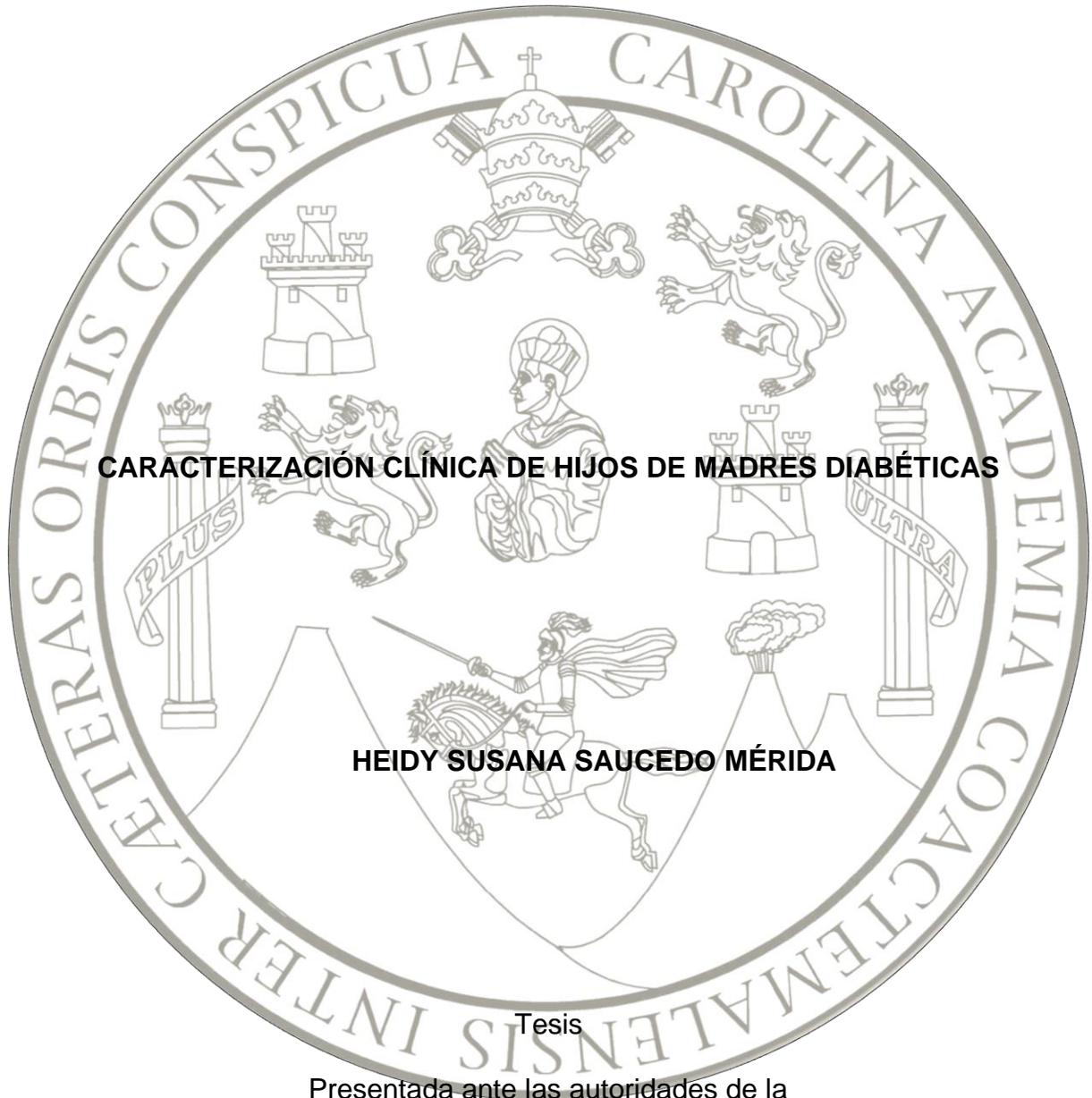


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE HIJOS DE MADRES DIABÉTICAS

HEIDY SUSANA SAUCEDO MÉRIDA

Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría

Julio 2020



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.123.2020

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): **Heidy Susana Saucedo Mérida**

Registro Académico No.: **200718114**

No. de CUI : **1844924750101**

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Pediatría**, el trabajo de TESIS **CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE HIJOS DE MADRES DIABÉTICAS**

Que fue asesorado por: **Dr. Gonzalo Calvimontes Foianini, MSc.**

Y revisado por: **Dra. Evelyn Cotto Menchú, MSc.**

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **julio 2020**.

Guatemala, 03 de junio de 2020.



Dr. Rigoberto Velásquez Paz, MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado



Dr. José Arnoldo Saenz Morales, MA.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/rdjgs

Guatemala, 12 de octubre de 2018.

Doctora
Eugenia Álvarez Gálvez
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría
Hospital General San Juan de Dios
Presente

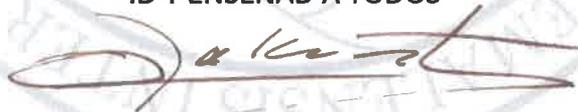
Respetable Dra.:

Por este medio, informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta la doctora **HEIDY SUSANA SAUCEDO MÉRIDA**, Carné No. 2007-18114 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría el cual se titula: **"CARACTERIZACION CLINICA DE HIJOS DE MADRES DIABETICAS"**.

Luego de la asesoría, hago constar que la Dra. **Saucedo Mérida** ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"



Dr. Gonzalo Calvimontes Foianini, MSc.
Asesor de Tesis

Gonzalo Calvimontes Foianini
CARDIOLOGO PEDIATRA
ARRITMIAS Y ELECTROFISIOLOGIA
COLEGIADO No. 0541

Guatemala, 16 de octubre de 2018

Doctor

Eugenia Álvarez Gálvez

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría

Hospital General San Juan de Dios

Presente.

Respetable Dr.:

Por este medio, informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta la doctora **HEIDY SUSANA SAUCEDO MÉRIDA**, Carné No. 2007-18114 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría el cual se titula: **"CARACTERIZACION CLINICA DE HIJOS DE MADRES DIABETICAS"**.

Luego de la revisión, hago constar que la Dra. **Saucedo Mérida**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"


Dra. Evelyn Cotto Menchu, MSc.
Revisor de Tesis

Dra. Evelyn J. Cotto M.
PEDIATRA - NEONATOLOGA
COL. 8823



Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

A: **Dra. Eugenia Alvarez**
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría
Hospital General San Juan de Dios

Fecha Recepción: 21 de noviembre 2018

Fecha de dictamen: 10 de julio 2019

Asunto: Revisión de Informe Examen Privado

Heidy Susana Saucedo Mérida

“Caracterización clínica de hijos de madres diabéticas.”

Sugerencias de la Revisión: Autorizar examen privado.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”



Dra. María Victoria Pimentel Moreno, MSc.
Unidad de Apoyo Técnico de Investigación de Tesis
Escuela de Estudios de Postgrado

Cc. Archivo

MVPM/karin

ÍNDICE DE CONTENIDOS

| | | |
|--------------|-------------------------------------------------------------------------|----|
| I. | Introducción | 1 |
| II. | Antecedentes | |
| | 2.1 Diabetes mellitus en el embarazo | 3 |
| | 2.1.1 Alteraciones metabólicas en el embarazo | 4 |
| | 2.1.2 Efectos fetales de la diabetes materna | 5 |
| | 2.2 Hijo de madre diabética | 7 |
| | 2.2.1 Cardiopatías congénitas | 10 |
| | 2.2.1.1 Miocardiopatía hipertrófica | 11 |
| III. | Objetivos | |
| | 3.1 Objetivo General | 17 |
| | 3.2 Objetivos Específicos | 17 |
| IV. | Material y métodos | |
| | 4.1 Tipo de estudio | 18 |
| | 4.2 Población | 18 |
| | 4.3 Selección y tamaño de muestra | 18 |
| | 4.4 Unidad de análisis | 18 |
| | 4.5 Criterios de inclusión y exclusión | 18 |
| | 4.6 Variables estudiadas | 18 |
| | 4.7 Operacionalización de las variables | 19 |
| | 4.8 Instrumentos utilizados para la recolección de información | 21 |
| | 4.9 Procedimientos para la recolección de información | 21 |
| | 4.10 Procedimientos para garantizar aspectos éticos de la investigación | 21 |
| | 4.11 Procedimientos de análisis de la información | 21 |
| V. | Resultados | 22 |
| VI. | Discusión y análisis | 27 |
| | 6.1 Conclusiones | 29 |
| | 6.2 Recomendaciones | 30 |
| VII. | Referencias bibliográficas | 31 |
| VIII. | Anexos | 34 |

INDICE DE TABLAS

Tabla No.1 Caracterización clínica de hijos de madres diabéticas

23

INDICE DE GRAFICAS

| | |
|---------------|----|
| Grafica No.1 | 24 |
| Grafica No.2 | 24 |
| Grafica No.3 | 25 |
| Grafica No.4 | 25 |
| Grafica No.5 | 26 |
| Grafica No.6 | 35 |
| Grafica No.7 | 35 |
| Grafica No.8 | 36 |
| Grafica No.9 | 36 |
| Grafica No.10 | 37 |

RESUMEN

OBJETIVO: Caracterizar clínicamente a los hijos de madres diabéticas nacidos en Hospital General San Juan de Dios. **POBLACION Y METODOS:** se realizó un estudio descriptivo prospectivo caracterizando clínicamente a los hijos de madres diabéticas con diagnóstico de cardiopatías congénitas por ecocardiograma, nacidos en el Hospital General San Juan De Dios, enero 2017 a enero 2018. **RESULTADOS:** el total de neonatos hijos de madres diabéticas fue de 30 pacientes, 53% de sexo masculino, 63% adecuado peso al nacer, 43% grande para edad gestacional, 73% neonatos a término. De estos pacientes el 73% requirió ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. La morbilidad más frecuente con 65% fue Síndrome de distres Respiratorio. Se evidenció una mortalidad del 17%. De los pacientes que se les realizó ecocardiograma, el 50% presentó cardiopatías congénitas. Los hallazgos ecocardiográficos más comunes fueron 66% foramen oval permeable y 20% miocardiopatía hipertrófica. **CONCLUSIONES:** Neonatos a término con adecuado peso al nacer, grandes para edad gestacional. Síndrome de distres respiratorio es la morbilidad más frecuente. El 50% de los pacientes cursa con cardiopatías congénitas, de estos el 20% presenta miocardiopatía hipertrófica.

PALABRAS CLAVE: hijos de madre diabética, cardiopatías congénitas, miocardiopatía hipertrófica.

I. INTRODUCCION

El hijo de madre diabética es un neonato de riesgo elevado por las complicaciones que puede presentar. Los problemas clínicos más frecuentes que presentan son alteraciones del crecimiento fetal, hipoglicemia, prematuro, asfixia, enfermedad de membrana hialina y malformaciones congénitas. A estas se deben agregar la hipocalcemia, poliglobulia, hipomagnesemia e hiperbilirrubinemia. **(1,2)**

La hiperinsulinemia in útero afecta a diversos sistemas orgánicos, incluyendo la placenta. La insulina actúa como la hormona anabólica del crecimiento y desarrollo fetal, resultando en visceromegalia, especialmente de corazón e hígado. En presencia de exceso de sustrato, como la glucosa, la síntesis y depósito de grasa aumenta durante el tercer trimestre. La macrosomía fetal se refleja por aumento de grasa corporal, masa muscular y organomegalia. La hiperinsulinemia fetal, en respuesta a la hiperglucemia materna, incrementa el consumo fetal de oxígeno, lo que produce una hipoxemia fetal relativa. Se asocian también con una producción alterada de surfactante proveniente de los neumocitos tipo 2, lo que incrementa el riesgo del síndrome de distres respiratorio. **(3,4)**

En las etapas precoces del embarazo la diabetes determina anomalías estructurales por su efecto teratogénico, mientras que en fases tardías puede causar miocardiopatía hipertrófica debido posiblemente a la hiperplasia e hipertrofia de miocitos secundarios al hiperinsulinismo fetal. Aproximadamente la mitad de los defectos cardiacos en hijos de madres con diabetes pregestacional son anomalías como truncales. Se ha evidenciado un incremento de anomalías específicas complejas como la transposición de grandes arterias, el truncus arterioso, la heterotaxia visceral y el ventrículo único, fácilmente reconocibles en ecografías prenatales. Entre las anomalías cardiacas simples que se detectan postnatalmente predominan el ductus arterioso persistente, el foramen oval permeable y la hipertrofia septal asimétrica, la cual alcanza cifras del 30-40%. **(2)**

Las cardiopatías congénitas afectan alrededor del 5% de los hijos de madres diabéticas. Una condición única del hijo de madre diabética frecuentemente ignorada es la miocardiopatía hipertrófica (HCM). El diagnóstico es a través de ecocardiograma. Sin embargo

conociendo las complicaciones a los pacientes que egresan con la madre no se les da seguimiento, considerando que solo un 10 % presenta clínica de Insuficiencia Cardiaca.

La verdadera incidencia de la miocardiopatía hipertrófica diabética en la población no es definitivamente conocida. Gutgesell y colegas informaron que el 49% de los hijos de madre diabética tenían alguna forma de HCM. **(5,6)**

El estudio consistió en caracterizar clínicamente a todo hijo de madre diabética que nació en el Hospital General, tanto los que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales como los que egresaban con la madre del servicio de posparto. Identificando las morbilidades más frecuentes en estos pacientes, tales como: síndrome de distres respiratorio y sepsis neonatal. El 50% de los neonatos presentaban cardiopatías congénitas diagnosticadas por ecocardiogramas que se realizaban en UNICAR.

II. ANTECEDENTES

2.1 Diabetes Mellitus en el embarazo

Diabetes Mellitus es una enfermedad determinada genéticamente, con alteraciones del metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas junto con deficiencia relativa o absoluta de la secreción de insulina, con grados variables de resistencia. **(7)**

La Diabetes Mellitus (DM) constituye la alteración metabólica que más se asocia al embarazo, se clasifica en dos categorías:

- 1) Pre-gestacional: incluye la DM tipo 1, tipo 2, intolerancia a la glucosa.
- 2) Diabetes Gestacional (DG): definida como intolerancia a la glucosa de cualquier severidad, que comienza o es reconocida por primera vez, durante el embarazo. **(8,9)**

Aproximadamente el 1% de las mujeres embarazadas presenta DM antes de la gestación y hasta un 12% gestacional. Se estima que un 3-10% de los embarazos se complican por la DM, de estos el 90% son mujeres con diabetes gestacional. **(4,10)**

Las pacientes con DM pre-gestacional, pueden tener complicaciones vasculares crónicas, produciéndose a medida que avanza el embarazo, una insuficiencia útero-placentaria, con retardo de crecimiento fetal intrauterino. La mujer que decide embarazarse, debe recibir educación y asesoramiento de su control metabólico, antes de la concepción. Sólo el 37% tiene una diabetes documentadamente bien tratada antes del embarazo. **(9)**

Al final del siglo XIX era imposible concebir la idea de que la diabetes y la gestación pudieran coexistir porque las mujeres diabéticas tenían serios problemas para embarazarse y, en caso de lograrlo, la tasa de mortalidad materno-infantil era tan elevada que no llegaban al final de la gestación. Gracias al mejor manejo médico incorporando el tratamiento con insulina y mejores medidas dietéticas se ha logrado disminuir la mortalidad neonatal que se reportaba en el pasado de entre un 50-60%, hasta presentar de un 2-5% en la actualidad. **(7,11)**

En cualquier lugar del 3% al 10% de los embarazos pueden verse afectados por una regulación y control anormal de la glucosa. Hasta 80% a 88% de los casos están relacionados con metabolismo anormal de glucosa en el embarazo o diabetes gestacional. De ellos, el 35% de las madres con diabetes preexistentes se ha encontrado que tiene diabetes mellitus tipo 1, mientras que el 65% tiene diabetes mellitus tipo 2. **(12)**

En los Estados Unidos de Norteamérica se estima que el 4% de los embarazos se complica con DM gestacional, y que del 0.2-0.3% de las embarazadas ya presentaban DM antes del embarazo, de tal manera que en ese país cada año puede haber más de 150 mil hijos de madres con DM. En México se reporta la prevalencia del 4-0.7% **(13)**

El embarazo se considera un estado “insulinogénico” y “diabetogénico” debido a que durante éste, la placenta produce un aumento de la producción de la hormona somatotropina coriónica, que se considera un antagonista de la insulina. Junto con ello, los niveles de esteroides y péptidos placentarios aumentan. El aumento de somatotropina coriónica, estrógenos y progesterona, junto con niveles altos de cortisol y prolactina, provocan un aumento de la producción de glucosa, disminución de la tolerancia a la glucosa y una resistencia a la insulina. **(11)**

Estos cambios están orientados a facilitar el transporte placentario de glucosa, promoviendo el anabolismo fetal. La condición de anabolismo fetal, principalmente mediada y exagerada por el hiperinsulinismo del feto, que responde a la hiperglicemia materna, es una de las causas responsables de la macrosomía que podemos observar en el recién nacido hijo de madre diabética. Esto se manifiesta principalmente tanto en las complicaciones de ésta como la posibilidad de traumatismo del parto. En relación al hiperinsulinismo, también se observa un mayor riesgo de hipoglicemia, al suspenderse bruscamente el paso de glucosa por la placenta después del parto. **(11)**

2.1.1 Alteraciones metabólicas del embarazo

El crecimiento fetal ejerce una influencia adaptativa en el metabolismo materno, con el fin de asegurar un adecuado aporte transplacentario de sustratos. Estos efectos, ampliamente mediados por las hormonas placentarias, se caracterizan por una progresiva resistencia a la insulina, que se manifiestan en un incremento de la amplitud de excursiones glucémicas entre

el ayuno y después de las comidas, un incremento del almacenamiento materno de nutrientes en el tejido adiposo, y una lipólisis y una citogénesis incrementadas, como fuente materna de energía. **(4)**

Junto a esto, la unidad feto placentaria actúa como tejido no dependiente de la insulina en el transporte de sustratos, lo que asegura un adecuado aporte de nutrientes a través del transporte facilitado de glucosa y aminoácidos, así como de ácidos grasos provenientes de la hidrólisis de los triglicéridos. El efecto materno se traduce en una reducción de la glucosa circulante (particularmente en ayunas), una reducción del sustrato neoglucogénico y una mayor tendencia a la cetosis. **(4)**

En la mujer con diabetes pregestacional, los efectos metabólicos netos son tres:

- Incremento de excursiones glucémicas, con hipoglucemia de ayuno e hiperglucemia posprandial.
- Incremento progresivo de los requerimientos de insulina para compensar la insulinorresistencia, sobre todo en el tercer trimestre del embarazo.
- Incremento de la frecuencia y la rapidez del desarrollo de cetoacidosis, con concentraciones de glucemia relativamente bajas. **(4)**

2.1.2 Efectos fetales de la diabetes materna

Dado que el periodo crítico se sitúa entre la 3-6 semana después de la concepción, se debe llevar un adecuado control de glicemia antes del embarazo para evitar malformaciones congénitas. **(14)**

Durante el primer trimestre, la teratogénesis mediada por nutrientes es un fenómeno clínico que se ha observado en mujeres diabéticas mal controladas, y se ha confirmado en muchos estudios animales. La vía final común que justifica las malformaciones fetales es la formación de radicales libres. Los factores asociados con la embriopatía diabética son: Hiperglucemia materna, hipercetonemia materna, hipoglucemia materna, inhibidores del factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1), defecto en el saco de Yolk, déficit intracelular de mioinositol, déficit de ácido araquidónico, vasculopatía materna, cierto grado de susceptibilidad genética. **(4)**

Si bien es la hiperglucemia lo que subyace en la alteración del desarrollo embrionario, pueden existir algunas malformaciones congénitas menores que con frecuencia aparecen en los embarazos de mujeres diabéticas, cuya interrelación con el control metabólico es difícil de probar. Por otro lado, las malformaciones congénitas mayores, son 5 veces más comunes en niños de madres diabéticas, y su correlación directa con la glucemia es claramente demostrable. **(4)**

Las malformaciones que ocurren con mayor frecuencia en hijos de madres diabéticas son:

1. Malformaciones esqueléticas y del sistema nervioso central: Síndrome de regresión caudal, anencefalia, microcefalia y otros defectos del tubo neural.
2. Malformaciones gastrointestinales: Atresia duodenal, atresia anorrectal, síndrome de colon izquierdo corto.
3. Malformaciones renales: hidronefrosis, agenesia renal, duplicación ureteral.
4. Malformaciones cardíacas: coartación de aorta, comunicación interauricular, comunicación interventricular, cardiomegalia, trasposición de grandes vasos. **(4)**

El ECLAMC (Estudio Colaborativo Latino Americano de Malformaciones Congénitas), en una revisión de más de 4 millones de nacimientos entre 1967 y 1997, encontró que el antecedente de diabetes materna, de cualquier tipo, en el primer trimestre del embarazo de mujeres que habían tenido un hijo con malformación, estaba en 6 por cada 100 de ellos. De los 6 recién nacidos hijos de madres con Diabetes Mellitus, encontraron 5 malformaciones mayores (83,3%): 3 con cardiopatías congénitas (2 casos de miocardiopatía, una de ellas con ductus arterioso amplio y una comunicación interventricular). Entre los 46 recién nacidos hijos de madres con diabetes gestacional, encontraron 32 pacientes (69,6%) con una o más anomalías mayores: 8 pacientes con cardiopatías congénitas (algunos con más de una). **(15)**

El segundo y el tercer trimestres de la gestación se caracterizan por el crecimiento, el desarrollo y la maduración progresivos del feto. El aporte excesivo de nutrientes al feto de una madre diabética con un control metabólico inadecuado da lugar al desarrollo de una hiperinsulinemia fetal y a un excesivo crecimiento somático. El paso transplacentario excesivo de glucosa materna y de aminoácidos produce un hiperestimulo de la célula beta fetal, lo cual produce una hiperinsulinemia fetal, tanto basal como estimulada por nutrientes muy al principio del segundo trimestre, de tal manera que el riesgo de macrosomía esta correlacionado con el

control glucémico del segundo trimestre. Por tanto, la mejoría del control glucémico durante este periodo se traduce en un menor índice de macrosomía y de hipoglucemia posparto. **(4)**

2.2 Hijo de madre diabética

Hasta ahora, ningún mecanismo patogénico único ha sido claramente definido para explicar los diversos problemas observados en hijos de madres diabéticas. Sin embargo, muchos de los efectos pueden atribuirse al control metabólico materno, glucosa. Pedersen inicialmente enfatizó la relación entre la concentración de glucosa materna e hipoglucemia neonatal. Su hipótesis simplificada reconoció que la hiperglucemia materna resultó en hiperglucemia fetal, con estímulo del páncreas fetal, resultando en hipertrofia células del islote y la hiperplasia de células beta con aumento de la disponibilidad de insulina. Después del parto, el neonato, que ya no tiene apoyo por la transferencia placentaria de glucosa, desarrolla hipoglucemia neonatal. **(3,16)**

La hiperinsulinemia in útero afecta a diversos sistemas orgánicos, incluyendo la placenta. La insulina actúa como la hormona anabólica del crecimiento y desarrollo fetal, se reconoce en la 8-10 semanas. Su acción anabólica se nota a partir de la 9-20 semana de gestación. Los receptores hepáticos para la insulina aparecen entre las semanas 19-25, pero su afinidad es máxima en el tercer trimestre. En presencia de exceso de sustrato, como la glucosa, aumenta el consumo y facilita la incorporación de aminoácidos a las proteínas, la síntesis y depósito de grasa aumenta durante el tercer trimestre. Durante las últimas 12 semanas del embarazo mal controlado, el feto depositara 60% más de tejido graso. Resultando en visceromegalia, especialmente de corazón e hígado y macrosomía que se refleja por aumento de grasa corporal, masa muscular pero no por un aumento del tamaño del cerebro o riñón. Lo que resulta en desproporción entre la cabeza y los hombros, incrementando el riesgo de distocia. **(3, 17, 18, 19)**

Los mecanismos por los cuales puede haber presencia de restricción del crecimiento intrauterino aún no está claro. Pero se ha atribuido a insuficiencia vascular que tienen las mujeres con diabetes pregestacional, lo que limita el intercambio gaseoso y provisión de combustible metabólico al feto. **(19)**

La hiperinsulinemia fetal, en respuesta a la hiperglucemia materna, incrementa el consumo fetal de oxígeno, lo que produce una hipoxemia fetal relativa. Como consecuencia, se produce una elevación de la eritropoyetina, que justifica el desarrollo de policitemia y una mayor propensión de acidosis láctica fetal. La situación de acidosis y el desarrollo de trombosis fetal son dos factores que justifican un incremento de 2-4 veces de muerte fetal durante el tercer trimestre de los embarazos en madres diabéticas. **(4)**

La hipoglicemia ocurre en breve después del nacimiento, debido al abrupto cese de glucosa materna con el clampeo del cordón. No hay una inmediata disminución de insulina en el neonato, las hormonas contrarreguladoras, pueden no incrementar lo suficiente para estimular la movilización de glucógeno y gluconeogénesis. El tratamiento es administrar suficiente cantidad de glucosa para tener normoglicemia mientras se evita que la glucosa estimule el páncreas para producir más insulina. **(19)**

Los HMD a menudo desarrollan problemas respiratorios que deben ser diferenciados de los problemas cardiovasculares a los que son propensos y de la mala adaptación cardiovascular a la vida extrauterina. **(5)**

En los HMD con dificultad respiratoria, la relación entre el periodo de pre-eyección ventricular derecho y el tiempo de eyección ventricular es elevada, lo que sugiere una anomalía en la circulación pulmonar de transición. El cierre del ductos arterioso y la caída de la presión arteria pulmonar son más tardías, sin encontrarse alteración en la función ventricular izquierda. Esto puede explicar parcialmente la frecuente aparición de problemas. La hipertensión pulmonar puede estar asociada y agravada por la policitemia que presentan estos neonatos. **(5,18)**

El hiperinsulinismo fetal inhibe la producción del factor surfactante y retrasa la maduración pulmonar, al bloquear o disminuir los receptores pulmonares de glucocorticoides o bien por inhibir a las enzimas que actúan en la síntesis de los fosfolípidos, afectando así la producción de fosfatidilcolina y de fosfatidilglicerol. La insulina disminuye también la disponibilidad de glucosa, al estimular la síntesis del glucógeno o al inhibir la glucogenólisis en la síntesis de fosfolípidos. **(13)**

Trastornos específicos que se encuentran en los hijos de madre diabética, se pueden dividir en varios subgrupos: Metabólicos: Hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, macrosomía; Cardiorrespiratorios: asfixia perinatal, enfermedad de membrana hialina, taquipnea transitoria del recién nacido, miocardiopatía hipertrófica; Hematológicos: hiperbilirrubinemia, policitemia, trastornos venoso renal; Malformaciones congénitas. **(10)**

Es un neonato de riesgo elevado por las complicaciones que puede presentar. La incidencia de complicaciones es mayor en los hijos de madre con diabetes pre gestacional, y son más graves en los hijos de madres con mal control metabólico durante la gestación. Los problemas clínicos más frecuentes que presentan los RN hijos de madres diabéticas son alteraciones del crecimiento fetal (40%), hipoglicemia (20%), prematuridad (15%), asfixia (15%), enfermedad de membrana hialina (15%) y malformaciones congénitas (5-8%). A estas se deben agregar la hipocalcemia (50%), poliglobulia (20-30%), miocardiopatía hipertrófica (30%), hipomagnesemia e hiperbilirrubinemia. **(1,15)**

Históricamente, este grupo de fetos y neonatos han tenido una mortalidad tan alta como el 65%, aunque esta cifra ha mejorado notablemente en asociación con la medicina materno-fetal especializada y la atención avanzada para neonatos afectados por este problema. **(12)**

Palma Bonilla y colegas caracterizaron a 9 hijos de madre diabética y describieron las morbilidades más frecuentes. El 85% era sexo femenino, 75% prematuridad, 22% presentaron alteraciones de peso. Todos requirieron ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos. Al 55.5% se les realizó ecocardiograma, en los cuales el diámetro del septo fue normal, sin encontrarse otra cardiopatía. **(20)**

En la tesis sobre las complicaciones neonatales en hijo de madre diabética por Gómez Escobar, el 80% de los neonatos presentaron complicación perinatal, de los cuales el 65 % no llevaron control prenatal. De estos 44 pacientes, el 57% corresponde a macrosomía fetal. La segunda complicación perinatal encontrada en este estudio es la muerte fetal tardía 9%, la que en su totalidad se presentó en pacientes que no llevaron control prenatal. Además encontró que 11% presentaron más de una complicación, ya que el 44% presentó enfermedad de membrana hialina y prematuridad. Otras de las complicaciones asociadas reportadas en el estudio son: hiperbilirrubinemia, macrosomía y policitemia. **(21)**

Tesis realizada por Juárez Valdez sobre las complicaciones maternas y fetales del embarazo en pacientes con diabetes en el servicio de obstetricia del hospital de Cuilapa periodo enero 2006 a diciembre 2009, 77 pacientes. De las cuales el 16% presento complicaciones en los recién nacidos, siendo estas: macrosomía 6 casos (50%), prematuridad 3 casos (25%) sufrimiento fetal agudo 2 casos (17%), muerte fetal 1 caso (8%). **(22)**

Ketelaar y colegas realizaron estudio de casos y controles sobre complicaciones neonatales en hijos de madres diabéticas y su relación con el control prenatal. Esta asociación presento una p 0.024, determinando que existe doble riesgo del desarrollo de complicaciones. Las más frecuentes fueron macrosomía (47.75%), enfermedad de membrana hialina (35.14%) e hipoglicemia (29.73%). La caracterización de estos neonatos predominio de sexo masculino, adecuado peso al nacer, a término, el 48.65% fueron grandes para edad gestacional. **(23)**

Fletcher Andrade en 2016 caracterizo clínica y epidemiológicamente a recién nacidos macrosomicos en la unidad de neonatología del Hospital Roosevelt, presentando una incidencia de 6.5%. Además relacionó comorbilidades maternas con estos neonatos, siendo la primera hipertensión arterial con 38%, diabetes mellitus un 29% y ambas 6%. **(24)**

2.2.1 Cardiopatías Congénitas

En las etapas precoces del embarazo la diabetes determina anomalías estructurales por su efecto teratogénico, mientras que en fases tardías puede causar miocardiopatía hipertrófica debido posiblemente a la hiperplasia e hipertrofia de miocitos secundarios al hiperinsulinismo fetal. Aproximadamente la mitad de los defectos cardiacos en hijos de madres con diabetes pregestacional son anomalías como truncales. Se ha evidenciado un incremento de anomalías específicas complejas como la transposición de grandes arterias, el truncus arterioso, la heterotaxia visceral y el ventrículo único, fácilmente reconocibles en ecografías prenatales. Entre las anomalías cardiacas simples que se detectan postnatalmente predominan el ductus arterioso persistente, el foramen oval permeable y la hipertrofia septal asimétrica, la cual alcanza cifras del 30-40%. **(2)**

El hijo de madre diabética puede presentar cualquier tipo de malformación cardiaca, pero por su frecuencia sobresalen la transposición de los grandes vasos, la comunicación interventricular y coartación aórtica, que comprenden a más del 90% de los casos de

cardiopatías congénitas en el hijo de madre diabética. La transposición de los grandes vasos se presenta como la principal causa de hospitalización en la primera semana de vida, es una de las 3 principales causas de insuficiencia cardiaca en el recién nacido y representa del 5-8% de todas las cardiopatías congénitas; se observa en el 0.7% de los nacidos vivos, es más frecuente en el sexo masculino en una proporción de 3 a 1 y en el hijo de madre diabética. **(13)**

Rafiq y colegas realizaron un estudio en India en el cual describieron clínicamente a 96 neonatos HMD; los cuales el 58.7% eran grandes para edad gestacional, la principal morbilidad fue hipoglicemia con 36%, el 25% presento síndrome de distres respiratorio. El 3% presento cardiopatías congénitas, siendo esta persistencia del ductus arterial y transposición de grandes vasos con defecto del septo ventricular. **(25)**

2.2.1.1 Miocardiopatía Hipertrófica

Es una condición única del hijo de madre diabética macrosómico frecuentemente ignorada. Se presenta hasta en el 35-40% de los casos y de ellos sólo un 10% puede desarrollar Insuficiencia Cardiaca. Se ha demostrado que el miocardio fetal posee más sitios receptores de insulina que el adulto y el feto de madre diabética sometida a hiperinsulinismo tiene más sitios receptores, mayor afinidad por insulina y mayor capacidad para degradar insulina. Lo anterior conlleva a mayor síntesis de proteínas, glicógeno y grasas en el miocardio y subsecuente hiperplasia e hipertrofia de células miocárdicas. **(26,27)**

Se describe una alta incidencia de hipertrofia ventricular septal con un gasto cardíaco y volúmenes de eyección disminuidos, no hallándose alterada la hemodinámica cerebral. Pueden existir alteraciones electrocardiográficas en los primeros días de vida, las cuales se normalizan posteriormente sin necesidad de un tratamiento específico. Se investigó la prevalencia de miocardiopatía hipertrófica a través de ecocardiografía doppler color definiendo como hipertrofia a las paredes y tabique interventricular mayor a 5 mm. **(27)**

En 1937, Hurwitz e Irving fueron los primeros en reportar la presencia de agrandamiento cardíaco en hijos de madres diabéticas. La entidad de cardiomiopatía hipertrófica (CMH) fue en realidad propuesto por primera vez por Gutgesell y colegas en 1976 con la descripción de 3 recién nacidos con insuficiencia cardiaca congestiva que tenían

características hemodinámicas, angiográficas y hallazgos ecocardiográficos de la CMH. La ecocardiografía estableció el diagnóstico y resolución revelada de la condición durante los primeros 6 meses después del nacimiento. Leslie y colegas en 1982 sugirieron que el grado de hipertrofia del septo miocárdico está correlacionado con un pobre control del estado diabético materno durante el embarazo. La hiperglucemia materna, hiperglucemia e hiperinsulinismo fetal están implicados como factores predisponentes. **(6)**

La presencia de hipertrofia septal asimétrica (ASH) también puede ser considerado por algunos como una persistencia o exageración del estado fetal. Específicamente, un desproporcionado engrosamiento septal puede ser una fase normal de desarrollo fetal del corazón después de la organogénesis y es seguido por una disminución en la relación septal a pared libre después del nacimiento. **(6)**

El septo engrosado puede invadir el tracto de salida del ventrículo derecho, causando grados variables de obstrucción en la vía de salida del ventrículo derecho, y, por lo tanto, ejerciendo cierta tensión indebida en el miocardio ventricular derecho. Esto podría disminuir el gasto cardíaco en el circuito sistémico y en la circulación placentaria a través del conducto arterioso. Un círculo vicioso podría entonces propagarse, incluyendo estasis venosa en la placenta y el hígado, aumento de presión en aurícula derecha con un aumento de la derivación de derecha a izquierda, foramen oval con un aumento en la hipertrofia ventricular izquierda y posteriormente congestión pulmonar. **(6)**

Es concebible que la ASH pueda ser el factor iniciador del desarrollo de cardiomegalia y que en algunos casos la muerte podría ser el resultado final de la falla e insuficiencia cardíaca. Incluido en la alteración hemodinámica está la estasis venosa fetal y los cambios en la circulación, que sin duda podrían contribuir al polihidramnios y pueden influir en el desarrollo del trabajo prematuro. **(6)**

A pesar de las mejoras en la vigilancia fetal y al control metabólico de las madres, los fetos de madre diabética quedan susceptibles al riesgo de presentar cardiomiopatía hipertrófica y mayor riesgo de desarrollar hipertensión pulmonar. Hoy en día, el diagnóstico

prenatal es factible mediante ecocardiografía fetal con la posible oportunidad de prevención y/o tratamiento temprano para evitar o minimizar devastadores efectos hemodinámicos. **(6)**

La verdadera incidencia de la CMH diabética en la población no es definitivamente conocida. Gutgesell y colegas informaron que el 49% de los hijos de madre diabética tenían alguna forma de HCM. Ese informe indicaba que el 21% de estos pacientes sintomáticos tenía obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo (LVOT, por sus siglas en inglés), mientras los asintomáticos no tuvieron obstrucción. Sin embargo, el 13% de los niños asintomáticos tenían hipertrofia asimétrica del septum. Un estudio por Mace y colegas informaron que el 18% de los hijos de madre diabética tenían LVOT Obstructiva por ecocardiografía. **(6)**

Hamasanu y colegas realizaron estudio de casos y controles, en cada grupo conformado por 35 neonatos. El grupo de casos eran neonatos hijos de madres con prediabetes o gestacional. De estos el 68.6% eran madres con diabetes gestacional. El 45.7% presento hipoglicemia. El 28.57% presentó miocardiopatía hipertrófica, de estos solo un caso era sintomático; los otros eran asintomáticos. **(26)**

Ayerza Casas, B. y colegas realizaron un estudio retrospectivo descriptivo donde se analizan los hallazgos cardiológicos en hijos de madres tratados con insulina y ecografías prenatales normales derivados para estudio a la consulta de Cardiología Pediátrica del Hospital Miguel Servet durante un año (2013-2014). Incluyeron 165 niños (0-6 meses). La alteración más frecuentemente encontrada en la ecocardiografía fue el defecto en el tabique interauricular tipo foramen oval permeable (64,7%), seguido de la hipertrofia septal asimétrica no obstructiva y la comunicación interventricular muscular. Estos pacientes se citaron para un nuevo control cardiológico. De los pacientes que ya se habían revisado al finalizar este estudio, un 63,2% ya tenían un ecocardiograma normal y en el resto se objetivaba el mismo defecto que el observado en la primera ecocardiografía, por lo que fueron citados para un segundo control. **(2)**

Hernández del Rio JE, Magaña Cárdenas MT, realizaron un estudio sobre la prevalencia de miocardiopatía hipertrófica a través de ecocardiografía doppler y la existencia de asociación entre la presencia de miocardiopatía hipertrófica con los niveles de Hemoglobina

glicosilada materna al momento del nacimiento. Una muestra de 36 pacientes hijos de madres diabéticas que tuvieron alguna complicación y requirieron ser ingresados al servicio de UCIN. De esos 36 pacientes, 16 (44%) eran hijos de madres con Diabetes Pregestacional, 10 (28%) hijos de madres con diabetes gestacional conocida previo al nacimiento del paciente, y 10 más (28%) hijos de madres con diabetes gestacional diagnosticada posterior al nacimiento al observar datos de sospecha en el recién nacido. Del total 12 pacientes (33.3%) presentaron cardiopatías congénitas de las cuales el 41.6% se trataron de comunicación interventricular (CIV), 33.3% comunicación interauricular (CIA), el 8.3% presentó persistencia del conducto arterioso (PCA), 8.3% Canal AV completo y un 8.3% más presentó CIA + CIV; 7 pacientes (19.4%) presentaron Miocardiopatía hipertrófica. **(8)**

Se estudiaron 10 recién nacidos en hijos de madre diabéticas, en las primeras 72 horas de vida extrauterina, el servicio de Cardiología del Hospital Municipal del Niño de Durango, México, en el periodo 1996. La valoración fue realizada clínica y ecocardiográficamente. Se estudiaron 8 madres diabéticas tipo I y 2 con tipo II. Los pacientes tuvieron peso al nacer mayor de 4 kg. Los signos y síntomas observados fueron dificultad respiratoria, cianosis central. Dos pacientes fueron asintomáticos. Las alteraciones ecocardiográficas fueron: hipertrofia del ventrículo izquierdo en los 10 recién nacidos, seis de ellas concéntricas e hipertrofia septal asimétrica los cuatro restantes. **(27)**

Duran Díaz realizó un estudio en el cual evaluó la frecuencia de miocardiopatía hipertrófica en fetos de madres con diabetes durante el embarazo, a través de ecocardiograma fetal. Los objetivos eran correlacionar la presencia de miocardiopatía hipertrófica con el grado de control metabólico materno, determinar si existía relación entre los niveles de hemoglobina glicosilada materna y/o los niveles de glucosa preprandial con la presencia de hipertrofia septal. El 44% de los ecocardiogramas fetales en pacientes con DM mostraron hipertrofia septal, siendo estos casos los de madres con niveles de hemoglobina glicosilada elevados. **(28)**

El diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica septal se realizó en 89% de pacientes con DM gestacional 5% en pacientes con DM tipo II, 5% en pacientes con intolerancia a los carbohidratos y no se observaron casos en los pacientes con DM tipo I; de las pacientes estudiadas se evidencio que aquellas con niveles de hemoglobina glicosilada >6% presentaban una alta probabilidad de que sus fetos tuvieran alteraciones en el grosor del

septum interventricular, a través de la medición del mismo y de las dimensiones de la pared posterior del ventrículo izquierdo y fracciones de acortamiento similares a las del grupo control comprendidas en esas semanas gestacionales lo cual fue en este estudio observado en aquellas pacientes diabéticas comprendidas entre la semana 28 a la 31. **(27)**

Aunque el curso típico de HCM es benigno y suele resolverse con el tiempo, el curso neonatal inmediato puede ser complicado. El paciente a menudo tiene un antecedente de dificultad respiratoria progresiva con taquipnea desde el nacimiento. Los neonatos grandes para la edad gestacional a menudo muestran plétora, cianosis leve, pueden manifestar taquipnea y taquicardia. Todas secundarias a un inadecuado llenado ventricular y disminución del volumen interventricular. La disfunción sistólica ventricular izquierda es menos común, pero puede ocurrir. En un 5-10% de estos lactantes se observan signos de insuficiencia cardíaca congestiva con ritmos de galope. Es posible que el paciente tenga un soplo sistólico que se ausculta sobre el borde esternal izquierdo, el cual puede obedecer a una obstrucción del infundíbulo o a un defecto concomitante. **(6,29)**

Los resultados de las primeras descripciones y observaciones de Gutgesell, junto con observaciones posteriores y experiencias, tienen varias implicaciones para el cuidado y tratamiento de este grupo de lactantes.

- V. En una radiografía de tórax se puede observar cardiomegalia de grado variable. La trama vascular pulmonar es normal o esta levemente acentuada a causa de la congestión venosa pulmonar.
- VI. El electrocardiograma suele ser inespecífico, pero puede encontrarse un intervalo QT prolongado ocasionado por un segmento ST alargado a consecuencia de la hipocalcemia. En ocasiones se presenta hipertrofia ventricular derecha, izquierda o biventricular.
- VII. Terapia con digitálicos u otras sustancias inotrópicas positivas está contraindicado a menos que haya una disminución en la contractilidad cardíaca. Esta terapia podría hacer que el paciente empeore.
- VIII. Aunque los pacientes parecen edematosos, son obesos, los diuréticos no son necesarios y de hecho podrían empeorar al paciente.
- IX. La terapia para la HCM de los hijos de madre diabética, debe incluir: líquidos de mantenimiento, ventilación mecánica si es necesario, corrección de la hipoglucemia e hipomagnesemia, ecocardiografía diagnóstica temprana y seguimiento cercano, evitar

agentes inotrópicos; evitar el uso de diuréticos a menos que se evidencie sobrecarga de líquidos, bloqueadores b (bloqueadores beta de acción corta, como esmolol, son preferibles), consideración del uso de vasodilatador pulmonar como el óxido nítrico inhalado, si se determina que la hipertensión pulmonar es un componente de los hallazgos fisiopatológicos, consideración del soporte circulatorio mecánico con oxigenación de la membrana extracorpórea. **(6,29)**

En general, el pronóstico para neonatos que tienen MCH en asociación con la diabetes materna es excelente con las modalidades actuales de atención fetal, materna y neonatal; especialmente porque la enfermedad es autolimitada y tiende a resolver en unas pocas semanas. Sin embargo, los retos hemodinámicos pueden asociarse frecuentemente con disfunción diastólica, LVOT obstrucción, y ocasional disfunción sistólica. Incluso en los neonatos que son sintomáticos, la recuperación es típica después de varias semanas de tratamiento de apoyo. **(6)**

III. OBJETIVOS

3.1 Objetivo General

3.1.1 Caracterizar clínicamente a los hijos de madres diabéticas nacidos en Hospital General San Juan de Dios

3.2 Objetivo Específicos

3.2.1 Identificar las morbilidades más frecuentes en hijos de madres diabéticas.

3.2.2 Determinar la frecuencia de cardiopatías en hijos de madres diabéticas.

3.2.3 Identificar las cardiopatías más comunes diagnosticadas por ecocardiograma en hijos de madres diabéticas.

IV. MATERIAL Y METODOS

4.1 Tipo de estudio

Descriptivo prospectivo

4.2 Población

Todos los recién nacidos de ambos sexos hijos de madres diabéticas nacidos en el Hospital General San Juan de Dios.

4.3 Selección y tamaño de la muestra

Todos los recién nacidos en el Hospital General San Juan de Dios durante el período de enero 2017 a enero 2018.

Por ser poca población, la muestra será la misma que la población.

4.4 Unidad de análisis

Información obtenida mediante boleta de recolección de datos de neonatos hijos de madres diabéticas nacidos en el Hospital General San Juan de Dios y sus registros clínicos.

4.5 Criterios de inclusión y de exclusión

4.5.1 Criterios de Inclusión

Pacientes hijos de madres diabéticas nacidos en el Hospital General San Juan de Dios.

4.5.2 Criterios de exclusión

Pacientes cuyos registros clínicos estén incompletos o ilegibles.

4.6 Variables estudiadas

Diabetes mellitus, tipo de parto, edad gestacional, sexo, edad gestacional, Peso al nacer, Cardiopatía Congénita.

4.6 Operacionalización de variables

| VARIABLE | DEFINICION CONCEPTUAL | DEFINICION OPERACIONAL | TIPO DE VARIABLE | ESCALA DE MEDICION | CRITERIOS DE CLASIFICACION |
|--------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------|--------------------|-------------------------------|
| Diabetes mellitus | Es una enfermedad determinada genéticamente, con alteraciones del metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas junto con deficiencia relativa o absoluta de la secreción de insulina, con grados variables de resistencia. | Diabetes pregestacional: glucosa preprandial \geq 126 mg/dl, glucosa postprandial \geq 200 mg/dl. Diabetes gestacional: glucosa preprandial 92-125 mg/dl, glucosa postprandial 153-199 mg/dl. | Cualitativa | Nominal | Pregestacional Gestacional |
| Tipo de parto | Vía de expulsión de producto de la gestación. | Eutócico: cuando la expulsión de la gestación fue por vía vaginal. Cesárea: intervención en la cual se realiza una incisión quirúrgica en el abdomen y útero para extraer el feto | Cualitativa | Nominal | Parto eutócico Cesárea |
| Sexo | Condición de un organismo que se distingue entre masculino o femenino | Masculino Femenino | Cualitativa | Nominal | Masculino Femenino |

| | | | | | |
|------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------|---------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Edad Gestacional | Semanas de vida intrauterina cumplidas al momento de nacer. | Pretermino: menor a 37 semanas de gestación Termino: 37- 41 semanas de gestación Posttermino: mayor de 42 semanas de gestación | Cualitativa | Ordinal | Pretermino Termino Posttermino |
| Peso al nacer | Peso en gramos del recién nacido al momento del nacimiento. | Extremado bajo peso al nacer: menor a 1000 gramos Muy bajo peso al nacer: menor a 1500 gramos Bajo peso al nacer: menor a 2500 gramos Adecuado peso al nacer: 2500 a 4000 gramos | Cualitativa | Ordinal | Extremado bajo peso al nacer Muy bajo peso al nacer Bajo peso al nacer Adecuado peso al nacer |
| Cardiopatía congénita | Anormalidad en la estructura y/o función del corazón de recién nacido, establecida durante la gestación. | Miocardiopatía hipertrófica del septo, foramen oval permeable, persistencia del ductus arterial. | Cualitativa | Nominal | Cianógena Acianógena |

4.8 Instrumentos utilizados para la recolección de información

Se utilizó un cuestionario que recolectó datos maternos, como: tipo de diabetes mellitus, tratamiento, tipo de parto. Datos del neonato: sexo, edad gestacional, peso al nacer, ingreso a UCIN, patología por la cual amerito ingreso, uso de ventilación mecánica. Informe de ecocardiograma realizado en UNICAR.

4.9 Procedimientos para la recolección de información

Los neonatos que cumplían con los criterios de inclusión, se dividieron en dos grupos los que ingresaron a UCIN y los que egresaron con madre.

Los pacientes que ingresaban a UCIN, se llenaba el cuestionario en base a los registros médicos. A algunos pacientes durante su estancia hospitalaria se les realizaba el ecocardiograma en UNICAR. Otros se iban con fecha para realizar el estudio.

A los que egresaban con la madre, se llenaba el cuestionario en base a la hoja de datos del recién nacido, se les daba una hoja de referencia a UNICAR para realizar ecocardiograma, previamente exonerado por trabajo social. A todos se les citaba en la Consulta Externa de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios en la Clínica de Seguimiento, en donde se terminaban de recolectar los datos en el cuestionario.

4.10 Procedimientos para garantizar aspectos éticos de la investigación

Se tuvo en cuenta el respeto por los pacientes y sus familiares. En relación a la confidencialidad, fue necesario revelar la información personal de salud a otros, por lo que la información se hizo anónima. El estudio conto con beneficencia, ya que no se puso en riesgo la vida de los participantes. En el servicio se les explicaba a los familiares en que consistía el ecocardiograma y los beneficios que tendrían los neonatos al realizarles dicho estudio. Los beneficios fueron positivos, ya que contribuyeron a caracterizar a los hijos de madre diabética y determinar la frecuencia de cardiopatías congénitas.

4.11 Procedimientos de análisis de la información

Se hizo un conteo de los cuestionarios, la información tabulada se agrupo en una base de datos en Excel. Se utilizó estadística descriptiva, las variables se analizaron por medio de frecuencia y porcentajes.

V. RESULTADOS

A continuación se presentan los resultados del estudio realizado en los pacientes neonatos hijos de madres diabéticas, obteniendo un total de 30 pacientes.

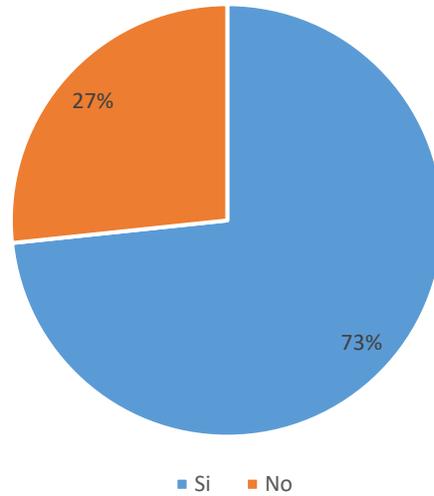
La caracterización clínica de los pacientes de acuerdo a sexo, edad gestacional, peso al nacer. Las morbilidades más frecuentes que ameritan ingreso al área de cuidados intensivos neonatales. Además de las cardiopatías más comunes en hijos de madres diabéticas.

Tabla No.1

Caracterización clínica de hijos de madres diabéticas nacidos en el Hospital General San Juan de Dios, enero 2017 a enero 2018.

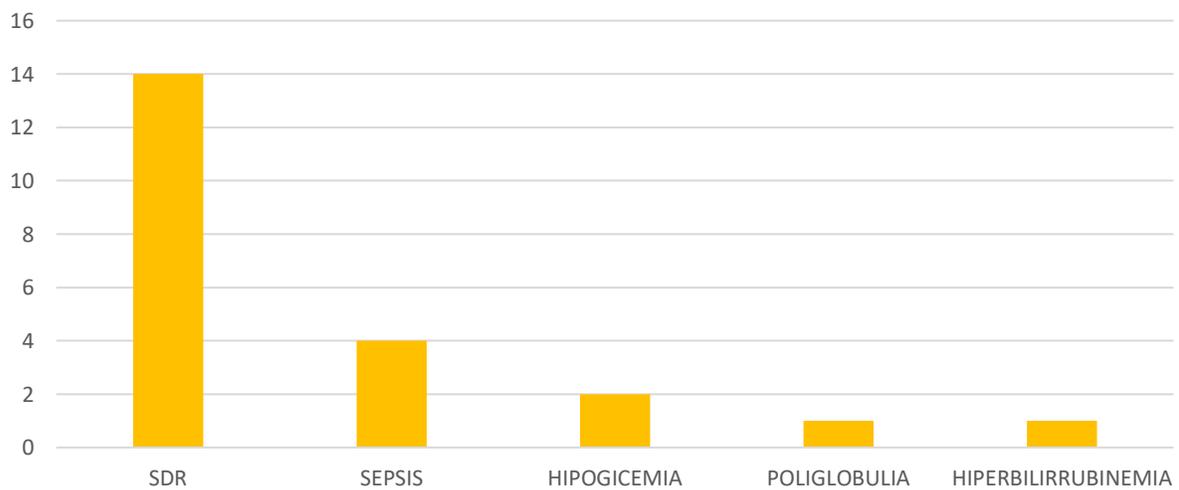
| | |
|--------------------------------------------------|------------|
| Pacientes | n=30 |
| Diabetes mellitus materna | |
| Pregestacional | 15 (50%) |
| Gestacional | 15 (50%) |
| Sexo | |
| Masculino | 16 (53%) |
| Femenino | 14 (47%) |
| Peso al Nacer | |
| Extremado bajo peso al nacer | 2 (7%) |
| Muy bajo peso al nacer | 3 (10%) |
| Bajo peso al nacer | 6 (20%) |
| Peso adecuado | 19 (63%) |
| Edad Gestacional | |
| Prematuro | 8 (27%) |
| Termino | 22 (73%) |
| Pos termino | 0 |
| Relación peso al nacer y edad gestacional | |
| Pequeño para edad Gestacional | 9 (30%) |
| Adecuado para edad Gestacional | 8 (27%) |
| Grande para edad Gestacional | 13 (43%) |
| Ingreso a UCIN | |
| Si | 22 (73%) |
| No | 8 (27%) |
| Morbilidades | |
| Síndrome Distres Respiratorio | 14 (63.6%) |
| Sepsis Neonatal Temprana | 4 (18.2%) |
| Hipoglicemia | 2 (9.1%) |
| Poliglobulia | 1 (4.5%) |
| Hiperbilirrubinemia | 1 (4.5%) |
| Malformaciones congénitas | |
| Si | 3 (10%) |
| No | 27 (90%) |
| Mortalidad | |
| Si | 5 (17%) |
| No | 25 (83%) |
| Cardiopatías Congénitas | |
| Si | 15 (50%) |
| No | 9 (30%) |
| No se pudo determinar | 6 (20%) |
| Tipo de cardiopatía | |
| Foramen oval permeable | 10 (66%) |
| Persistencia del ductus arterial | 1 (7%) |
| Miocardopatía hipertrófica | 3 (20%) |
| Otros | 1 (7%) |

Grafica No.1
 Ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal de hijos de madre diabética nacidos en el Hospital General San Juan de Dios, enero 2017- enero 2018



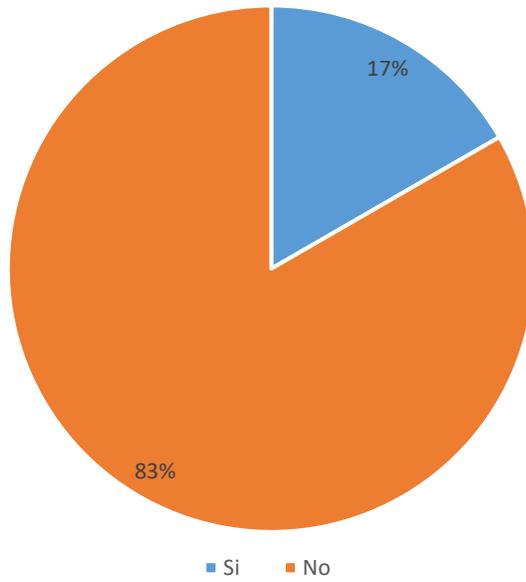
Fuente: hoja de recolección de datos.

Gráfica No.2
 Morbilidades asociadas en neonatos hijos de madre diabética nacidos en Hospital General San Juan de Dios, enero 2017 - enero 2018



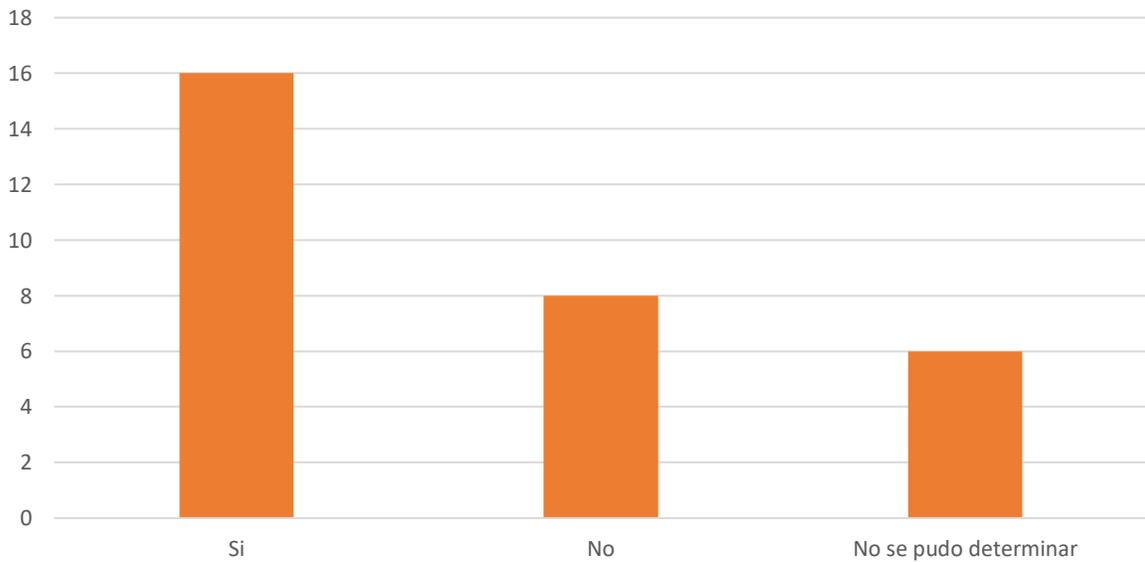
Fuente: hoja de recolección de datos.

Gráfica No.3
Mortalidad de neonatos hijos de madre diabética nacidos en Hospital General San Juan de Dios, enero 2017- enero 2018



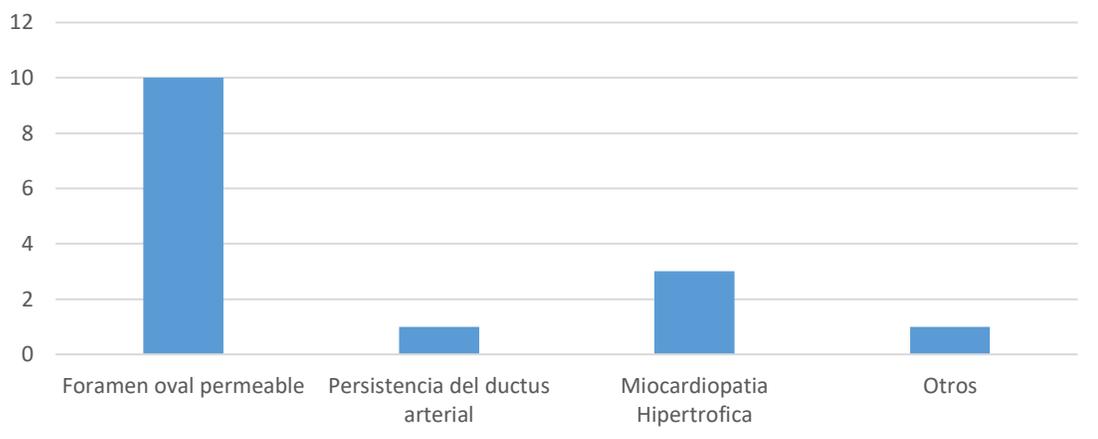
Fuente: hoja de recolección de datos.

Gráfica No.4
Hijos de madre diabética con Cardiopatía nacidos en Hospital General San Juan de Dios, enero 2017- enero 2018



Fuente: hoja de recolección de datos.

Gráfica No. 5
Cardiopatías en hijos de madres diabeticas nacidos en el Hospital
General San Juan de Dios, enero 2017-enero 2018



Fuente: hoja de recolección de datos.

VI. DISCUSION

Los pacientes neonatos hijos de madres diabéticas que nacen en Hospital General San Juan de Dios, una población de 30 pacientes, el 53% son de sexo masculino, 63% adecuado peso al nacer, 73% neonatos a término y 27% prematuros; 43% son grandes para edad gestacional.

De estos neonatos 37% egresan con las madres a su hogar, el 73% ingresa a Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Entre las patologías más frecuentes que presentaron los pacientes, Síndrome Distres Respiratorio con 63.6% y sepsis neonatal temprana 18.2%.

Estos resultados son mayores a los encontrados en la literatura, ya que síndrome de distres respiratorio es la principal morbilidad con un 15% y prematuridad 15%. Un 10% presentaban malformaciones congénitas, similar al 5-8% reportado en otros estudios.

Los hijos de madre diabética han tenido una mortalidad del 65%, la cual ha disminuido notablemente con el mejor control prenatal y la atención especializada del neonato. En este estudio se evidencio una mortalidad del 17%.

De los pacientes que se les realizo ecocardiograma en UNICAR, el 50% presentó cardiopatía congénita. El 30% reportado como corazón con estructuras normales. El 20% representa los pacientes que fallecieron y no se les pudo realizar ecocardiograma, ya que en el Hospital no se cuenta con equipo especializado para realizarlo. De estos pacientes solo a uno se le realizo necropsia, reportando foramen oval permeable y dilatación de cámaras cardiacas.

De las cardiopatías reportadas en los ecocardiogramas realizados, el 66 % presentaba foramen oval permeable. Seguidas de persistencia de ductus arterial 7%. Miocardiopatía hipertrófica con 20%. En el estudio de Hernández del Río y colegas reportan: persistencia del ductus arterial con 8%, 41% de comunicaciones interventriculares y 33% de comunicaciones interauriculares, miocardiopatía hipertrófica con 19.7%. Los neonatos de este estudio, no se reportaron ecocardiogramas con comunicaciones interauriculares o interventriculares. El porcentaje es muy similar a la persistencia de ductus.

En el estudio de Ayerza Casas y colegas, analizan los hallazgos ecocardiográficos en hijos de madres diabéticas. De los cuales la alteración más frecuente era foramen oval

permeable con 64.7%. En el estudio de Hernández del Río el 33% de los pacientes cursaba con cardiopatía, de estos el 19.4% tenía hipertrofia de ventrículo izquierdo. Además el 44% de los pacientes las madres cursaban con diabetes pre gestacional y el 56% diabetes Gestacional. En este estudio la diabetes mellitus que presentaban las madres, el 50% era pre gestacional.

Gutgesell y colegas informaron que el 49% de los hijos de madre diabética tenían alguna forma de HCM. El 21% de los pacientes sintomáticos tenía obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo. El 13% de los niños asintomáticos tenían hipertrofia asimétrica del septum. El porcentaje de estos estudios es mayor. Ya que de los ecocardiogramas con hallazgos positivos, el 30% reportó miocardiopatía hipertrófica, dos requirieron ingreso a UCIN y uno egreso con madre. De los cuales 2 pacientes con hipertrofia de ventrículo izquierdo y uno con hipertrofia biventricular. Todos ellos con foramen oval permeable. No se reportó ningún caso de obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo.

6.1 CONCLUSIONES

6.1.1 La caracterización clínica de hijos de madre diabética, es: neonatos a término, con adecuado peso al nacer, grandes para edad gestacional, predominio del sexo masculino.

6.1.2 La morbilidad más frecuente en estos pacientes es Síndrome de distres respiratorio con 63.6% y sepsis neonatal temprana con 18.2%.

6.1.3 El 50% de los pacientes que se les realizó ecocardiograma presentaban cardiopatía congénita.

6.1.4 Las cardiopatías congénitas más comunes diagnosticadas por ecocardiograma fueron foramen oval permeable con 66%, 20% presentó miocardiopatía hipertrófica y 7% persistencia del ductus arterial.

6.2 RECOMENDACIONES

Al Hospital General San Juan De Dios:

Obtener el equipo adecuado para realizar ecocardiogramas en pacientes ingresados en Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales que no pueden ser trasladados a UNICAR para la realización del mismo.

Al área de Neonatología

Solicitar ecocardiograma a todo hijo de madre Diabética.

Referir a UNICAR para realizar ecocardiogramas a hijos de madre diabética que egresan de posparto.

Darles seguimiento a los pacientes que en ecocardiograma hallaron miocardiopatía hipertrófica.

VII. REFERENCIAS

1. Salvía MD, Álvarez E, Cerqueira MJ. Hijo de madre diabética. Protocolos diagnósticos Terapéuticos de la AEP. Asociación española de pediatría. 2011:134-138.
2. Ayerza Casas B, De Dios Javierre B, Galve Pradel L, Jiménez Montañes L, Lerma Puertas D, Lopez Ramon M, et al. Hallazgos cardiológicos en hijos de madre con diabetes durante el embarazo tratados con insulina y ecografías prenatales normales. Bol Pediatr Arag Rioj Sor. 2014; 44: 57-63.
3. Cowett RM. The Infant of the Diabetic Mother. NeoReviews. 2002; 3(9): 173-189.
4. Acosta Delgado D, Palma Milla S. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la diabetes mellitus tipo 1 en mujeres embarazadas. Endocrinol Nutr. 2006; 53 Suppl 2: S68-76.
5. Narchi H, Kulaylat N. Heart disease in infants of diabetic mothers. Images Paediatr Cardiol. 2000; 2(2): 17-23.
6. Yeh J, Berger S. Cardiac Findings in Infants of Diabetic Mothers. Neo Reviews. 2015; 16(11): 624-630.
7. Polanco Ponce AC, Revilla Monsalve MC, Palomino Garibay MA, Islas Andrade S. Efecto de la diabetes materna en el desarrollo fetal de humanos y ratas. Ginecol Obstet Mex. 2005; 73: 544-552.
8. Hernández-Del Río JE, Megaña Cárdenas MT, Hernández Flores MS. Miocardiopatía hipertrófica en el hijo de madre con Diabetes. Revista Médica MD. 2013; 4(3):152-157.
9. Araya F R. Diabetes y embarazo. Rev Med Clin Condes. 2009; 20(5): 614-629.
10. Gomella T, Cunningham D, Eyal F. "Neonato de madre diabética" Neonatología. Manejo básico, procedimientos, problemas en la guardia, enfermedades y fármacos. 6 ed. Buenos aires: Mc Graw Hill; 2011, p 463-468.
11. Rybertt W, F. Patologías maternas, su efecto sobre el feto y el recién nacido. Rev Med Clin Condes. 2008; 19(3): 236 -244.
12. Nold JL, Georgieff MK. Infants of diabetic mothers. Pediatr Clin North Am. 2004; 51: 619-637.
13. Danglot Banck C, Gómez Gómez M. Hijo de madre diabética. Revista Mexicana de Pediatría. 2004; 71(5): 248-257.
14. Ramos, GA. Moore, T. "Endocrine Disorders in Pregnancy". Gleason, Christine. Devaskar, Sherin. Avery's diseases of the newborn. 9 ed. Philadelphia: Elsevier; 2012, p 75-87.

15. Nazer Herrera J, García Huidobro M, Cifuentes Ovalle L. Malformaciones congénitas en hijos de madres con diabetes gestacional. *Rev Méd Chile*. 2005; 133:547-554.
16. Schwartz R, Teramo K. Effects of diabetic pregnancy on the fetus and newborn. *Seminars in perinatology*. 2000; 24(2): 120-135.
17. Halac E, Olmas JM, Ottino CO, Paisani JM. El dilema del hijo de madre diabética. Evolución, pasado, presente y futuro. *Arch Argent Pediatr*. 2008; 106(1):36-39.
18. Arizmendi J, Carmona V, Colmenares A, Gómez D, Palomo T. Diabetes gestacional y complicaciones neonatales. *Revista Med*. 2012; 20(2): 50-59.
19. Ogata E. Problems of the Infant of the Diabetic Mother. *NeoReviews*. 2010; 11(11):627-631.
20. Palma A, Vega M. Caracterización de los recién nacidos hijos de madre diabética en el Universitario Clínica San Rafael. [Internet]. 2014. [citado: 2019, junio] Disponible en: <http://hdl.handle.net/10654/10773>
21. Gómez Escobar, EE. Complicaciones neonatales en hijo de madre diabética: estudio descriptivo de 50 pacientes que se atendieron en el departamento de obstetricia del Hospital Roosevelt durante el periodo de 1991 a 1995 (tesis Médico y Cirujano). Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, facultad de ciencias médicas; 1996.
22. Juárez Valdez HI. Complicaciones maternas y fetales del embarazo en pacientes con diabetes. (tesis de maestría). Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, facultad de ciencias médicas; 2016.
23. Ketelaar Quiñonez JA, Roldan Salazar EJ, Guzman Meléndez LD, Raymundo Cabrera ER, Sandoval Lemus AL, Mansilla Dubon KD. Complicaciones neonatales en hijos de madres diabéticas y su relación con el control prenatal: estudio de casos y controles realizado en los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt y de Gineco obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social –IGSS-. (tesis médico y cirujano). Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, facultad de ciencias médicas; 2017
24. Fletcher Andrade EP. Caracterización clínica y epidemiológica de recién nacidos macrosomicos. Hospital Roosevelt, Guatemala, Julio 2016. (tesis médico y cirujano). Guatemala: Universidad Rafael Landívar, facultad de ciencias de la salud, 2016.
25. Rafiq W, Quyoom Hussain S, Jan M, Najjar BA. Clinical and metabolic profile of neonates of diabetic mothers. *Int J Contemp Pediatr*. 2015; 2(2):114-118.
26. Hasmasanu MG, Bolboaca SD, Matyas M, Zaharie GC. Clinical and echocardiographic findings in newborns of diabetic mothers. *Acta Clin Croat*. 2015; 54:458-466.

27. González Font, A. González Fernández, D. Miocardiopatía del recién nacido hijo de madre diabética. La salud en Durango. Volumen 2, noviembre 2000- abril 2001. Pag. 35-38.
28. Díaz Duran S. Diagnóstico prenatal de miocardiopatía hipertrófica septal en hijos de madres diabéticas a través de estudio Ecocardiográfico fetal y su relación con los valores de Hemoglobina glicosilada materna. Rev Guatem Cardiol. 2014; 23: 12-14.
29. Park, MK. Miocardiopatías primarias: lactantes de madres diabéticas. Cardiología Pediátrica. 5 ed. Barcelona: Elsevier; 2008, p 339-341.

VIII. ANEXOS

8.1 Anexo 1

HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS

UNIDAD DE PEDIATRIA

Investigador: Dra. Heidy Saucedo

CARACTERIZACION CLINICA DEL HIJO DE MADRE DIABETICA

FECHA: _____ **REG. MEDICO:** _____ **CODIGO:** _____

DATOS MATERNOS

TIPO DE DIABETES

PREGESTACIONAL GESTACIONAL

TRATAMIENTO MATERNO

SI NO

Insulina Dieta

TIPO DE PARTO

CESAREA PARTO

DATOS NEONATO Fecha de Nac:

SEXO MASCULINO FEMENINO

APGAR _____

EDAD GESTACIONAL: SEMANAS POR BALLARD _____

PEG AEG GEG

PESO AL NACER _____

EMBPN MBPN BPN APN

INGRESO A UCIN

SI NO

SINDROME DISTRES RESPIRATORIO HIPOGLICEMIA

POLIGLOBULIA SEPSIS NEONATAL

HIPERBILIRRUBINEMIA

REQUIRIO VENTILACION MECANICA

SI NO

CBN CPAP VM

ECOCARDIOGRAMA

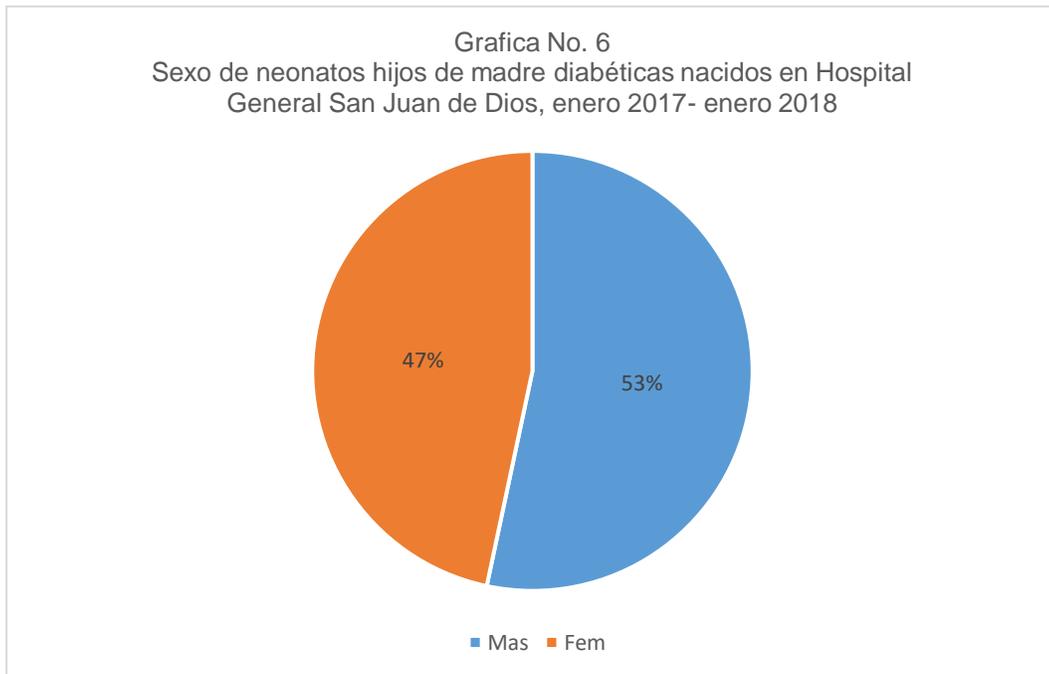
SI NO

NORMAL

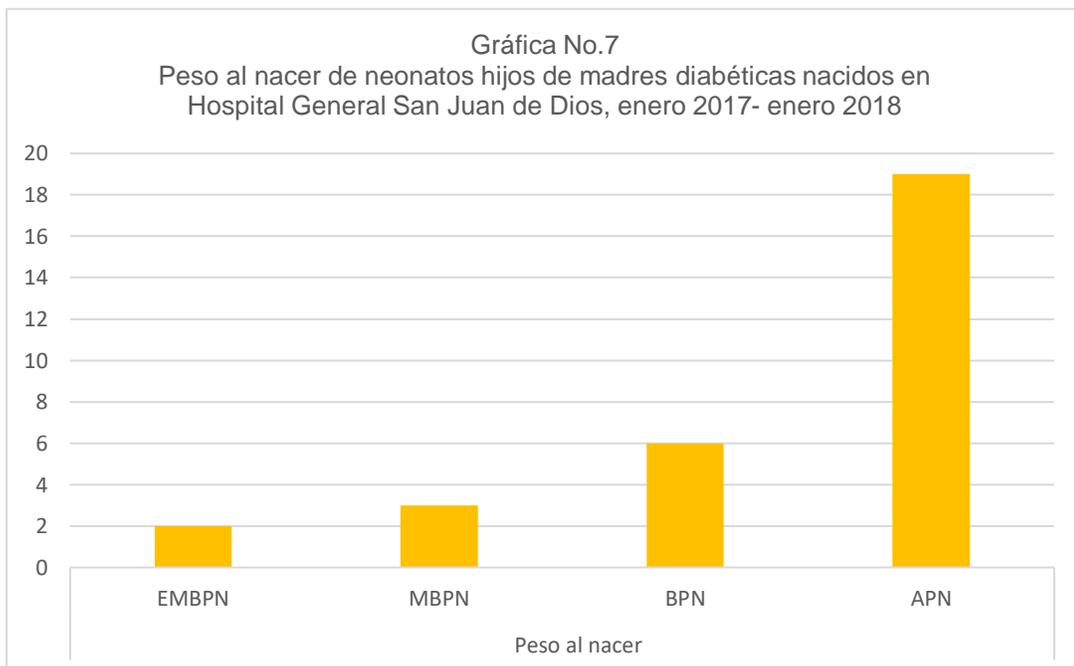
SI NO

CARDIOPATIA: _____

8.2 Anexo 2

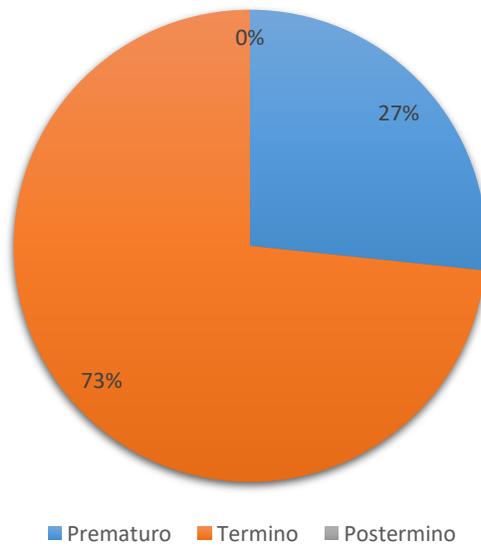


Fuente: hoja de recolección de datos.



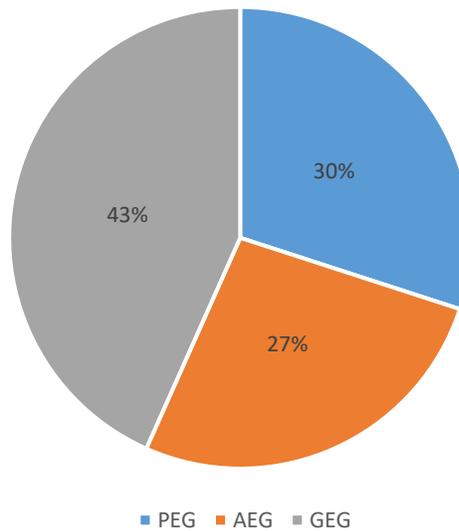
Fuente: hoja de recolección de datos.

Gráfica No.8
Edad Gestacional en hijos de madres diabeticas nacidos en Hospital General -San Juan de Dios, enero 2017-enero 2018



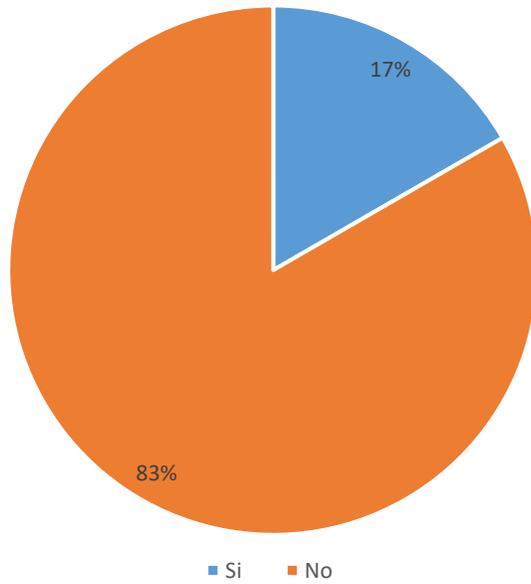
Fuente: hoja de recolección de datos.

Gráfica No.9
Relación peso al nacer y edad gestacional en neonatos hijos de madres diabeticas nacidos en Hospital General San Juan de Dios, enero 2017-enero 2018.



Fuente: hoja de recolección de datos.

Gráfica No.10
Mortalidad de neonatos hijos de madre diabética nacidos en Hospital General
San Juan de Dios, enero 2017- enero 2018



Fuente: hoja de recolección de datos.

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para producir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: **CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE HIJOS DE MADRES DIABÉTICAS**, para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.