a cabo un análisis y una síntesis de la información recolectada de diversas fuentes científicas, incluyendo artículos, libros, manuales y sitios web de organizaciones nacionales e internacionales vinculadas con el tema, empleando el enfoque del método teórico. Se realizó mediante la revisión de contenidos y la interpretación de los hallazgos obtenidos en las búsquedas bibliográficas, generando principalmente información de tipo cualitativo.

Dichos datos obtenidos se clasificaron y categorizaron según los objetivos planteados, y posteriormente se realiza un análisis interpretativo, buscando el acuerdo y desacuerdo entre autores. Los resultados se presentan en tablas con su respectiva explicación, y se compararon con la literatura existente para respaldar los hallazgos.

Consideraciones éticas

No se presentó conflictos bioéticos, dado que la muestra no proviene de material biológico, sino de material bibliográfico y de revisión, respetando en todo momento las normas éticas de la investigación científica.

En el siguiente diagrama de flujo se ilustra el procedimiento seguido para la búsqueda bibliográfica y la selección de los artículos más relevantes.



CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la tabla 1 se visualiza el análisis del objetivo 1, en relación con las manifestaciones clínicas que se presentan en la DG, teniendo en cuenta la edad y semana de gestación.

Tabla 1 Caracterización Clínica de la Diabetes Gestacional.

Autores	Edad (años)	Manifestaciones Clínicas	Semana de gestación
Sucunota ³⁶	33	Fatiga, polifagia y mareos.	20
Valle ³⁷	28	Polidipsia, poliuria, astenia y vómito.	29
Vargas ³⁸	34	Nauseas.	20
Vera ³⁹	25	Polidipsia, polifagia, poliuria.	14
Pertuz ⁴⁰	32	No manifiesta síntomas	24
Pehrson et al. ⁴¹	24	Cansancio, polidipsia y poliuria.	26
Arias ⁴²	39	Polifagia, boca seca, fatiga.	20
Martinez ⁴³	30	Polidipsia, poliuria, mareos.	28
Antunes Borges ⁴⁴	33	Debilidad, fatiga y pérdida de peso.	37
Ayala Mejía ⁴⁵	26	Mareos, cansancio, sed excesiva	24
Qun et al. ⁴⁶	29	No manifiesta síntomas.	24
Nunton ⁴⁷	39	No manifiesta síntomas	39

Análisis e Interpretación

En la presente tabla de resultados se analizó las manifestaciones clínicas que padecieron las pacientes con DG confirmado. Aunque en la mayoría de los casos se presenten síntomas claros de diabetes en general, como la polidipsia, poliuria, polifagia y otros como la fatiga y mareos, en algunos casos también añadieron astenia, vómito, náuseas y pérdida de peso. A su vez, existen casos en los cuales no se presentan y pasan desapercibidos durante los controles. Es por ello que son una alarma para la salud materna y su reconocimiento es de importancia. En definitiva, los resultados confirman que existen síntomas de alarma que mejoran el pronto diagnóstico.

Discusión

En cuanto al análisis, que incluye 12 gestantes con edades comprendidas entre 24 y 39 años, permite evidenciar una variabilidad clínica importante en la presentación de la DG, tanto en la expresión sintomática como en el momento de aparición.

En relación con la edad, la mayoría oscila entre 25 a 34 años, pero se evidencian casos donde la edad es más avanzada, de 39 años. Si bien esta edad es reconocida como un factor de riesgo para DG, sin embargo, la sintomatología no parece depender de este factor, ya que tanto pacientes jóvenes (24–26 años) como mayores (33–39 años) manifestaron clínicas evidentes.

Desde el punto de vista clínico, 9 de 12 pacientes presentaron signos clínicos relacionados con niveles elevados de glucosa. Entre los síntomas reportados con mayor frecuencia destacaron la polidipsia y poliuria, como los descritos por Valle³⁷, Vera³⁹, Pehrson et al.⁴¹ y Martínez⁴³, lo que corrobora la presencia de alteraciones metabólicas. Asimismo, la polifagia estuvo presente en Sucunota³⁶, Vera³⁹ y Arias⁴², reforzando así la clásica tríada hiperglucémica en varios de los casos.

Por otro lado, se identificaron síntomas menos específicos como náuseas (Vargas³⁸), vómito (Valle³⁷), mareos (Sucunota³⁶, Martínez⁴³ y Ayala Mejía⁴⁵) y pérdida de peso (Antunes Borges⁴⁴); la fatiga o cansancio también se reportó de manera frecuente. Sin embargo, se consideran normales durante el embarazo; si su presencia continua en la gestación sugiere un desequilibrio metabólico. Por lo tanto, se debe diferenciar los síntomas propios del embarazo con los relacionados con la DG.

En contraste, 3 de 12 pacientes según Pertuz⁴⁰, Qun et al.⁴⁶ y Nunton⁴⁷ no manifestaron síntomas clínicos. Resulta relevante que estos casos se encontraban en semanas gestacionales avanzadas, es decir, que puede cursar de manera completamente asintomática incluso en etapas tardías del embarazo. Este hallazgo refuerza la necesidad del tamizaje universal, ya que la ausencia de sintomatología no excluye la alteración glucémica.

No obstante, Cavanha et al.⁴⁸ indican que se debe tomar en cuenta que dichas manifestaciones se pueden confundir con los síntomas normales durante el embarazo; por ello, para el diagnóstico recomienda el uso de pruebas de laboratorio.

En la tabla 2 se presenta el análisis correspondiente al objetivo 2, centrado en las pruebas de laboratorio para el diagnóstico de DG, considerando los criterios propuestos por cada autor, la muestra evaluada, el tipo de prueba aplicada, los hallazgos obtenidos que se expresan mediante rangos, medias y puntos de cohorte, respectivamente; el diagnóstico se estableció según los valores de referencia.

Tabla 2 Resultados de las pruebas de laboratorio para el diagnóstico de Diabetes Gestacional.

Autor	Muestra	Prueba de laboratorio	Resultados	Diagnóstico de DG
Cruz et al. ⁴⁹	242 gestantes	Glucemia en ayunas	Glucosa 79.3 - 99.1 mg/dl	64,5%
Nicot Martínez et al. ⁵⁰	334 gestantes	Glucemia en ayunas	Glucemia en ayuna 79 - 99 mg/dl	18.86%
Tirado-Aguilar et al. ⁵¹	369 gestantes	PTGO de 75 g	Ayunas: 96 - 97 mg/dl 1h: 176 - 180 mg/dl 2h: 145 - 155 mg/dl	53.12% después de las 24 semanas y 46.88% antes de las 24 semanas
Kishimoto et al. ⁵²	3177 gestantes	PTGO de 75 g	Ayuno: 79.2 - 92 mg/dl 1h: 163.9 - 192.8 mg/dl 2h: 136.9 - 167.5 mg/dl	32.26%
Durnwald et al. ⁵³	768 gestantes	Glucosa en ayunas	Glucosa 109 ± 13 mg/dl	7.55%
Arias Molina ⁵⁴	158 gestantes	Glucemia en ayunas	91.86 ± 14.43 mg/dL	47.5%
Villacreses et al. ⁵⁵	53 gestantes	Test O 'Sullivan	Glucosa >120 mg/dl	2,35%
Molina Vega et al. ⁵⁶	237 gestantes en 2019	Test de O'Sullivan GP en ayunas PTGO de 100 g	Test de O'Sullivan: 177.3 mg/dl GP en ayunas: 92.54 mg/dl PTGO de 100g: 1h 190.62 mg/dl, 2h 167.32 mg/dl, 3h 141.09 mg/dl	16.88%
	255 gestantes en 2020	Test de O'Sullivan GP en ayunas	Test de O'Sullivan: 182.48 mg/dl GP en ayunas: 95.27 mg/dl	14.51%

Pukkila et al. ⁵⁷	1677 gestantes	PTGO de 75 g	Ayunas: 97.3 mg/dl 1h: 199.9 mg/dl 2h: 153.1 mg/dl	19.74%
Pagotto et al. ⁵⁸	7711 gestantes	Glucemia en ayunas PTGO de 75 g	Glucosa >100 mg/dl Glucosa 2hr >140 mg/dl	7,54%
Ferrer-Martín et al. ⁵⁹	2200 gestantes	Glucemia en ayunas y postprandial	Glucemia en ayunas >100.89 mg/dl Glucemia postprandial > 140.5 mg/dl	3.95%
Lin et al. ⁶⁰	48900 gestantes	PTGO de 75 g	Ayuno: ≥ 92 mg/dl 1h: ≥ 180 mg/dl 2h: ≥ 153	Ayuno: 10.95% 1h: 10.78% 2h: 9.61%

DG: Diabetes Gestacional. **PTGO:** Prueba de Tolerancia a la Glucosa Oral. **GP:** Glucosa Plasmática.

Análisis e Interpretación

En la tabla 2 se evidencian las pruebas empleadas en diversos estudios para la detección de DG, tales como glucosa en ayuna, PTGO de 75 g y 100 g, test de O'Sullivan y glucosa plasmática. Dichas pruebas son empleadas en hospitales y centros de salud para el cribado durante los trimestres del embarazo.

Discusión

Los estudios analizados que usaron la glucemia en ayunas muestran una variabilidad en los puntos de corte como en la frecuencia diagnóstica temprana; según los criterios internacionales (IADPSG/ADA), la glucemia en ayunas ≥ 92 mg/dl es indicativa de DG, por otro lado, los valores ≥ 100 mg/dl han sido empleados como punto de corte para alteraciones glucémicas en diversos estudios. En la PTGO con 75 g se considera con un valor en ayunas de ≥ 92 mg/dl, a la hora ≥ 180 mg/dl y a las 2 horas ≥ 153 mg/dl, si existe un solo valor alterado, ya se considera DG.

Cruz et al.⁶¹ reportaron valores entre 79.3-99.1 mg/dl con una frecuencia de 64.5%, aunque estos valores se encuentran dentro del rango considerado normoglucémico, al compararlos bajo el criterio para el diagnóstico de DG, una parte importante se clasificó como diagnóstico positivo. Por otra parte, Durnwald et al.⁵³ informaron un valor medio de 109 ± 13 mg/dl, superando claramente tanto el punto de corte de 92 mg/dl como el de 100 mg/dl, no obstante, la frecuencia observada fue relativamente baja, alcanzando así un 7,55%. De manera similar, Pagotto et al.⁵⁸ presentaron una glucosa > 100 mg/dl en 7,54%, existiendo concordancia entre los dos estudios cuando se emplean criterios estrictos.

Por su parte, Nicot Martínez et al.⁵⁰ clasificaron como glicemia de riesgo el rango 79–99 mg/dl, reportando 18.86%. Este hallazgo resulta interesante porque amplía la categoría de riesgo hacia valores considerados normales, lo que sustenta la opción de considerar que valores por debajo de 100 mg/dl pueden asociarse a la enfermedad. Arias Molina⁵⁴ encontró una media de 91.86 ± 14.43 mg/dl con una frecuencia del 47,50%, cifra elevada en comparación con otros autores. Finalmente, Ferrer-Martín et al.⁵⁹ reportaron glucemia en ayunas > 100.89 mg/dl en solo 3,95%, siendo uno de los porcentajes más bajos.

Pagotto et al.⁵⁸ utilizaron como criterio glucosa a las 2 horas de >140 mg/dl, un punto inferior al recomendado actualmente, lo que puede aumentar la sensibilidad diagnóstica. Pukkila et al.⁵⁷ informaron el promedio de glucosa en ayunas en 97.3 mg/dl, 1h 199.9 mg/dl y 2h 153.1 mg/dl, con una prevalencia de 19.74%, lo cual indica una proporción importante de alteraciones en los valores posteriormente a la sobrecarga de glucosa. Tirado-Aguilar et al.⁵¹ reportaron prevalencias elevadas, diferenciando diagnóstico antes (46.88%) y después (53.12%) de las 24 semanas, lo que demuestra la influencia de la edad gestacional en la alteración metabólica.

Lin et al.⁶⁰ en una muestra amplia, presentaron prevalencias específicas según punto alterado: ayuno mayor o igual a 92 mg/dl (10.95%), 1h mayor o igual a 180 mg/dl (10.78%) y 2h mayor o igual a 153 mg/dl (9.61%), evidenciando que la alteración puede presentarse en cualquiera de los tiempos de medición. Kishimoto et al.⁵² encontraron 32.26%, cifra superior a la reportada por Lin et al.⁶⁰ y Pukkila et al.⁵⁷, lo que podría deberse a diferencias étnicas, metabólicas o en los criterios de clasificación.

En el estudio realizado por Molina Vega et al.⁵⁶ mediante la aplicación de la PTGO de 100g, se obtuvieron concentraciones de 190.62 mg/dl a la hora, 167.32 mg/dl a las dos horas y 141.09 mg/dl a las tres horas. Al analizar estos resultados con los valores de referencia, indica que en al menos dos mediciones hay valores alterados, lo que respalda su uso. Además, dicha prueba ofrece una valoración más detallada del comportamiento glucémico en comparación con la PTGO de 75 g.

Por su parte, Villacreses et al.⁵⁵ reportaron un valor mayor a 120 mg/dl junto con una prevalencia de 2.35%. Estos resultados se sitúan por debajo del punto de referencia establecido de 140 mg/dl, lo que justifica la baja frecuencia de casos observados en este estudio. En contraste, Molina Vega et al.⁵⁶ encontraron valores promedio de 177.3 mg/dl en 2019 (16.88%) y 182.48 mg/dl en 2020 (14.51%), claramente superan los límites establecidos, lo que justifica la mayor frecuencia de casos positivos y la posterior confirmación con PTGO.

La glucosa plasmática en ayunas; Molina Vega et al.⁵⁶ informaron valores promedios de 92.54 mg/dl en el año 2019 y de 95.27 mg/dl en el año 2020. Al compararlos con el punto

de referencia utilizado actualmente para el diagnóstico, estas cifras se ubican dentro del rango considerado relevante, lo que resulta en su uso para la detección adecuada y a tiempo durante el periodo de gestación.

En la tabla 3 se visualiza el análisis del objetivo 3, en relación con las pruebas especiales empleadas para la determinación de la Diabetes Gestacional, en base al autor, la muestra, el biomarcador evaluado, los puntos de corte establecidos y los valores de sensibilidad/especificidad reportados en cada estudio.

Tabla 3 Pruebas especiales empleadas para la determinación de la Diabetes Gestacional

Autor	Muestra	Prueba de laboratorio	Resultados
Cortés ⁶²	51 gestantes	HbA1c	Media 5.4% ± 0.41 Sensibilidad 64.3% y especificidad 78%
Mujica Torres et al. ⁶³	121 gestantes	HbA1c	Media 5,7% ± 1,5 Sensibilidad 82% y especificidad 49%
Pramodkumar et al. ⁶⁴	220 gestantes	1,5-anhidroglucitol	Punto de corte de 1,5 AG de <13,21 µg/mL Sensibilidad 67,6 % y especificidad 65,3 %
Saglam et al. ⁶⁵	80 gestantes	1,5-anhidroglucitol	Valor medio de 9,1 ± 4,77 µg/ml
Gingras et al. ⁶⁶	1488 gestantes	Fructosamina	Fructosamina por encima 222 µmol/L Sensibilidad 54,8% y especificidad 48,6%
Gerszi et al. ⁶⁷	110 gestantes	Fructosamina	Valor medio de 214,02 ± 22,98 µmol/L
Zhao et al. ⁶⁸	436 gestantes	Péptido C	Aumento proporcional elevó el riesgo 2,38 veces en el primer trimestre y 3,07 veces en el segundo.
Wang et al. ⁶⁹	2028 gestantes	Péptido C	Valor medio de 1,82 (1,45, 2,26) ng/ml
Duo et al. ⁷⁰	1343 gestantes	HOMA-IR	Valor de corte de 1.52 para el diagnóstico Sensibilidad del 63% y especificidad del 71%
Hashemipour et al. ⁷¹	320 gestantes	HOMA-IR	Mediana de 3,1
Laltlanzovi et al. ⁷²	60 gestantes	Adiponectina	Valor medio menor 5.76 µg/ml
Muntean et al. ⁷³	55 gestantes	Adiponectina	Valor medio de 5.3±2.1 ug/ml

DG: Diabetes Gestacional. **HbA1c:** Hemoglobina glicosilada. **HOMO-IR:** Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance.

Análisis e Interpretación

En la tabla 3 se presentan las pruebas especiales empleadas como técnicas para evaluar el riesgo y control de la Diabetes Gestacional, como son la hemoglobina glucosilada (HbA1c), el 1,5-anhidroglucitol, la fructosamina, péptido C, el índice HOMA-IR y la adiponectina. Todas estas pruebas pueden llevar a un diagnóstico precoz, ayudando a su tratamiento y prevención.

Discusión

En lo referente a la hemoglobina glicosilada HbA1c, Cortés⁶² analizó a 51 gestantes y se obtuvo un promedio de $5,4\% \pm 0,41$ (sensibilidad de 64.3% y especificidad de 78%). Estos datos indican que la prueba mostró una mejor capacidad para descartar que para detectar casos de DG. En cambio, Mujica Torres et al.⁶³, en una muestra de 121 pacientes, se encontró una media de $5,7\% \pm 1,5$ (sensibilidad de 92% y especificidad de 49%), lo que indica que es mejor para detectar casos, aunque con el riesgo de resultados falsamente positivos. En conjunto, estos hallazgos reflejan el desempeño de la HbA1c según las características de la población estudiada.

Respecto al 1,5-anhidroglucitol (1,5-AG), Pramodkumar et al.⁶⁴ reportaron en 220 pacientes un punto de corte inferior $<13,21 \mu\text{g/mL}$ (sensibilidad de 67,6% y especificidad de 65,3%), lo que corresponde a una capacidad diagnóstica moderada. Por otra parte, Saglam et al.⁶⁵ en 80 pacientes describieron un valor medio de $9,1 \pm 4,77 \mu\text{g/mL}$, confirmando que las concentraciones bajas se relacionan con DG. Sus resultados reflejan alteraciones glucémicas recientes, aunque su precisión no es tan alta.

En relación con la fructosamina, Gingras et al.⁶⁶ examinaron 1488 casos y establecieron un valor de referencia superior a $>222 \mu\text{mol/L}$ (sensibilidad del 54,8% y especificidad del 48,6%), lo que evidencia un rendimiento limitado. De manera similar, Gerszi et al.⁶⁷ en 110 pacientes reportaron un valor medio de $214,02 \pm 22,98 \mu\text{mol/L}$. Ambos reflejan puntos de corte para el diagnóstico de DG similares; sin embargo, tiene una escasa utilidad como prueba aislada.

En cuanto al péptido C, Zhao et al.⁶⁸, en un estudio realizado a 436 gestantes, se evidenció el incremento proporcional de este marcador, lo cual se asocia a un aumento del riesgo en

el desarrollar DG de 2.38 veces en el primer trimestre y 3.07 veces en el segundo, siendo útil como indicador predictivo temprano. Asimismo, Wang et al.⁶⁹, en una investigación con una muestra de 2028 pacientes, informaron una concentración media de 1,82 (1,45–2,26) ng/mL, lo que respalda su relación con la resistencia a la insulina durante la gestación.

Respecto al índice HOMA-IR, Duo et al.⁷⁰ evaluaron 1343 pacientes y se estableció un punto de corte de 1.52 (sensibilidad del 63% y especificidad del 71%), indicando una utilidad moderada. Sin embargo, Hashemipour et al.⁷¹ en 320 gestantes identificaron una media diagnóstica de mayor (3.1), lo que muestra la variabilidad en los valores de referencia entre poblaciones.

Finalmente, en relación con la adiponectina, Laltlanzovi et al.⁷² estudiaron 60 pacientes y hallaron niveles promedios reducidos (5,76 µg/ml) en casos de DG. Por su parte, Muntean et al.⁷³, en una muestra de 55 pacientes, también describieron concentraciones disminuidas, lo que refleja la asociación inversa entre adiponectina y resistencia a la insulina en DG.

CAPÍTULO V. CONCLUSIONES

El análisis de los estudios consultados indica que la DG puede presentarse con una amplia variedad clínica. En varios trabajos se describen síntomas asociados a hiperglucemia, como polidipsia, poliuria, polifagia y fatiga. No obstante, también se reportan casos de ausencia de estos síntomas. Además, muchas de estas manifestaciones suelen ser comunes del embarazo, lo que reduce su valor como criterio diagnóstico cuando se evalúa de forma aislada. Por ello, aunque la valoración clínica permite identificar signos de alerta, no resulta suficiente para establecer el diagnóstico definitivo.

En cuanto a las pruebas de laboratorio, la evidencia resalta la gran importancia para el diagnóstico de DG. Tanto la glucemia en ayunas como la prueba de tolerancia oral a la glucosa, en sus presentaciones de 75 g o 100 g, demuestran diferentes puntos de corte y prevalencia según los criterios empleados. A pesar de sus diferentes variaciones, estas pruebas permiten la detección de alteraciones metabólicas incluso cuando no se evidencian síntomas, siempre que se confirmen e interpreten de manera adecuada.

Por otra parte, las investigaciones sobre pruebas especiales, entre ellas la HbA1c, 1,5-anhidroglucitol, fructosamina, péptido C, adiponectina y el índice HOMA-IR han sido estudiadas como herramientas complementarias. Aunque ciertos estudios indican que poseen valores de sensibilidad y especificidad aceptables, su rendimiento no es constante entre diferentes poblaciones; es por ello que estos parámetros no sustituyen a las pruebas convencionales, pero aportan información adicional para una evaluación completa del estado metabólico y el riesgo.

RECOMENDACIONES

No es aconsejable basarse en el diagnóstico únicamente con los signos y síntomas, ya que no suelen ser claros o específicos; hasta en algunos casos no presentarse. Por esta razón, la evaluación clínica debe acompañarse de estudios de laboratorio, incluso en gestantes que no presenten síntomas evidentes.

Promover investigaciones tanto a nivel nacional, cuya finalidad es dimensionar la situación real de la DG en todo el país; esta información actualizada ayudará y facilitará la implementación de acciones para su diagnóstico y prevención.

Las pruebas especiales se pueden utilizar para el diagnóstico de DG, principalmente cuando los resultados no son concluyentes y sea necesario confirmar con estudios profundos, pero es importante conocer que no sustituyen a las pruebas convencionales; más bien se las emplea como apoyo diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lorenzo P, Gauthier B. Alteraciones genéticas asociadas con diabetes gestacional: Una futura medicina predictiva. *Diabetes*. 2021;
2. Bauzá Tamayo G, Bauzá Tamayo D, Vázquez Gutiérrez G, Rosa Santana J, García Díaz Y. Incidencia y factores de riesgo de la diabetes gestacional. *Acta méd Cent*. 2022;16(1).
3. Vásquez-Morán BA, Díaz-Soledispa MM, Zurita-Desiderio MJ, Coello-Llerena MF. Cuidados de enfermería en pacientes con diabetes gestacional. *Dom Cien*. 2022;8(3):91–106.
4. Amaya García MJ, Trujillo Yuste S, Grau Figueredo RJ, Enciso Izquierdo FJ, Cordero Vaquero AA, Gamero Lucas JA, et al. Crecimiento fetal anormal y diabetes gestacional: análisis del metabolismo de la glucosa en el subgrupo de macrosomas. *Prog Obs Ginecol*. 2023;66:184–91.
5. Reitzle L, Heidemann C, Krause L, Hoebel J, Scheidt-Nave C. Prevalence of gestational diabetes mellitus in Germany: Temporal trend and differences by regional socioeconomic deprivation. *J Heal Monit*. 2024;9(2):e 12086.
6. Badaoui JC, Maggioni R, Rau MJ, Viola M. Incidencia de Diabetes Gestacional y Macrosomía Fetal entre 2021 y 2023 en una Maternidad de la Provincia de Buenos Aires. Impacto del Cambio del Protocolo Diagnóstico. *Rev FASGO*. 2025;24(1):9–14.
7. Sociedad Argentina de Diabetes. Suplemento XXIV Congreso Argentino de Diabetes. *Rev la Soc Argentina Diabetes*. 2024;58(3).
8. Muñoz Torres TR. Factores de riesgo asociados a la diabetes gestacional en embarazadas que asisten al Hospital Dr. José Garcés Rodríguez 2022. Universidad Estatal Península de Santa Elena; 2022.
9. Andrade Andrade AM, Haro Godoy JA. Prevención de Diabetes Mellitus tipo II en diabetes gestacional. Hospital Provincial General Docente. Riobamba, 2021. Universidad Nacional de Chimborazo; 2022.
10. Cuello Freire GE, Sánchez Martínez B, Alvarado Chacón RE, Medina Naranjo GR. Programa Educativo para pacientes con Diabetes Gestacional atendidas en el Hospital General Riobamba IESS. *Rev Conrado*. 2023;19(S2):385–92.
11. Blanco Tacuba I, Mengual Ku AJ. Diabetes gestacional: complicaciones materno-

- perinatales y repercusiones metabólicas a largo plazo: Revisión narrativa de la evidencia actual. *Cienc Lat Rev Científica Multidiscip* [Internet]. 2025 Aug 30;9(4):4394–408. Available from: <https://ciencialatina.org/index.php/cienciala/article/view/19077>
12. Reyes Maradiaga AH. Evaluación De Escalas Pronósticas De Severidad En Pancreatitis Aguda. Universidad San Carlos De Guatemala; 2022.
 13. Cubiña Guamán FE. Actualización diagnóstica y terapéutica de las complicaciones asociadas a la pancreatitis aguda. Universidad Nacional De Chimborazo; 2023.
 14. Ateia HME, Ahmed SMA, Abdelrahman SA, Reda SM. Pancreas: Anatomy, Histology and Physiology. *Zagazig Univ Med J* [Internet]. 2024 Oct 31;0–0. Available from: https://zumj.journals.ekb.eg/article_389874.html
 15. Organización Panamericana de la Salud. Hoja informativa: Diabetes [Internet]. 2024. Available from: <https://www.paho.org/es/temas/diabetes/hoja-informativa-diabetes>
 16. Rodas Torres P, Mawyin Juez A. Diabetes gestacional: fisiopatología, diagnóstico, tratamiento y nuevas perspectivas. *Arch Venez Farmacol y Ter.* 2018;37(3).
 17. Organización Mundial de la Salud. Diabetes [Internet]. 2024. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
 18. López Jácome ME, Arteaga Castro OA, Villamarin Cisneros DC, Santos Cepeda CG, López Recalde CM. Actualización en el manejo de la diabetes gestacional: Artículo de revisión. *LATAM Rev Latinoam Ciencias Soc y Humanidades* [Internet]. 2024 Jun 27;5(4). Available from: <https://latam.redilat.org/index.php/lt/article/view/2284>
 19. Rodríguez Costa M. La educación sanitaria en la diabetes mellitus gestacional. Universidad de Cantabria; 2019.
 20. Oliver Sáez P, Gómez-Peralta F. Glucosa y HbA1c en el laboratorio y como point-of-care testing en diferentes entornos clínicos. Primera. Barcelona: Comité de Comunicación de la Sociedad Española de Medicina de Laboratorio; 2019. 81 p.
 21. Padilla Estrada ED. Perfil glicémico como ayuda diagnóstica de Diabetes Mellitus. Hospital Andino. Riobamba. Mayo 2017- junio 2018 [Internet]. Universidad Nacional de Chimborazo; 2018. Available from: <http://dspace.unach.edu.ec/bitstream/51000/5101/1/UNACH-EC-FCS-LAB-CLIN-2018-0009.pdf>
 22. Ramírez X. Actualización de Enfoque Diagnóstico de Diabetes Gestacional: Test O’Sullivan vs Test Tolerancia de Glucosa. *LATAM Rev Latinoam Ciencias Soc y*

- Humanidades [Internet]. 2023 Apr 15;4(1). Available from: <https://latam.redilat.org/index.php/lt/article/view/576>
23. Llanos IC, Maselli M del C, Valdez S. Guía práctica sobre la prueba oral de tolerancia a la glucosa. *Rev la Soc Argentina Diabetes*. 2024;58(2):80–5.
 24. Centre de Medicina Fetal i Neonatal de Barcelona. *Diabetes Gestacional*. Universitat de Barcelona; 2024.
 25. Poma Llanes GY. Estudio caso de una paciente de 35 años con manifestaciones clínicas de Diabetes Gestacional. Universidad Técnica de Machala; 2022.
 26. Mindray. Kit de glucosa (método GOD-POD) [Internet]. 2022. Available from: <https://desego.com/wp-content/uploads/2022/07/INSERTO-Glucosa-Glu-GOD-105-000849-00.pdf?srsltid=AfmBOooEOEf5opWSxHUW0TAYXFETBNhR5ZD9Hj89713zZXMQgICCh11>
 27. Cubillo Espinoza A. Tamizaje de diabetes gestacional: técnica de un paso vrs. dos pasos. *Rev Medica Sinerg* [Internet]. 2021 Oct 1;6(10):e724. Available from: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/724>
 28. Chen Z, Shao L, Jiang M, Ba X, Ma B, Zhou T. Interpretation of HbA1c lies at the intersection of analytical methodology, clinical biochemistry and hematology (Review). *Exp Ther Med* [Internet]. 2022 Oct 4;24(6):707. Available from: <http://www.spandidos-publications.com/10.3892/etm.2022.11643>
 29. Milionis C, Ilias I, Lekkou A, Venaki E, Koukkou E. Future clinical prospects of C-peptide testing in the early diagnosis of gestational diabetes. *World J Exp Med* [Internet]. 2024 Mar 20;14(1). Available from: <https://www.wjgnet.com/2220-315X/full/v14/i1/89320.htm>
 30. Yang X, Ye Y, Wang Y, Wu P, Lu Q, Liu Y, et al. Association between early-pregnancy serum C-peptide and risk of gestational diabetes mellitus: a nested case–control study among Chinese women. *Nutr Metab (Lond)* [Internet]. 2022 Aug 22;19(1):56. Available from: <https://nutritionandmetabolism.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12986-022-00691-3>
 31. Autobio Diagnostics. Micropartículas Péptido C CLIA [Internet]. 2022. Available from: <https://reactlab.com.ec/wp-content/uploads/2022/11/Inserto-Autobio-Peptido-C.pdf>

32. Barseña J, Mladin J, Percello AC. Evaluación preliminar de la fructosamina en gestantes no diabéticas de Córdoba. Necesidad de definir intervalos de referencia propios. *Rev la Soc Argentina Diabetes*. 2025;59(1):15–20.
33. SPINREACT. Fructosamina [Internet]. 2021. Available from: <https://reactlab.com.ec/wp-content/uploads/2021/04/Inserto-Spinreact-Fructosamina-1001158.pdf>
34. Castellanos Cuéllar IC, Velandia Cabra JR, González Curbelo MÁ, Varela Martínez DA, Ramírez Valencia E. Aplicaciones y generalidades de un espectrofotómetro UV-VIS UV-1800 de Shimadzu. Primera. Bogotá: Universidad EAN; 2018. 65 p.
35. Shukla U, Taib M. Mechanisms and Applications of Chemiluminescence. In: *Recent Advances in Basic and Applied Sciences*. Lambert academic publishing; 2022. p. pp.3-16.
36. Sucunota Gía MG. Paciente de 33 años de edad con diabetes gestacional. Universidad Técnica de Babahoyo; 2021.
37. Valle Moserrate ER. Proceso de atención de enfermería en paciente de 28 años con 29 semanas de embarazo y diabetes gestacional. Universidad Técnica De Babahoyo; 2022.
38. Poma Vargas A. Manejo Nutricional en la diabetes gestacional: estudio de caso. Universidad de las Américas; 2024.
39. Vera Araujo MA. Proceso de atención nutricional en paciente femenina de 25 años con diabetes gestacional. Universidad Técnica de Babahoyo; 2024.
40. Pertuz Capera LNY. Paciente de sexo femenino de 32 años de edad con diabetes gestacional. Universidad Técnica de Babahoyo; 2021.
41. Pehrson VB, Silva L, Ribas G, Ferreira Rotondo JP. Diabetes gestacional. *Caminhos da Clínica* [Internet]. 2024 Aug 14;3(3). Available from: <https://revistas.unifoa.edu.br/caminhos/article/view/4081>
42. Arias Zambrano LD. Paciente femenino de 39 años de edad con diabetes gestacional y sobrepeso. Universidad Técnica de Babahoyo; 2021.
43. Fernandez Martinez J. Proceso de atención de enfermería en gestante de 28 semanas con diabetes gestacional. Universidad Técnica de Babahoyo; 2021.
44. Antunes Borges BK, Queiroz dos Santos F, Gonçalves de Souza SC, Xavier dos Santos TA. Diabetes gestacional en embarazo gemelar: reporte de un caso. *Rev Saúde*. 2021;15(1–2).

45. Ayala Mejía JJ. Paciente de 26 años de edad embarazada con diagnóstico diabetes gestacional y anemia. Universidad Técnica de Babahoyo; 2021.
46. Ji Q, Liu H, Wang F, Gao L, Chen K, Quan H, et al. Progression of gestational diabetes mellitus to pregnancy-associated fulminant type 1 diabetes: a case report. *AME Case Rep* [Internet]. 2024;8(83). Available from: <https://acr.amegroups.org/article/view/9305/html>
47. Nunton Cordova KM. Reporte de caso clínico Diabetes gestacional. Universidad de San Martín de Porres; 2024.
48. Cavanha GG, Silverio ST, Ródio GR. Diabetes mellitus gestacional: Impactos na saúde materna e fetal. *Res Soc Dev* [Internet]. 2025 Oct 10;14(10):e58141049568. Available from: <https://www.rsdjournal.org/rsd/article/view/49568>
49. Cruz Hernández J, Pérez Fundora A, Yanes Quesada M, Hernández García P. Factores de riesgo de diabetes gestacional en mujeres embarazadas de una maternidad de La Habana. *Rev Cuba Med Gen Integr* [Internet]. 2020;36(2). Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21252020000200003&script=sci_arttext&tlng=pt
50. Nicot Martínez N, Bermúdez Martínez LA, Laborí Samón EL. Diabetes gestacional en mujeres embarazadas en un área de salud. CENCOMED. 2024;
51. Tirado-Aguilar OA, Martínez-Cruz N, Arce-Sánchez L, Borboa-Olivares H, Reyes-Muñoz E, Espino-y-Sosa S, et al. Earlier detection of gestational diabetes impacts on medication requirements, neonatal and maternal outcomes. *Diabetes, Obes Metab* [Internet]. 2024 Aug 3;26(8):3110–8. Available from: <https://dom-pubs.pericles-prod.literatumonline.com/doi/10.1111/dom.15633>
52. Kishimoto M, Tamaru S, Odawara M. Risk factors for gestational diabetes mellitus and postpartum glucose intolerance: a retrospective study from a hospital specializing in infertility treatment. *Sci Rep* [Internet]. 2025 Nov 12;15(1):39731. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41598-025-23404-1>
53. Durnwald C, Beck RW, Li Z, Norton E, Bergenstal RM, Johnson M, et al. Continuous Glucose Monitoring Profiles in Pregnancies With and Without Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* [Internet]. 2024 Aug 1;47(8):1333–41. Available from: <https://diabetesjournals.org/care/article/47/8/1333/154558/Continuous-Glucose-Monitoring-Profiles-in>
54. Arias Molina JG. Medición De La Glucemia En Ayuno Durante El Primer Trimestre

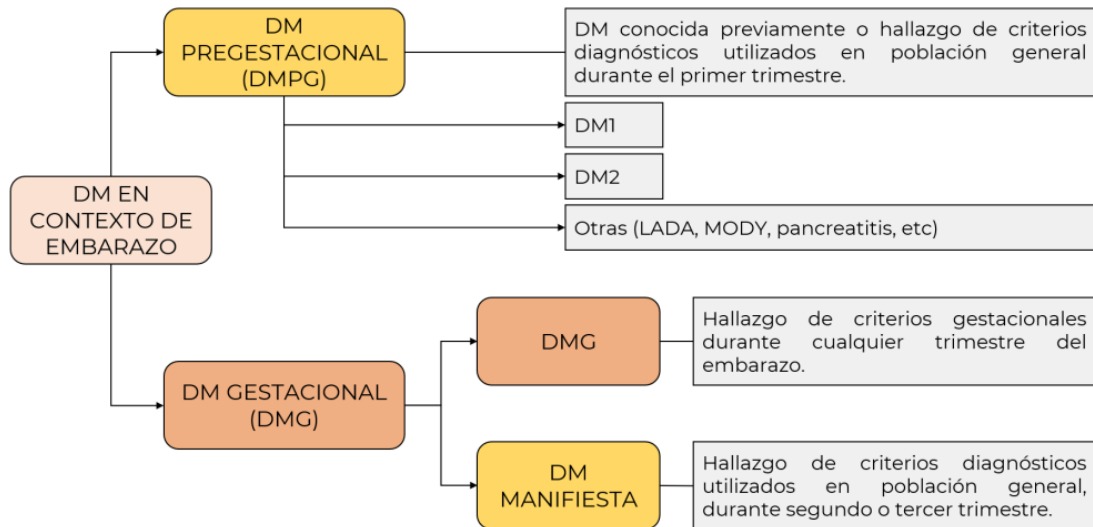
- De Embarazo Como Predictor Para El Desarrollo De Diabetes Gestacional. Universidad Autónoma de Nuevo León; 2024.
55. Villacreses-Merino KM, Quimis-Del-Valle JS, Párraga-Moreira GJ, Muñoz-Triviño MA. Food culture in the development of gestational diabetes in prenatal care users. *Rev Interdiscip Humanidades, Educ Cienc y Tecnol.* 2021;VII(2).
 56. Molina-Vega M, Gutiérrez-Repiso C, Lima-Rubio F, Suárez-Arana M, Linares-Pineda TM, Cobos Díaz A, et al. Impact of the Gestational Diabetes Diagnostic Criteria during the Pandemic: An Observational Study. *J Clin Med [Internet].* 2021 Oct 24;10(21):4904. Available from: <https://www.mdpi.com/2077-0383/10/21/4904>
 57. Pukkila J, Väärasmäki M, Eteläinen S, Mustaniemi S, Nikkinen H, Gissler M, et al. The recurrence risk of gestational diabetes according to the number of abnormal values in the oral glucose tolerance test. *Acta Obstet Gynecol Scand [Internet].* 2025 Aug 2;104(8):1452–62. Available from: <https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/aogs.15148>
 58. Pagotto V, Posadas Martínez ML, Salzberg S, Pochettino PA. Diabetes mellitus gestacional en un hospital de la Ciudad de Buenos Aires, Argentina. *Rev Fac Cienc Med Cordoba [Internet].* 2022 Sep 16;79(3):248–53. Available from: <https://revistas.unc.edu.ar/index.php/med/article/view/36734>
 59. Ferrer-Martín Y, García-Pérez RP, Rodríguez-Duménigo R. Prevalencia de los factores de riesgo de la diabetes gestacional en la población obstétrica de Ciego de Ávila. *Mediciego.* 2021;27(1):e1782.
 60. Lin R, Zhang Y, Lin Y, Yang L, Chen J, Li Q, et al. Association of gestational diabetes mellitus diagnosed at different time points in oral glucose tolerance test with adverse pregnancy outcomes: a retrospective cohort study. *Front Endocrinol (Lausanne) [Internet].* 2025 May 1;16. Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fendo.2025.1493520/full>
 61. Medina-Pérez E, Sánchez-Reyes A, Hernández-Peredo A, Martínez-López M, Jiménez-Flores C, Serrano-Ortiz I, et al. Diabetes gestacional. Diagnóstico y tratamiento en el primer nivel de atención. *Med Int Méx.* 2017;33(1):91–8.
 62. Cortés Parraguirre A. Sensibilidad y especificidad de los niveles de hemoglobina glucosilada como predictor de diabetes gestacional en primer trimestre. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla; 2022.
 63. Mujica Torres A, Cepeda Nieto AC, García De la Torre JI, Salinas Santander MA,

- Guerrero Villarreal G, Solis Luna SM. Hemoglobina glucosilada en el diagnóstico de diabetes gestacional en mujeres mexicanas durante el tercer trimestre. *Acta Bioquím Clin Latinoam* [Internet]. 2021;55(4):439–43. Available from: <https://www.scielo.org.ar/pdf/abcl/v55n4/0325-2957-abcl-55-4-04.pdf>
64. Pramodkumar TA, Jayashri R, Gokulakrishnan K, Velmurugan K, Pradeepa R, Venkatesan U, et al. 1,5 Anhydroglucitol in gestational diabetes mellitus. *J Diabetes Complications* [Internet]. 2019 Mar;33(3):231–5. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1056872718304252>
 65. Saglam B, Uysal S, Sozdinler S, Dogan OE, Onvural B. Diagnostic value of glycemic markers HbA1c, 1,5-anhydroglucitol and glycated albumin in evaluating gestational diabetes mellitus. *Ther Adv Endocrinol Metab* [Internet]. 2017 Dec 23;8(12):161–7. Available from: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/2042018817742580>
 66. Gingras V, Rifas-Shiman SL, Switkowski KM, Oken E, Hivert MF. Mid-Pregnancy Fructosamine Measurement—Predictive Value for Gestational Diabetes and Association with Postpartum Glycemic Indices. *Nutrients* [Internet]. 2018 Dec 18;10(12):2003. Available from: <https://www.mdpi.com/2072-6643/10/12/2003>
 67. Gerszi D, Orosz G, Török M, Szalay B, Karvaly G, Orosz L, et al. Risk Estimation of Gestational Diabetes Mellitus in the First Trimester. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2023 Oct 18;108(11):e1214–23. Available from: <https://academic.oup.com/jcem/article/108/11/e1214/7185699>
 68. Zhao C, Liu H, Deng Y, Wu H, Wang S, Lyu X, et al. Maternal fasting serum C-peptide concentrations in the first and second trimesters and subsequent risk of gestational diabetes mellitus: A nested case-control study among Chinese women. *Diabetes Res Clin Pract* [Internet]. 2024 Feb;208:111111. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S016882272400024X>
 69. Wu YT, Zhang CJ, Mol BW, Kawai A, Li C, Chen L, et al. Early Prediction of Gestational Diabetes Mellitus in the Chinese Population via Advanced Machine Learning. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2021 Mar 8;106(3):e1191–205. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33351102>
 70. Duo Y, Song S, Zhang Y, Qiao X, Xu J, Zhang J, et al. Predictability of HOMA-IR for Gestational Diabetes Mellitus in Early Pregnancy Based on Different First Trimester BMI Values. *J Pers Med* [Internet]. 2022 Dec 28;13(1):60. Available from: <https://www.mdpi.com/2075-4426/13/1/60>

71. Hashemipour S, Zohal M, Modarresnia L, Kolaji S, Panahi H, Badri M, et al. The yield of early-pregnancy homeostasis of model assessment -insulin resistance (HOMA-IR) for predicting gestational diabetes mellitus in different body mass index and age groups. *BMC Pregnancy Childbirth* [Internet]. 2023 Nov 28;23(1):822. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38017369>
72. Laltlanzovi C, Choudhury M, Singh R, Sharma S, Raghunandan C, Hrahsel L. Study of Serum Adiponectin and Interleukin-1 β Levels in Women with Gestational Diabetes. *Indian J Endocrinol Metab* [Internet]. 2022 Nov;26(6):581–8. Available from: https://journals.lww.com/10.4103/ijem.ijem_60_22
73. Muntean M, Săsăran V, Luca ST, Suci LM, Nyulas V, Mărginean C. Serum Levels of Adipolin and Adiponectin and Their Correlation with Perinatal Outcomes in Gestational Diabetes Mellitus. *J Clin Med* [Internet]. 2024 Jul 12;13(14). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/39064123>

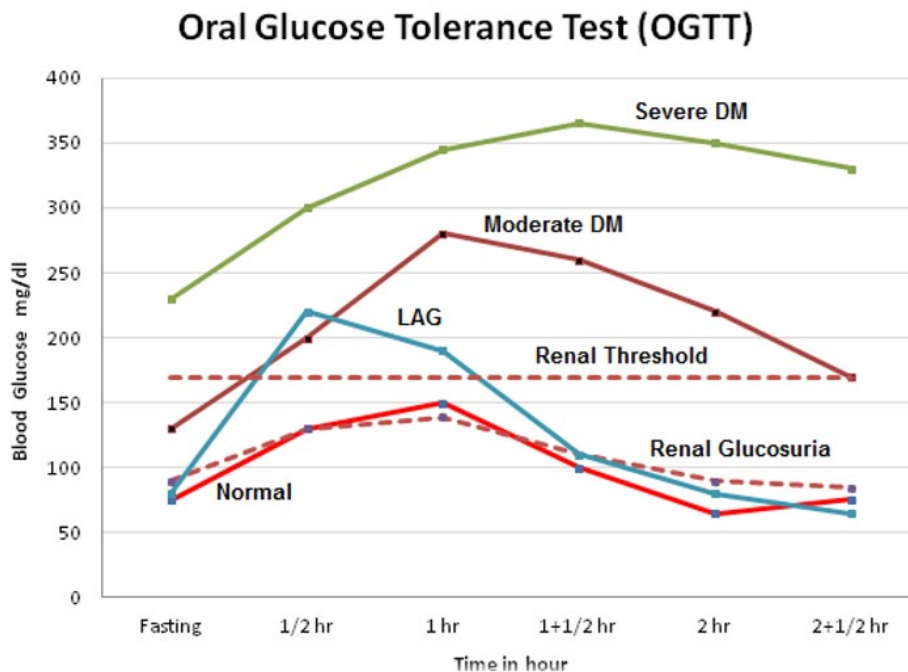
ANEXOS

Anexo 1 Clasificación de DM durante la gestación



Fuente: <https://www.sarda.org.ar/images/DOC-20240731-WA0032.pdf>

Anexo 2 Prueba de tolerancia oral a la glucosa.



Fuente: <https://www.linkedin.com/pulse/la-prueba-de-tolerancia-oral-glucosa-una-que-m%C3%A1s-lo-figueroa-montes-pnlpe/>


Anexo 3 Procedimiento para Prueba de Tolerancia a la Glucosa Oral (PTGO)

1

Para proceder, antes verifique parámetros que pueden influir:


- Presión arterial
- IMC=kg/m²
- ICC=cintura/cadera

Tome en cuenta es un requisito haber estado en **ayuno 8 horas** previo a la prueba y que el **ejercicio** o la **ingesta de alimentos** previa pueden influir en los resultados.



Contraindicaciones

- Pacientes macrosómicos (>4.5kg)
- Enf. Gastrointestinales
- Pacientes diabéticos
- Pacientes con hepatopatías
- Pacientes >126 mg/dl de glucemia.



2

Glucemia basal en ayunas

se realizará una prueba de glucemia basal en ayunas, la cual se realizará pinchando la yema de un dedo con una lanceta estéril. La muestra será medida en un glucómetro digital. Anotar la hora de la toma de la muestra y el valor de glucemia obtenido.


Si esta supera los 126 mg/dl, se suspende la prueba


3

El paciente deberá ingerir 75g gramos de glucosa en 200-300 cm³ de agua

Para embarazadas deberá ser 95g de glucosa, mientras que en niños 1g-1.75g*kg

Esta solución debe ser ingerida en un lapso de 5 minutos.





PTOG

Prueba de tolerancia oral a la glucosa

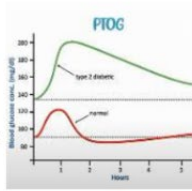
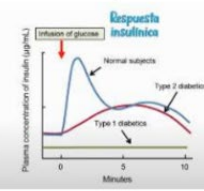
es una prueba médica cuyo objetivo es diagnosticar o excluir la diabetes y cuadros metabólicos relacionados, como la resistencia a la insulina.

Criterios diagnósticos

	Valores de ref.	Int. a los carbohidratos	Diabetes Mellitus
Glucosa plasmática en ayunas	70-100 mg/dl	100-125 (glucosa basal alterada)	>126
2 horas después	140	>140-199	>200
HbA1c (%)	<5,7	5,7-6,4	>6,5
Síntomas y concentración de glucosa al azar	-	-	>200

Indicaciones

- Glucemia basal
- Antecedentes familiares
- Glucosuria en ausencia de hiperglucemia
- Hist. Obstétrica diabética
- Manifestaciones diabetes

Hansel Felz Rodríguez – 100487456 / Lab Fisiología II Secc 21

Fuente: <https://www.studocu.com/latam/document/universidad-autonoma-de-santo-domingo/laboratorio-de-fisiologia/infografia-oficial-de-ptog/40977625>

Anexo 4 Inserto determinación de glucosa.



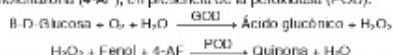
Determinación cuantitativa de glucosa

IVD

Conservar a 2-8°C

PRINCIPIO DEL MÉTODO

La glucosa oxidasa (GOD) cataliza la oxidación de glucosa a ácido glucónico. El peróxido de hidrógeno (H₂O₂) producido se detecta mediante un aceptor cromogénico de oxígeno, fenol, 4-aminofenazona (4-AF), en presencia de la peroxidasa (POD):



La intensidad del color formado es proporcional a la concentración de glucosa presente en la muestra ensayada^{1,2}.

SIGNIFICADO CLÍNICO

La glucosa es la mayor fuente de energía para las células del organismo; la insulina facilita la entrada de glucosa en las células. La diabetes mellitus es una enfermedad que se manifiesta por una hiperglucemia, causada por un déficit de insulina^{3,4}. El diagnóstico clínico debe realizarse teniendo en cuenta todos los datos clínicos y de laboratorio.

REACTIVOS

R	THIS pH 7,4	92 mmol/L
	Fenol	0,3 mmol/L
	Glucosa oxidasa (GOD)	15000 U/L
	Peroxidasa (POD)	1000 U/L
	4 - Aminofenazona (4-AF)	2,6 mmol/L
GLUCOSE CAL	Patrón primario acuoso de Glucosa	100 mg/dL

PREPARACIÓN

El reactivo y el patrón están listos para su uso.

CONSERVACIÓN Y ESTABILIDAD

Todos los componentes del kit son estables, hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta del vial, cuando se mantienen los viales bien cerrados a 2-8°C, protegidos de la luz y se evita la contaminación durante su uso.

No usar reactivos fuera de la fecha indicada.

Indicadores de deterioro de los reactivos:

- Presencia de partículas y turbidez.
- Absorbancias (A) del blanco a 505 nm $\geq 0,32$.

MATERIAL ADICIONAL

- Espectrofotómetro o analizador para lecturas a 505 nm.
- Cubetas de 1,0 cm de peso de luz.
- Equipamiento habitual de laboratorio.

MUESTRAS

Suero o plasma, libre de hemólisis⁵.

El suero debe separarse lo antes posible del coágulo.

Estabilidad de la muestra: la glucosa en suero o plasma es estable 3 días a 2-8°C.

PROCEDIMIENTO

- Condiciones del ensayo:
 - Longitud de onda: 505 nm (490-550)
 - Cubeta: 1 cm peso de luz
 - Temperatura: 37°C / 15-25°C
- Ajustar el espectrofotómetro a cero frente a agua desionada.
- Pipetear en una cubeta:

	Blanco	Patrón	Muestra
H (mL)	1,0	1,0	1,0
Patrón (Pista 1, 2, 3) (µL)	--	10	--
Muestra (µL)	--	--	10

- Mezclar e Incubar 10 minutos a 37°C o 20 min a temperatura ambiente (15-25°C).
- Leer la absorbancia (A) del patrón y la muestra, frente al Blanco de reactivo. El color es estable como mínimo 30 minutos.

CÁLCULOS

(A) Muestra - (A) Blanco $\times 100$ (Conc. Patrón) = mg/dL de glucosa en la muestra
(A) Patrón - (A) Blanco

Factor de conversión: mg/dL $\times 0,0555$ = mmol/L.

CONTROL DE CALIDAD

Es conveniente analizar junto con las muestras suero control valorados:

SPINTRICI H Normal y Patológico (Ref. 1002120 y 1002210).

Si los valores hallados se encuentran fuera del rango de tolerancia, se debe revisar los instrumentos, los reactivos y la calibración.

Cada laboratorio debe disponer su propio Control de Calidad y establecer correcciones en el caso de que los controles no cumplan con las tolerancias.

VALORES DE REFERENCIA⁶

Suero o plasma:

80 – 110 mg/dL \approx 3,33 – 6,10 mmol/L

Estos valores son orientativos. Es recomendable que cada laboratorio establezca sus propios valores de referencia.

CARACTERÍSTICAS DEL MÉTODO

Rango de medida: Desde el límite de detección 0,3709 mg/dL hasta el límite de linealidad 500 mg/dL.

Si la concentración de la muestra es superior al límite de linealidad, diluir 1/2 con ClNa 9 g/L y multiplicar el resultado final por 2.

Precisión:

Medida (mg/dL)	Intraserie (n=20)		Interserie (n=20)	
	SD	CV (%)	SD	CV (%)
98,5	0,58	0,59	92,5	2,76
264,6	1,27	0,48	6,44	2,57

Sensibilidad analítica: 1 mg/dL = 0,0039 (A).

Exactitud: Los reactivos SPINREACT (y) no muestran diferencias sistemáticas significativas cuando se comparan con otros reactivos comerciales (X).

Los resultados obtenidos con 50 muestras fueron los siguientes:

Coefficiente de regresión (r²): 0,96492.

Ecuación de la recta de regresión: $y=1,104x - 1,249$.

Las características del método pueden variar según el analizador utilizado.

INTERFERENCIAS

No se han observado interferencias con hemoglobina hasta 19 g/L y bilirrubina hasta 100 mg/L¹.

Se han descrito varias drogas y otras sustancias que interfieren en la determinación de la glucosa^{7,8}.

NOTAS

- GLUCOSE CAL: Debido a la naturaleza del producto, es aconsejable tratarlo con sumo cuidado ya que se puede contaminar con facilidad.
- La calibración con el Patrón acuoso puede dar lugar a errores sistemáticos en métodos automáticos. En este caso, se recomienda utilizar calibradores séricos.
- Usar puntas de pipeta desechables limpias para su dispensación.
- SPINREACT dispone de instrucciones detalladas para la aplicación de este reactivo en distintos analizadores.

BIBLIOGRAFÍA

- Kaplan L.A. Glucose. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis, Toronto, Princeton 1984; 1032-1036.
- Trinder P. Ann Clin Biochem 1969; 6: 24-33.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACCC 1999.
- Tietz NW et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACCC 1995.

PRESENTACIÓN

Ref. 41010	Fl: 2 x 50 mL, CAL: 1 x 2 mL
Ref. 41012	Fl: 2 x 100 mL, CAL: 1 x 2 mL
Ref. 41011	Fl: 2 x 250 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref. 41013	Fl: 1 x 1000 mL, CAL: 1 x 5 mL

RS1846-F 11/07/16

SPINREACT, S.A. S.A.U. Ctra Santa Coloma, 7 F-17170 SANT ESTEVE DE BAS (CI) SPAIN
Tel. +34 972 69 08 00 Fax +34 972 69 00 99. e-mail: spinreact@spinreact.com

Fuente: <https://reactlab.com.ec/wp-content/uploads/2021/04/Inserto-Spinreact-Glucosa-41010-41011-41012-41013.pdf>

Anexo 5 Inserto determinación de HbA1c.



HbA1c

enzymatic

Método enzimático para la determinación de HbA1c en sangre entera

SIGNIFICACION CLINICA

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica, que comprende un conjunto de desórdenes del metabolismo de los hidratos de carbono que cursan con una manifestación común: la hiperglicemia.

El control glicémico periódico permite prevenir los trastornos agudos y reducir el riesgo de las complicaciones tardías de la enfermedad (retinopatía, nefropatía, neuropatía y enfermedades cardiovasculares).

La relación entre el desarrollo y progresión de las complicaciones microvasculares y el control glicémico ha sido debatida por muchos años, en parte debido a los métodos inadecuados para realizar un control glicémico retrospectivo. Los métodos tradicionales de medición de glucosa en sangre y orina tienen un valor limitado para este propósito, y sólo fue con el desarrollo de determinaciones para proteínas glicosiladas o glicadas, que se ha logrado un conocimiento exacto y objetivo del estado glicémico a largo plazo. Las glicohemoglobinas, también llamadas hemoglobinas glicosiladas o glicadas, fueron descritas por primera vez en 1968 por Rahbar como "hemoglobinas diabéticas". Su producción depende de la concentración de glucosa y ocurre a través de un proceso no enzimático post-traduccional llamado glicación, donde el azúcar es unido a los grupos amino de las moléculas de hemoglobina (Hb). La glicación de los aminoácidos N terminales de las cadenas α y β como así también los grupos ϵ -amino de los residuos de lisina en la molécula de hemoglobina, resultan en una variedad de hemoglobinas glicadas, incluyendo HbA1c, que es la especie glicosilada en la valina N-terminal de la cadena β . Los niveles de %HbA1c son proporcionales a la concentración de glucosa en sangre durante las últimas 6-8 semanas. Así, la determinación de %HbA1c provee un parámetro integral para monitorear el curso del control de glucosa a largo plazo.

FUNDAMENTOS DEL METODO

HbA1c enzymatic es un método enzimático en el cual muestras de sangre entera lisadas son sometidas a una digestión proteica por medio de una proteasa. Este proceso libera aminoácidos, incluyendo valinas glicadas de las cadenas beta de hemoglobina. Las valinas glicadas actúan como sustratos de la enzima fructosil valina oxidasa (FVO). Esta enzima cliva específicamente valinas N terminales y genera peróxido de hidrógeno. Este último a su vez, es cuantificado en una reacción catalizada por la peroxidasa (POD) en presencia de un cromógeno. No es necesaria una medida separada de la hemoglobina total (Hb).

La concentración de HbA1c se expresa directamente como %HbA1c.

REACTIVOS PROVISTOS

A₁. Reactivo A₁: buffer de Goods 5 mM, pH 7,0, Tritón X-100 0,5% y proteasas 4 kU/ml.

A₂. Reactivo A₂: buffer de Goods 1 mM, pH 6,3.

B. Reactivo B: buffer Tris 15 mM, pH 8,0, FVO > 10 U/mL, POD 90 U/mL y cromógeno 0,8 mM.

REACTIVOS NO PROVISTOS

- HbA1c enzymatic Lysis Buffer de Wiener lab.

- HbA1c enzymatic Control de Wiener lab.

- HbA1c enzymatic Calibrator de Wiener lab.

- Agua desmineralizada.

INSTRUCCIONES PARA SU USO

Reactivos A₁, A₂ y B: listos para usar para analizadores capaces de trabajar con tres reactivos.

Para analizadores que trabajen con dos reactivos, premezclar los reactivos A₁ y A₂ en una relación 7:3 respectivamente. Mezclar por inversión y dejar en reposo a 2-10°C por al menos 12 horas previas al uso.

HbA1c enzymatic Lysis buffer: listo para usar.

PRECAUCIONES

Los Reactivos Provistos son para uso diagnóstico "in vitro". Los reactivos A₂ y B son fotosensibles. Conservar en lugar oscuro.

Utilizar los reactivos guardando las precauciones habituales de trabajo en el laboratorio de química clínica.

Todos los reactivos y las muestras deben descartarse de acuerdo a la normativa local vigente.

ESTABILIDAD E INSTRUCCIONES DE ALMACENAMIENTO

Los **Reactivos Provistos** son estables en refrigerador (2-10°C) hasta la fecha de vencimiento indicada en la caja. No congelar.

Reactivos A₁, A₂ y B: una vez abiertos se recomienda conservar los reactivos en refrigerador (2-10°C) bien cerrados. No congelar.

Reactivos A₁ y A₂ premezclados: estables 4 semanas a 2-10°C

HbA1c enzymatic Lysis Buffer: estable en refrigerador (2-10°C) hasta la fecha de vencimiento indicada en la etiqueta. Evitar contaminaciones (no introducir pipetas u otros elementos en su interior. Cerrar el frasco luego de su uso.

864501500 / 02 p. 1/8

Fuente: <https://www.pcmmedical.mx/pdf/insertos/hba1c-enzymatic-sp-1x18.pdf>

Anexo 6 Inserto determinación de Insulina/Péptido C.

Inmunoensayo



REF CMG0202

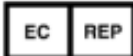

100 pruebas

Micropartículas Péptido C CLIA

Este ensayo se basa en un inmunoensayo de micropartículas quimioluminiscentes (Micropartículas CLIA) para la determinación cuantitativa de la concentración de Péptido C en suero humano.

Todas las marcas registradas son propiedad de sus respectivos dueños.

Clave para los símbolos gráficos utilizados			
	Código de lote		Uso para
	fabricante		Contenido suficiente para <n> pruebas
	Dispositivo medico de diagnóstico <i>in vitro</i>		Limitación de temperatura
	Número de catalogo		consulte instrucciones para
	Representante autorizado en la Comunidad Europea.		

	OBELIS S.A Bd. Général Wahis, 53 1030 Brussels Belgium
	AUTOBIO DIAGNOSTICS CO., LTD No.87 Jingbei Yi Road National Eco & Tech Development Area Zhengzhou China 450016



Para asistencia técnica por favor contáctese con nosotros en
Inglés a: Email: customerservice@autobio.com.cn

Contáctese con los distribuidores locales para todas las preguntas relacionadas a los productos en su lenguaje local

May 28, 2018/  Autobio Diagnostics

Fuente: <https://reactlab.com.ec/wp-content/uploads/2022/11/Inserto-Autobio-Peptido-C.pdf>

Anexo 7 Inserto determinación de Fructosamina.



FRUCTOSAMINE

Fructosamina
NBT. Cinético

Determinación cuantitativa de fructosamina

IVD

Conservar a 2-8°C

PRINCIPIO DEL MÉTODO

En medio alcalino las fructosaminas o proteínas séricas glicadas reducen las sales azul de nitrotetrazolio (NBT). La intensidad del color formado es proporcional a la concentración de fructosamina en la muestra ensayada¹

SIGNIFICADO CLÍNICO

La glucosa forma glicoproteínas estables con varias proteínas plasmáticas, principalmente, la albúmina, en unión covalente. La determinación de fructosamina se basa en la medición de estas glicoproteínas.

La medición de la fructosamina tiene utilidad para conocer retrospectivamente (2-3 semanas) el nivel de la concentración de glucosa en sangre.

Este ensayo debe utilizarse para control y seguimiento de individuos diabéticos y no como diagnóstico^{2,3}

El diagnóstico clínico debe realizarse teniendo en cuenta todos los datos clínicos y de laboratorio.

REACTIVOS

R 1	Carbonato	200 mmol/L
Tampón	Detegentes	
R 2	Cloruro de nitrotetrazolio (NBT)	0.48 mmol/L
Enzimas	Uricasa	3000 U/L
FRUCTOSAMINE CAL	Calibrador suero liofilizado	

PREPARACIÓN

- Reactivo de trabajo (RT).
- Disolver (→) un comprimido de R 2 Enzimas en un vial de R 1 Tampón. Tapar y mezclar suavemente hasta disolver su contenido. Estabilidad: 15 días en nevera (2-8°C) o 5 días a temperatura ambiente (15-25°C). Proteger de la luz.

- Fructosamine Cal.
- Reconstituir (→) el contenido de un vial con 1 ml. de agua destilada. Tapar el vial y mezclar suavemente hasta disolver su contenido. Estabilidad: 15 días a 2-8°C o 2 meses a -20°C.

CONSERVACIÓN Y ESTABILIDAD

Todos los componentes del kit son estables hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta del vial, cuando se mantienen los viales bien cerrados a 2-8°C, protegidos de la luz y se evita la contaminación.

No usar las tabletas si aparecen fragmentadas.

No usar reactivos fuera de la fecha indicada.

Indicadores de deterioro de los reactivos:

- Presencia de partículas y turbidez.
- Absorbancia (A) del Blanco a 520 nm $\geq 0,30$.

MATERIAL ADICIONAL

- Espectrofotómetro o analizador para lecturas a 520 nm.
- Cubetas de 1,0 cm de paso de luz.
- Baño termostabilizable a 37°C ($\pm 0,1^\circ\text{C}$)
- Equipamiento habitual de laboratorio.

MUESTRAS

Suero^{1,2}

No utilizar muestras hemolizadas. Separar el suero de los hematíes lo antes posible. Estabilidad: 7 días a 2-8°C.

PROCEDIMIENTO

- Condiciones del ensayo:
Longitud de onda: 520 (490-550) nm
Cubeta: 1 cm paso de luz
Temperatura: 37°C
- Ajustar el espectrofotómetro a cero frente a agua destilada.
- Pipetear en una cubeta:

	Blanco	Calibrador	Muestra
RT (mL)	1,0	1,0	1,0
Calibrador (μL)	--	100	--
Muestra (μL)	--	--	100

- Mezclar e incubar a 37°C, poner en marcha el cronómetro
- Leer la absorbancia (A_1) del calibrador y la muestra exactamente a los 10 min y a los 15 min (A_2), frente a agua destilada.
- Calcular: $\Delta A = A_2 - A_1$.

CALCULOS

$$\frac{(\Delta A)_{\text{Muestra}}}{(\Delta A)_{\text{Calibrador}}} \times \text{Conc. Calibrador} = \mu\text{mol/L de fructosamina en la muestra}$$

CONTROL DE CALIDAD

Es conveniente analizar junto con las muestras sueros control valorados: SPINTRON H Normal y Patológico (Ref. 1002120 y 1002210).

Si los valores hallados se encuentran fuera del rango de tolerancia, revisar el instrumento, los reactivos y el calibrador.

Cada laboratorio debe disponer su propio Control de Calidad y establecer correcciones en el caso de que los controles no cumplan con las tolerancias.

VALORES DE REFERENCIA

En individuos no diabéticos: 187 - 287 $\mu\text{mol/L}$.

Estos valores son orientativos. Es recomendable que cada laboratorio establezca sus propios valores de referencia.

CARACTERÍSTICAS DEL MÉTODO

Rango de medida: Desde el límite de detección de 1,31 $\mu\text{mol/L}$ hasta el límite de linealidad de 1000 $\mu\text{mol/L}$.

Si la concentración de la muestra es superior al límite de linealidad, diluir 1/2 con Clina 9 g/L y multiplicar el resultado final por 2.

Precisión:

	Intraserie (n= 20)		Interserie (n= 20)	
Media ($\mu\text{mol/L}$)	217	587	197	552
SD	4,71	8,31	4,20	10,2
CV (%)	2,17	1,41	2,12	1,85

Sensibilidad analítica: 1 $\mu\text{mol/L} = 0,000243 (A)$

Exactitud: Los reactivos SPINREACT (y) no muestran diferencias sistemáticas significativas cuando se comparan con otros reactivos comerciales (x).

Los resultados obtenidos con 50 muestras fueron los siguientes:

Coefficiente de correlación (r^2): 0,9818

Ecuación de la recta de regresión: y = 0,8914x - 1,1731

Las características del método pueden variar según el analizador utilizado.

INTERFERENCIAS

No interfiere concentraciones de hasta: hemoglobina 5 g/L, bilirrubina 20 mg/dL y Iglicóridos 8 g/L^{1,2}

Se han descrito varias drogas y otras sustancias que interfieren en la determinación de la fructosamina^{3,4}.

NOTAS

SPINREACT dispone de instrucciones detalladas para la aplicación de este reactivo en distintos analizadores.

BIBLIOGRAFÍA

- Baker JR. et al. Use of protein-based standards in automated colorimetric determinations of fructosamine in serum. Clin Chem 1985; (31/9): 1550-1554.
- Hurst P. Clin Chem 1987; (33/10): 1947.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACCC 1999.
- Tietz NW et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACCC 1998.

PRESENTACIÓN

Ref. 1001158

Cont.

 R1: 19 x 3 mL, R2: 19 → 3 mL, CAL: 1 x 1 mL

BSIS38-E 28/12/16

SPINREACT, S.A./S.A.U. C/ra Santa Coloma, 7 E-17116 SANT ESTEVE DE BAS (GI) SPAIN
Tel. +34 972 69 08 00 Fax +34 972 69 00 99. e-mail: spinreact@spinreact.com

Fuente: <https://reactlab.com.ec/wp-content/uploads/2021/04/Inserto-Spinreact-Fructosamina-1001158.pdf>