

LA MEDICINA HOY

Diabetes gestacional

M.J. Carrera, A. Goday, M. Soler, J.J. Chillarón, J. Puig y J.F. Cano
Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario del Mar, Barcelona, España.

CONCEPTO

La diabetes gestacional (DG) se define como la intolerancia a los hidratos de carbono detectada por primera vez durante la gestación. La DG es causa de aumento de morbilidad materna y fetal durante el embarazo. Esta morbilidad se ha relacionado con el grado de control glucémico materno durante la gestación. Además, la DG condiciona también una mayor morbilidad a largo plazo en la madre y en los hijos (tabla I)^{1,2}.

EPIDEMIOLOGÍA

Se han comunicado prevalencias de DG del 1-14% en diferentes estudios, con una amplia variación en función de la población estudiada y de los tests diagnósticos utilizados. La prevalencia de la DG en las diferentes poblaciones varía de manera proporcional a la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) en la población general, y el origen étnico es un factor de riesgo independiente para la aparición de DG. En los países occidentales, la frecuencia media oscila entre el 2 y el 5%^{3,4}. Sin embargo, en un estudio publicado en nuestro país, la prevalencia fue del 15% en la población hospitalaria caucásica⁵. En la tabla II se muestran los factores predisponentes para la DG³.

ETIOPATOGENIA

La DG es consecuencia de la combinación de la resistencia a la insulina y la disminución de su secreción. En modelos animales se ha demostrado que las distintas hormonas que circulan en concentraciones elevadas durante el embarazo (progesterona, prolactina, lactógeno placentario, estrógenos, cortisol) producen tanto una disminución de la función de las células β -pancreáticas como de la sensibilidad de los tejidos periféricos a la insulina.

La baja incidencia de anticuerpos frente a distintos antígenos de la célula β -pancreática (ICA, IAA y anti-GAD) en mujeres con DG no apoya la posibilidad de que la destrucción autoinmunitaria de las células beta sea importante en la patogenia de la DG. Es probable, sin embargo, que algunas mujeres diagnosticadas de DG estén en fase de prediabetes tipo 1. Estas mujeres normalmente requieren insulina durante el embarazo y tras el parto desarrollan una DM1 en un plazo corto⁶.

DIAGNÓSTICO

La presencia en una analítica de una glucemia en ayunas ≥ 126 mg/dl, confirmada en una segunda determinación, es criterio suficiente para el diagnóstico de DG.

TABLA I Enfermedades asociadas a la diabetes gestacional

1. Durante la gestación
 - Preeclampsia
 - Polihidramnios
 - Macrosomía fetal
 - Parto instrumentado, Cesárea
2. Complicaciones neonatales
 - Metabólicas: hipoglucemia, hipobilirrubinemia, hipocalcemia y policitemia
 - Mortalidad perinatal
3. A largo plazo
 - Desarrollo de obesidad y diabetes en los hijos
 - Desarrollo de diabetes en la madre

TABLA II Factores de riesgo para la diabetes gestacional

- Factores maternos
- Edad
 - Paridad
 - Peso pregestacional
 - Aumento de peso durante la gestación
 - IMC ≥ 27
 - Talla baja
 - Bajo peso al nacer
 - Síndrome del ovario poliquístico
- Historia familiar
- Historia familiar de diabetes
 - Madre con DG
- Antecedentes obstétricos
- Malformaciones congénitas
 - Abortos
 - Macrosomía
 - Cesárea
 - DG previa
- Factores gestacionales
- Hipertensión durante el embarazo
 - Embarazo múltiple

IMC, índice de masa corporal; DG, diabetes gestacional.

Sin embargo, durante el embarazo, los valores de glucemia basal disminuyen y el diagnóstico de DG suele establecerse sobre la base de los resultados de la sobrecarga oral de glucosa. Tanto la dosis de glucosa oral administrada como los tiempos de extracción y los puntos de corte son diferentes de los utilizados en personas no gestantes, pero no hay un acuerdo unánime sobre el nivel diagnóstico. Otros puntos controvertidos de la DG son: la definición de la población diana en la que deben aplicarse los tests de cribado, el valor de glucemia y el procedimiento diagnóstico.

Test de cribado

Un diagnóstico adecuado permite un tratamiento eficaz y disminuye las complicaciones durante la gestación. Como estrategias de cribado se han propuesto diversos factores de riesgo históricos, como los antecedentes de macrosomía, la muerte neonatal, las malformaciones congénitas, la prematuridad, la historia familiar de diabetes, la obesidad, el aumento excesivo y rápido de peso, la glucosuria, la proteinuria y la hipertensión. Sin embargo, en diversos estudios se ha demostrado que con la utilización de estos factores,

LA MEDICINA HOY

Diabetes gestacional

M.J. Carrera, A. Goday, M. Soler, J.J. Chillarón, J. Prüg y J.F. Cano

TABLA III Distintos criterios diagnósticos de la diabetes gestacional y en función de la cantidad de glucosa administrada en la sobrecarga oral de glucosa

SOG con 100 g	NDDG/ADA ^{a,c}		Carpenter y Coustan ^d	
	mg/dl	mmol/l	mg/dl	mmol/l
Glucemia basal	105	5,8	95	5,3
Glucemia 1 h	190	10,5	180	10,0
Glucemia 2 h	165	9,1	155	8,6
Glucemia 3 h	145	8,0	140	7,8

SOG con 75 g	mg/dl	OMS ^b		ADA ^a	
		mmol/l	mg/dl	mmol/l	
Glucemia basal	125	6,9	95	5,3	
Glucemia 1 h	-	-	180	10,0	
Glucemia 2 h	140	7,8	155	8,6	

SOG: sobrecarga oral de glucosa. ^aSon diagnósticas las SOG con 2 o más valores iguales o superiores a los señalados. ^bSe consideran positivas las SOG con al menos 1 de los valores iguales o superiores a los señalados. ^cCriterios utilizados en nuestro hospital y en la figura 1.

de riesgo, aproximadamente la mitad de las mujeres con DG quedaría sin diagnosticar. Otros métodos de cribado que se han analizado son los valores de glucosuria, fructosamina, hemoglobina glucosilada y glucemia basal, glucemia al azar y glucemia posprandial. Sin embargo, estas pruebas presentan una sensibilidad y/o especificidad bajas para el diagnóstico de DG.

El test de cribado más aceptado es el de O'Sullivan, que consiste en la administración de una sobrecarga oral de 50 g de glucosa y la determinación de la glucemia al cabo de 1 h. Este test se considera positivo si la glucemia venosa es ≥ 140 mg/dl (sensibilidad del 79% y especificidad del 87%); si se disminuye el valor a 130 mg/dl, la sensibilidad aumenta al 100%, pero la especificidad es del 78%.

En cuanto al momento de realizar el cribado, éste se sitúa entre las semanas 24 y 28. Esta recomendación se basa en la fisiopatología de la DG, ya que se produce una disminución gradual de la tolerancia a los hidratos de carbono durante el segundo trimestre que conduce a un aumento en la glucemia posprandial. No obstante, en gestantes con alto riesgo de presentar DG, el cribado debe realizarse tras la primera visita.

Todavía no se ha dilucidado si la realización del test en ayunas o independientemente de la hora de la última comida varía su sensibilidad.

En la 4.^a Conferencia sobre Diabetes Gestacional también se analizó el uso de reflectómetros para el cribado de la DG, lo que tendría evidentes ventajas al permitir la obtención del resultado de una manera inmediata con un coste muy bajo, ya en que algunos estudios se demuestra que sería posible utilizar reflectómetros que tuvieran un coeficiente de variación $< 3,5\%$.

Cribado universal frente a cribado selectivo

Desde 1980 se aconseja la detección de DG en toda la población gestante. En los últimos años se han realizado diferentes estudios con el objetivo de detectar a las poblaciones de riesgo en las que limitar las pruebas diagnósticas. La American Diabetes Association (ADA), tras la 4.^a Conferencia sobre Diabetes Gestacional, concluyó que no era necesario realizar el cribado en el grupo de mujeres de bajo riesgo para desarrollar DG. Este grupo estaría formado por las mujeres pertenecientes a grupos étnicos con baja prevalencia de DG, aquellas sin antecedentes familiares de primer grado con DM, o de edad < 25 años, sin exceso de peso antes del embarazo, sin antecedentes de alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono o sin morbilidad en gestaciones previas⁷⁻¹¹. En nuestro país, en un estudio en el que se evaluó el impacto del cribado selectivo de DG en una población hospitalaria se observó que la aplicación de los criterios selectivos para el diagnóstico de

DG permitía identificar las complicaciones obstétricas; sin embargo, el 4% de las DG no se diagnosticaba, lo que impedía la aplicación de medidas preventivas para evitar el posterior desarrollo de DM2 en este grupo de mujeres⁵.

Test de diagnóstico

Los tests diagnósticos de DG son los siguientes:

1. Glucemia basal o al azar. Al igual que en población no gestante, los valores de glucemia basal ≥ 126 mg/dl o de glucemia al azar ≥ 200 mg/dl con síntomas son diagnósticos de diabetes. La alteración de los valores de glucemia basal debe ser comprobada en 2 días distintos.

2. Sobrecarga oral de glucosa (SOG). La prueba más utilizada es la SOG con 100 g de glucosa, con determinación de glucemia basal y al cabo de 1, 2 y 3 h. Para el diagnóstico de DG se requiere que 2 o más valores de glucemia sean iguales o superiores a los valores de corte. Los valores de corte inicialmente utilizados fueron fijados por O'Sullivan en 1964, basándose en la probabilidad de aparición de diabetes en los años siguientes en una cohorte de embarazadas sanas, sin obesidad ni antecedentes familiares de DM o alteraciones obstétricas previas.

En 1979, el National Diabetes Data Group (NDDG) propuso unos nuevos valores, obtenidos al aplicar el coeficiente de corrección de las determinaciones en sangre total, utilizado por O'Sullivan, a su medida en el plasma venoso, que se utilizan en los métodos actuales. En 1982, Carpenter y Coustan sugieren que deberían utilizarse otros nuevos valores como consecuencia del cambio en la técnica de medición de la glucemia.

La ADA, en su guía de 2004, recomienda usar los criterios de Carpenter y Coustan; sin embargo, actualmente no hay consenso en nuestro país.

Por otra parte, en 1980, la Organización Mundial de la Salud (OMS) propuso usar como test diagnóstico de DG la SOG con 75 g de glucosa, con los mismos criterios que para población no gestante. Sin embargo, más recientemente reconoció que un valor de 200 mg/dl al cabo de 2 h de la SOG sería demasiado alto y propuso disminuirlo a 140 mg/dl. Están pendientes de publicación los resultados del estudio Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes (HAPO), diseñado para investigar la relación entre los resultados de la SOG con 75 g y las complicaciones del embarazo.

En la tabla III se expresan los diferentes criterios diagnósticos de la DG tras SOG.

Estrategias diagnósticas

Ante una mujer embarazada con valores de glucemia basal ≥ 126 mg/dl o al azar ≥ 200 mg/dl, confirmados en una segunda determinación, se establece el diagnóstico de DG sin necesidad de nuevas pruebas. Al margen de estas circunstancias, se recomiendan 2 opciones de aproximación diagnóstica:

1. *Estrategia de 1 fase:* consiste en la práctica de una SOG sin haber realizado previamente el test de cribado. Podría tener una buena relación coste-efectividad en pacientes de alto riesgo de DG (marcada obesidad, importante historia familiar de DM, DG previa y glucosuria).

2. *Estrategia de 2 fases:* es la más extendida actualmente. Consiste en la realización del test de cribado (test de O'Sullivan), y cuando éste es positivo (glucemia ≥ 140 mg/dl), se realiza una SOG¹³. En la figura 1 se muestra el esquema diagnóstico que sigue la mayoría de los grupos¹³.

LA MEDICINA HOY

Diabetes gestacional

M.J. Carreira, A. Gaslay, M. Salvo, J.J. Chillaron, J. Puig y J.F. Cano

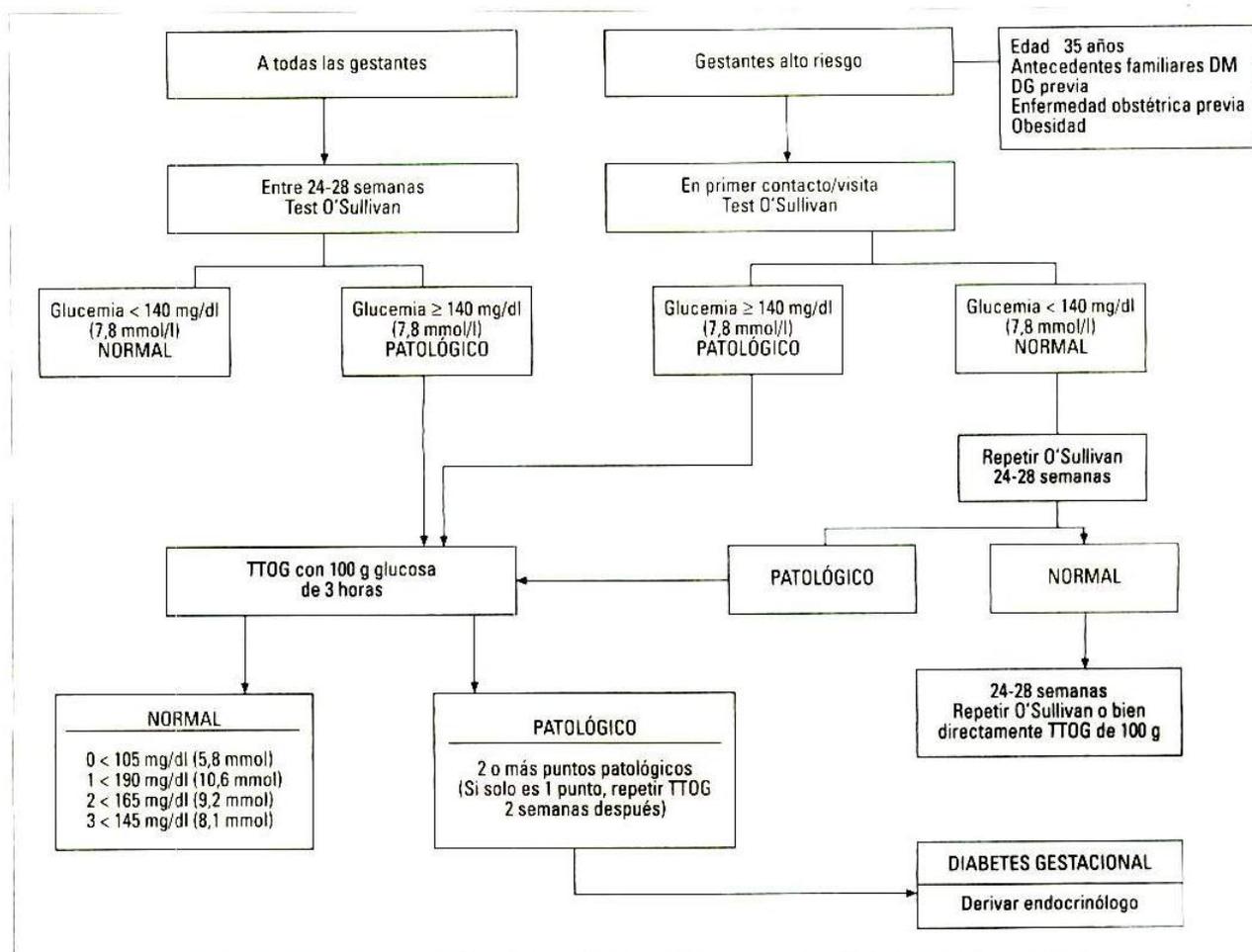


Figura 1 Algoritmo diagnóstico de diabetes gestacional.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento de la DG es disminuir la morbilidad materno-fetal durante el embarazo mediante la obtención de una normogluceemia estricta.

Objetivos de control

En las recomendaciones sobre objetivos en el control glucémico tampoco hay consenso. En el 4.º Workshop-Conferencia sobre DG se recomienda mantener una glucemia capilar basal < 95 mg/dl y una glucemia 1 h postingesta < 140 mg/dl o 2 h postingesta < 120 mg/dl. En la misma conferencia, otros autores (Jovanovic) propusieron iniciar el tratamiento con insulina de forma más temprana, ya cuando el valor de la glucemia capilar basal es ≥ 90 mg/dl y/o 1 h postingesta ≥ 120 mg/dl, en 2 o más ocasiones en el período de 1 semana^{11,12}.

Tratamiento dietético

Todas las mujeres con DG deben recibir consejo dietético. El objetivo del tratamiento dietético es proporcionar las calorías y nutrientes necesarios durante el embarazo y mantener la glucemia materna en los valores previamente referidos.

El contenido calórico de la dieta está en función del índice de masa corporal (IMC) y la ganancia de peso durante el embarazo. Si el IMC es < 30, el aporte calórico será de 30 kcal/kg de peso y día. En mujeres obesas (IMC ≥ 30) será de 25 kcal/kg (peso actual) y día. Aunque no hay acuerdo respecto a los requerimientos

energéticos mínimos para las mujeres embarazadas, con dietas que proporcionan al menos 25 kcal/kg peso actual y día se ha observado una disminución de la glucemia sin la aparición de cetonuria.

El reparto de los principios inmediatos debe ser similar al que se recomienda en una persona sana: un 50% de hidratos de carbono, un 20% de proteínas y un 30% de grasas, pudiendo disminuir el aporte de hidratos de carbono al 35-45% y aumentar el contenido de grasas (con preferencia monosaturadas) al 35-40%. Algunos autores recomiendan restringir al 10% el porcentaje de calorías del desayuno y limitar también la ingesta de hidratos de carbono basándose en el hecho de que la resistencia a la insulina es mayor por la mañana, pues durante el embarazo aumentan de forma fisiológica los valores de cortisol de las primeras horas de la mañana. Los edulcorantes no calóricos pueden usarse con moderación¹¹.

Ejercicio físico

No hay estudios que valoren el efecto del ejercicio físico sobre las complicaciones de la DG en el embarazo. Sin embargo, dado el efecto beneficioso del ejercicio físico sobre la glucemia en otras situaciones, se aconseja la práctica de ejercicio moderado a las mujeres con DG, siempre que no haya contraindicaciones médicas u obstétricas. Debe evitarse el ejercicio en posición supina, ya que el útero grávido ejerce presión sobre la vena cava, lo que disminuye el gasto cardíaco. Los ejercicios que usan la parte superior del cuerpo son los más aconsejados¹¹.

LA MEDICINA HOY

Diabetes gestacional

M.J. Carrera, A. Goday, M. Soler, J.J. Chillarín, J. Puig y J.F. Cano

Tratamiento farmacológico

Cuando con el tratamiento dietético y el ejercicio no se consigue mantener los valores de glucemia en los objetivos fijados, se debe recurrir al tratamiento farmacológico.

Insulina

Hay estudios que demuestran que la insulina añadida al tratamiento dietético reduce la morbilidad fetal. En general, los criterios de insulización en la DG se basan en los valores de glucemia materna, aunque otros autores han propuesto el valor del perímetro abdominal fetal (\geq percentil 70) determinado por ecografía entre las semanas 29 y 33¹⁶. La pauta de insulina debe individualizarse en función de los valores de glucemia capilar. Si la paciente presenta una glucemia basal elevada, se iniciará una pauta con NPH nocturna, con dosis de 0,15-0,2 U/kg; en el caso de glucemias posprandiales altas, se pautará insulina regular (rápida) antes de la comida, con dosis de 1 U por cada 10 g de hidratos de carbono. Si hay aumento tanto de la glucemia basal como de la posprandial, es aconsejable el tratamiento con múltiples dosis de insulina.

Los requerimientos totales de insulina suelen ser de 0,7 U/kg en el primer trimestre, de 0,8 U/kg en el segundo trimestre y de 0,9-1 U/kg en el tercer trimestre¹⁵.

Los análogos de insulina rápida (lispro y aspart) no están autorizados para su uso durante el embarazo debido a la insuficiencia de ensayos clínicos (2 ensayos, con 42 y 15 mujeres, respectivamente)^{17,18}.

Fármacos orales

Los fármacos orales por el momento no están autorizados durante el embarazo. Sólo hay un ensayo clínico en el que se compara el uso de insulina y glibenclámda en 404 mujeres con DG, sin que se hayan observado diferencias en la eficacia ni en las complicaciones perinatales. Recientemente se han publicado otros estudios con un número reducido de pacientes en los que se analiza la efectividad del tratamiento con glibenclámda, sin que se hayan comunicado efectos adversos^{15,19}.

Se está realizando en Australia un estudio (MiG) prospectivo y aleatorizado en el que se compara el uso de metformina e insulina en mujeres con DG. Se sabe por series clínicas que las mujeres con síndrome del ovario poliquístico que recibieron metformina en las primeras semanas gestacionales no presentan un mayor índice de malformaciones fetales, y parece detectarse una disminución de abortos espontáneos y DG²⁰.

Seguimiento

Inicialmente se realizarán de 4 a 7 autocontroles de glucemia capilar a la semana.

La glucosuria no es útil en el seguimiento de la DG por la disminución del umbral renal de glucosa durante el embarazo. La cetonuria se determinará en ayunas y será útil para detectar una ingesta calórica o de hidratos de carbono insuficiente.

El cuidado materno debe incluir la determinación de la presión arterial y la proteinuria para detectar complicaciones hipertensivas^{9,15}.

Seguimiento posparto

La mayoría de las mujeres con DG permanecen normoglicémicas tras el parto. Sin embargo, presentan un riesgo aumentado para recurrencia de DG en nuevos embarazos y, a medio y largo plazo, mayor frecuencia de tolerancia a la glucosa alterada y DM2.

En las mujeres que deseen utilizar anticoncepción durante la lactancia, hay que considerar que el uso de anticonceptivos con

progestágenos se ha asociado con un aumento del riesgo de desarrollar DM2 en mujeres con DG²¹.

DG y riesgo de DM2. La magnitud del riesgo en los estudios es diferente. Se desconoce qué parte del riesgo detectado puede explicarse por variaciones en la etnia, diferente duración del seguimiento, criterios de selección y variaciones en los criterios diagnósticos usados tanto para la DG como para la DM2. En un metaanálisis publicado en el año 2002 se recogen frecuencias de conversión a DM2 del 2,6-70% en un período de seguimiento de 6 semanas a 28 años posparto, aunque queda claro que el riesgo es mayor durante los primeros 5 años²². En el estudio TRIPOD, diseñado para valorar el uso de troglitazona en mujeres con antecedentes de DG la incidencia anual de diabetes fue del 12,1% en el grupo de control, con un seguimiento medio de 42 meses²³.

Según esta alta probabilidad de desarrollar DM2, todas las mujeres con DG deben ser reevaluadas con una sobrecarga oral de glucosa (75 g) a los 3-6 meses después del parto, si no están lactando, o al terminar la lactancia.

Si los resultados de la SOG posparto son normales, se aconseja realizar glucemias basales cada año y estrategias de prevención primaria de la DM2: evitar el sobrepeso, realizar ejercicio físico regular y diario y seguir una dieta equilibrada^{9,10,13}.

Por desgracia, y a pesar de que en la mayoría de las guías clínicas se recomienda la realización de la SOG posparto, ésta no se practica en un alto porcentaje de mujeres²⁴.

DG y riesgo de DM1: la presencia de anticuerpos antiisletos pancreáticos y los alelos HLA DR3 o DR4 pueden predisponer al desarrollo de DM1 posparto. Sin embargo, dado que en la actualidad no es posible prevenir la aparición de DM1, no se recomienda determinar de manera sistemática estos marcadores⁹.

DG y síndrome de resistencia a la insulina: la AACE (American Association of Clinical Endocrinologists) considera el antecedente de DG como un factor de riesgo para presentar síndrome metabólico o resistencia a la insulina²⁵.

Los hijos de madres con DG también deberían ser seguidos, ya que tienen mayor propensión a desarrollar obesidad, intolerancia a la glucosa y DM al final de la adolescencia y en la primera etapa de la vida adulta. ■

Bibliografía

1. Kjos L, Buchman T. Gestational diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1999; 341:1749-56.
2. Jovanovic L, Pettitt D. Gestational diabetes mellitus. *JAMA*. 2001;286:2516-8.
3. Ben-Haroush A, Yoge Y, Hod M. Epidemiology of gestational diabetes mellitus and its association with type 2 diabetes. *Diabet Med*. 2003;21:103-13.
4. Dornhorst A, Paterson C, Nicholls J, Chin D, Elkeles R. High prevalence of gestational diabetes in women from ethnic minority group. *Diabet Med*. 1992;9:820-5.
5. Ricart W, Bach C, Fernández-Real JM, Biarnés J, Sabría J. Impacto de un cribado selectivo de la diabetes gestacional en una población española. *Med Clin (Barc)*. 1999;113:331-3.
6. Kühl C. Etiology and Pathogenesis of gestational diabetes. *Diabetes Care*. 1998;21 Suppl 2:B19-26.
7. Carr S. Screening for gestational diabetes mellitus: a perspective in 1998. *Diabetes Care*. 1998;21 Suppl 2:B14-8.
8. Fernández I, Ríos C. Controversias en diabetes gestacional: cribado y diagnóstico. *Cuadernos de Diabetes*. 2000;10:9-12.
9. American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2004;27 Suppl 1:S88-90.
10. Pallardo L. Diabetes gestacional. *Jano*. 2000;1:14-9.
11. Hanna W, Peters R. Screening for gestational diabetes: past, present and future. *Diabet Med*. 2002;19:351-8.

LA MEDICINA HOY

Diabetes gestacional

M.J. Carrera, A. Goday, M. Soler, J.J. Chillarón, J. Pug y J.F. Cano

12. Constan D, Carpenter M. The diagnosis of of gestational diabetes. *Diabetes Care*. 1998;21 Suppl 2:B5-S.
13. Cano Pérez JF, Franch J y Gedaps. Guía de tratamiento de la diabetes tipo 2 en atención primaria. 4.ª ed. Madrid: Elsevier; 2004.
14. Langer O. Maternal glycemic criteria for insulin therapy in gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 1998;21 Suppl 2:B91-9.
15. Jovanovic L. Achieving euglycaemia in women with gestational diabetes mellitus: current options for screening, diagnosis and treatment. *Drugs*. 2004; 64:1401-17.
16. Buchann T, Kjos S, Schaefer U, Peters R, Xiang A, Byrne J, et al. Utility of fetal measurements in the management of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 1998;21 Suppl 2:B99-106.
17. Jovanovic L, Ilic S, Pettitt D, Hugo K, Gutierrez M, Bowshe R, et al. Metabolic and immunologic effects of insulin lispro in gestational diabetes. *Diabetes Care*. 1999;22:1422-7.
18. Pettitt D, Ospina P, Kolaczynki J, Jovanovic L. Comparison an insulin analog, insulin aspart, and regular human insulin with no insulin in gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2003;26:183-6.
19. Langer O, Conway D, Berkus M, Xenakis E, Gonzales O. A comparison of glyburide and insulin in women with gestational diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2000;343:1134-S.
20. Simmons D, Walters B, Rowan J, Melnyre D. Metformine therapy and diabetes in pregnancy. *MJA*. 2004;180:462-4.
21. Kjos L, Peters R, Xiang A, Thomas D, Schaefer U, Buchanan T. Contraception and the risk of type 2 diabetes mellitus in Latin women with prior gestational diabetes mellitus. *JAMA*. 1998;280:533-S.
22. Kim C, Newton K, Knopp R. Gestational diabetes and the incidence of type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2002;25:1862-S.
23. Buchanan T, Xiang A, Peters R, Kjos S, Marroquin A, Goico J, et al. Preservation of pancreatic-cell function and prevention of type 2 diabetes by pharmacological treatment of insulin resistance in high-risk Hispanic women. *Diabetes*. 2002;51:2796-803.
24. Clrak H, Karowith A, Wahren C, Keeley E, Code C. Did publication of a clinical practice guideline recommendation to screen for type 2 diabetes in women with gestational diabetes change practice? *Diabetes Care*. 2003;26:265-S.
25. Bloomgarden Z. Definitions of the insulin resistance syndrome. The 1st World Congress on the Insulin Resistance Syndrome. *Diabetes Care*. 2004;27: S25-30.