



BUAP



Facultad de Medicina

Hospital General de Puebla.
"Dr. Eduardo Vázquez N"

"Prevalencia de enfermedades cardiovasculares en pacientes pediátricos hijos de
madres diabéticas atendidos en el Hospital General de Puebla Dr. Eduardo
Vázquez N"

Tesis para obtener el Diploma de Especialidad en PEDIATRIA

Presenta:

Dr. Andrés Pérez Osorno.

Asesor Experto:

Dr. Carlos M. Balcázar Ochoa.

Asesor metodológico:

Dr. Rubén Peña Vélez.



H. Puebla de Z febrero 2025.

**FORMATO DE AUTORIZACIÓN DE TESIS**

Por medio de la presente me dirijo al Comité de Investigación del Hospital General Dr. Eduardo Vázquez N., para informar que autorizo la impresión de Tesis del Protocolo denominado: "PREVALENCIA DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN PACIENTES PEDIÁTRICOS HIJOS DE MADRES DIABÉTICAS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL DE PUEBLA DR. EDUARDO VÁZQUEZ N"

Con número de registro: HGSP-015-2024

Del Dr. Andres Pérez Osorno

Para la obtención del título de la Especialidad de Pediatría.

Fecha: Febrero 2025

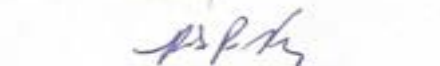
Asesor experto:

Carlos M. Balcazar Ochoa.


Firma

Asesor Metodológico

Dr. Rubén Peña Vélez.


Firma

Se autoriza impresión de Tesis



DR. JOSE EMILIO GERARDO RODRIGUEZ AGUILAR
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

FECHA: Febrero de 2025

INDICE

Abreviaturas.....	1
Resumen.....	2
Introducción.....	3
Antecedentes.....	4
Antecedentes Generales.....	6
Antecedentes específicos.....	10
Planteamiento del problema.....	17
Objetivos.....	18
Generales.....	18
Específicos.....	19
Material y métodos.....	20
Resultados.....	21
Discusión.....	25
Conclusiones.....	27
Bibliografía.....	28

ABREVIATURAS.

DG: Diabetes Gestacional.

DMG: Diabetes Mellitus Gestacional.

DM2: Diabetes mellitus tipo 2.

TGN: Tolerancia normal a la glucosa.

ADA: Asociación Americana de Diabetes.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

CIV: Comunicación interventricular.

TGA: Transposición de las grandes arterias.

COA: Coartación de la aorta (COA)

RESUMEN.

“Prevalencia de enfermedades cardiovasculares en pacientes pediátricos hijos de madres diabéticas.

Pérez Osorno Andrés, Dr. Balcázar Ochoa Carlos M. Dr. Peña Vélez Rubén.

Introducción: La prevalencia de la DG se encuentra influenciada por las características de la población estudiada y por los criterios diagnósticos utilizados. La DG en México afecta alrededor del 8 al 12% de los embarazos. Se considera que la población mexicana presenta una alta predisposición a desarrollarla.

Objetivo: Prevalencia de enfermedades cardiovasculares en pacientes pediátricos hijos de madres diabéticas atendidos en el Hospital General de Puebla Dr. Eduardo Vázquez N. **Material y métodos:** Se observó en el estudio descriptivo y observacional para determinar la prevalencia de enfermedades cardiovasculares en pacientes pediátricos hijos de madres diabéticas atendidas en el Hospital General Dr. Eduardo Vázquez Navarro en el periodo enero de 2023 a septiembre de 2024 tomando en cuenta a los pacientes ingresados en el hospital y atendidos en los servicios de cardiología pediátrica. **Resultados:** La prevalencia de cardiopatías congénitas asociadas a hijos de madres diabéticas en este estudio se obtuvo un 5.1%, en comparación con cifras que oscilan entre el 2 y 6% en Europa (2); en los Estados Unidos 7 al 18% de las mujeres embarazadas, mientras que en América Latina oscila entre el 10 al 33%, siendo estas cifras las más elevadas a nivel mundial. Se realizó una muestra de un total de 625 pacientes de los cuales solo el 3.8 % cursaron con DMG y el 1.3% con DM2, del total de pacientes valorados solo el 30.7% fue positivo a cardiopatía, pero solo el 5.1% de los cuales la prevalencia fue con un 18.7% la CIA, 15.6% miocardiopatía hipertrófica, 12.5% PCA, 6.2% doble salida de ventrículo izquierdo, 3.1% CIV, con un 43.75% los cuales no presentaron cardiopatía asociada.

Palabras clave: Diabetes gestacional, hijo de madre diabética, cardiopatías congénitas.

Conclusiones: Con el estudio se concluye que la cardiopatía mayor prevalencia vista en nuestra institución es la comunicación interauricular con un 15.6%.

INTRODUCCION.

En México, al año nacen entre 12 mil y 16 mil bebés de los cuales presentan alguna malformación cardiaca, siendo el principal padecimiento congénito registrado en nuestro país.

En nuestro país las principales cardiopatías congénitas identificadas son las alteraciones de las paredes que dividen el lado izquierdo y derecho del corazón como lo son la comunicación interventricular o comunicación interatrial. Otra alteración menos frecuente es una alteración llamada conducto arterioso persistente, dicha estructura generalmente se cierra poco después del nacimiento, pero de persistir abierta establece cortocircuito de izquierda a derecha entre la aorta y la arteria pulmonar provocando insuficiencia cardiaca de algún grado de severidad manifestando pausas en la alimentación, sudoración cefálica y mal desarrollo ponderal (2).

Otra cardiopatía congénita es la tetralogía de Fallot, una afectación desde el nacimiento y que conjuga cuatro defectos del corazón y de sus vasos sanguíneos, lo que perturba el flujo sanguíneo y fundamentalmente la oxigenación; para su corrección requiere cirugía cardiaca con excelentes resultados en nuestro medio (2).

ANTECEDENTES GENERALES

La diabetes mellitus gestacional (DMG) como definición se refiere a una intolerancia a la glucosa caracterizada por hiperglucemia persistente de diversa intensidad, que aparece o se diagnostica por primera vez durante el embarazo (1). La prevalencia de esta condición varía dependiendo de las características de la población estudiada y de los criterios diagnósticos empleados. La diabetes gestacional en Europa tiene una frecuencia que oscila entre el 2% y el 6%, mientras que en Estados Unidos su prevalencia ha aumentado, afectando entre el 7% y el 18% de las mujeres embarazadas (2). En América Latina, diversos estudios reportan que la DMG se presenta en un rango que va del 10% al 33%, lo que representa las cifras más altas a nivel mundial (3).

A nivel mundial se estima una prevalencia de diabetes gestacional (DG) del 7% de todos los embarazos, resultando más de 200,000 casos reportados anualmente. En nuestro país la DG afecta alrededor del 8 al 12% de los embarazos. Por las condiciones de hábitos dietéticos y genéticos se considera que la población mexicana presenta una alta predisposición a desarrollarla (2).

Es bien sabido que, durante el embarazo, los sistemas del cuerpo materno experimentan múltiples transformaciones a diferentes niveles, incluidas las áreas cardiovascular, respiratoria y metabólica (entre otras). Estas adaptaciones son esenciales para mantener un equilibrio adecuado entre la madre y el feto, lo que asegura el correcto desarrollo del feto (4).

La asesoría preconcepcional uno de los pilares diagnósticos no llevara probablemente a que reduzca la mortalidad perinatal y el peso al nacer pequeño para la edad gestacional (5).

Cambios fisiológicos y patológicos durante el embarazo y desarrollo de diabetes mellitus gestacional sensibilidad a la insulina. La sensibilidad periférica de la insulina

se encuentra alterada de manera dinámica durante el embarazo, ésta se encuentra aumentada en el proceso de implantación embrionaria y posteriormente comienza a disminuir en el transcurso de la gestación (5).

La unidad fetoplacentaria que se instaura en las primeras semanas de embarazo es la causante de la disminución de los niveles de la hormona del crecimiento y esto resulta en el aumento de la sensibilidad a la insulina (9). Posteriormente, comienza el aumento de los niveles del lactógeno placentario sérico, hormona del crecimiento placentaria, progesterona, cortisol, prolactina y otras, las cuales colaboran a la disminución de la sensibilidad por parte de los tejidos periféricos a la insulina (10).

Durante el segundo y tercer trimestre de embarazo se reduce de manera marcada la sensibilidad a la insulina debido a los niveles elevados de las hormonas placentarias y no placentarias, entre las cuales las principales son la progesterona, el cortisol y la hormona de crecimiento placentario. Se han reportado análisis en los cuales se expone la disminución de la resistencia a la insulina posterior al parto, lo que resalta el papel de las hormonas derivadas de la placenta en la disminución de la sensibilidad a la insulina (11).

Además de las hormonas maternas, durante la gestación se encuentran otros cambios en la producción de mediadores inflamatorios, dentro de los cuales se encuentra el factor de necrosis tumoral α , interferón γ , interleucina 2 y el factor de necrosis tumoral β . El papel de las citocinas durante el embarazo ha sido descrito en diversos análisis (11). En lo referente a la leptina, la cual es una hormona producida en los adipocitos, actuando como un sensor en el proceso de almacenamiento de nutrientes y también se encuentra aumentada en el último trimestre del embarazo. La prolactina es capaz de conducir a la resistencia central a la leptina y ésta se encuentra implicada en el aumento de ingesta de alimentos, lo cual contribuye al aumento de peso corporal, lo que puede hacer propensa a la gestante a desarrollar obesidad (12). Como resultado de todos los mecanismos antes expuestos se encuentra la disminución a la sensibilidad a la insulina, esto

genera en el embarazo normal una adecuada homeostasis de la glucosa tanto para la madre como para el producto. Como consecuencia de esta disminución en la sensibilidad a la insulina, la producción de dicha hormona por parte de la célula β pancreática aumenta a medida que progresa el embarazo como consecuencia de mantener de forma adecuada la nutrición materno-fetal (13).

Cambios adaptativos de la célula β pancreática durante el embarazo.

Investigaciones en roedores han revelado que la adaptación de las células β maternas ocurre antes del desarrollo de resistencia a la insulina, lo que indica que no se trata simplemente de una respuesta al incremento en la demanda de insulina. Durante el embarazo, el aumento en la proliferación de células β coincide con el incremento de lactógenos pituitarios y placentarios. Además, la administración de prolactina y lactógenos placentarios promueve de manera efectiva la proliferación de células β en roedores, así como un incremento en la secreción de insulina estimulada por glucosa tanto in vitro como in vivo (14).

Inducción de lactógeno y señalización de serotonina en células β

Entre los genes activados por la señalización de PRLR en la célula β están los genes codificando las dos isoformas de la enzima que controla la velocidad limitante de la síntesis de serotonina, triptófano hidroxilasa 1 y 2 (TPH1 y 2); el ARN TPH, el cual, durante el embarazo, puede hasta triplicarse en los islotes pancreáticos, esto ha sido descrito en estudios de modelos animales, donde se ha sugerido el efecto que tiene el lactógeno placentario sobre la gestación (15). La célula β contiene toda la maquinaria adicional para la síntesis, almacenamiento y la secreción de serotonina, y por lo tanto, se segrega conjuntamente con la insulina durante el embarazo. De manera curiosa, entre los muchos tejidos serotoninérgicos, la activación de los genes TPH inducida por el embarazo es exclusiva de los islotes. Dado que la serotonina comúnmente actúa localmente, ya sea como un neurotransmisor u hormona paracrina, es una hipótesis razonable que los niveles notablemente altos de serotonina secretada dentro del islote materno durante el embarazo pueden afectar la biología de las células dentro del mismo. Los investigadores han descrito

una gama de efectos contradictorios de la serotonina en la función de las células de los islotes (16). Estas diferencias pueden reflejar la variedad de modelos (diferentes especies, edades y estados fisiológicos) y las condiciones experimentales utilizadas en estos estudios. La confusión adicional puede ser causada por el gran repertorio de receptores de serotonina expresados en mamíferos, muchos de los cuales se manifiestan en varias células dentro del islote. Además, la expresión del receptor cambia durante el embarazo: en el caso del gen Gq-acoplado GPCR Htr2b aumenta durante el mismo, mientras que el gen GPCR Gi-acoplado a Htr1d disminuye durante la gestación, no obstante, se incrementa por encima de los niveles gestacionales posterior al parto, lo que explicaría parcialmente la disminución de la hiperinsulinemia posterior a la resolución del embarazo. La evidencia en modelos de ratones sugiere que el aumento de serotonina en los islotes durante el embarazo impulsa la expansión de las células β (17).

Gluconeogénesis Hepática

Junto con los cambios en la sensibilidad a la insulina y la respuesta posterior de las células β pancreáticas, la gluconeogénesis hepática contribuye a la homeostasis de la glucosa durante el embarazo. Durante la gestación, las tasas de gluconeogénesis hepática aumentan en mujeres con y sin DMG. El aumento en la gluconeogénesis, a pesar de los niveles más altos de insulina, refleja una disminución en la sensibilidad a la insulina en el tercer trimestre. Por lo tanto, durante la última etapa de la gestación en el contexto del aumento de los niveles de insulina circulante y la disminución de la sensibilidad a la insulina, la gluconeogénesis hepática aumenta como un mecanismo para mantener la euglucemia frente a una mayor utilización de glucosa fetal (7).

Cambios metabólicos característicos de la diabetes mellitus gestacional.

Durante el embarazo, factores tanto genéticos como ambientales desempeñan un papel crucial en la capacidad de la madre para compensar el aumento de la resistencia a la insulina. En el caso de la diabetes mellitus gestacional (DMG),

aunque la sensibilidad a la insulina en los tejidos periféricos se reduce solo ligeramente en comparación con las gestantes sin esta condición, la secreción de insulina en las madres con DMG disminuye de forma considerable. Además, este desequilibrio se agrava con un aumento en la gluconeogénesis hepática, lo que contribuye a los niveles elevados de glucosa en sangre característicos de esta patología (17).

Pacientes que preceden a la diabetes gestacional Diabetes tipo 2 La DMG es comúnmente un precursor de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2). En un metaanálisis de Bellamy et al., se encontró que las mujeres con DMG tienen un mayor riesgo siete veces de presentar DM2 durante varios años en comparación con mujeres con tolerancia normal a la glucosa (TGN) durante el embarazo. Otros estudios longitudinales de más de 10 años han indicado que más del 25% de las gestantes con DMG desarrollará DM2 (8). Las mujeres con DMG muestran resistencia a la insulina antes y después del embarazo como en sujetos con predisposición a la DM2. Se ha evidenciado que la DMG se encuentra asociada a más de 11 alelos de riesgo en contraste con la DM2. Un estudio de asociación de genoma completo realizado desde el estudio Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO), muestra que, entre los genes de susceptibilidad, las variantes de los loci de glucoquinasa (GCK) y TCF7L2 son asociados con niveles de glucosa más altos durante la prueba de tolerancia oral a la glucosa realizada en mujeres embarazadas (8).

Los objetivos recomendados por la ADA para las embarazadas con diabetes tipo 1 o tipo 2 son los siguientes:

- Glucemia en ayunas de 70 a 95 mg/dl (3,9 a 5,3 mmol/l) y
- Glucemia posprandial a la hora de 110 a 140 mg/dl (6,1 a 7,8 mmol/l) o
- Glucemia posprandial a las dos horas de 100 a 120 mg/dl (5,6 a 6,7 mmol/l) (6).

Los recién nacidos presentan múltiples complicaciones dentro de las cuales, son peso excesivo o macrosomía, retraso en el crecimiento intrauterino sobre todo

aquellas que ya se conocían con diabetes pregestacional, malformaciones más frecuentes reportadas son las cardiovasculares, trastornos metabólicos al nacer y respiratorios como la enfermedad de membrana hialina (18).

Dentro del abordaje de diabetes gestacional o alteraciones en la glucosa durante el embarazo se sugiere realizar una medición de glucosa en ayunas como parte del primer tamizaje diagnóstico durante la visita prenatal inicial o, preferiblemente, antes de la semana 13 de gestación, especialmente en pacientes sin un diagnóstico previo de diabetes mellitus tipo 2. Además, en el control prenatal correspondiente a las semanas 18 a 20 de gestación, se recomienda llevar a cabo una ecografía estructural dirigida a evaluar el corazón fetal. Este examen debe incluir la visualización de las cuatro cámaras cardíacas y el tracto de salida, dado el alto riesgo de malformaciones cardíacas en los hijos de madres con diabetes. (19).

ANTECEDENTES ESPECIFICOS

Actualmente la OMS estima que cada año 303,000 recién nacidos fallecen durante las 4 primeras semanas de vida, debido a anomalías congénitas, de los cuales las malformaciones del sistema cardiovascular representan un promedio de 6 a 8 por cada 1000 recién nacidos vivos (20). De acuerdo con el reporte del INEGI de 2017 las malformaciones representan la segunda causa de muerte en menores de 5 años. Se reportaron 24,730 muertes de las cuales 3372 corresponde a malformaciones cardiovasculares (21). En cuanto a la sobrevivencia de los pediátricos con diagnóstico de cardiopatía dependerá de la complejidad de ésta, así el momento de diagnóstico y tratamiento oportuno desde la etapa neonatal. El sistema cardiovascular, inicia su formación a partir de la tercera semana de gestación e inicia su funcionamiento entre la cuarta y quinta semana de gestación. Se considera a las cardiopatías congénitas, como las alteraciones estructurales, patológicas y funcionales, generadas durante la organogénesis fetal, las cuales se manifiestan como alteraciones en el funcionamiento de la circulación sistémica (22).

Se encuentran múltiples factores de riesgo para presentar cardiopatías congénitas los cuales son: edad materna avanzada, edad paterna avanzada, madre adolescente, exposición durante el primer trimestre a las enfermedades del grupo TORCH, (toxoplasma, sífilis, rubéola, citomegalovirus, herpes) sarampión, virus de la influenza, virus coxsackie, asma bronquial, epilepsia, hipertensión arterial crónica, alteraciones tiroideas, incompatibilidad a grupo ABO, o incompatibilidad al Rh, tanto bajo o sobrepeso materno, exposición a sustancias químicas, tabaco, alcohol y cafeína (23).

En el periodo neonatal se recomienda clasificar las cardiopatías congénitas para mayor utilidad de la siguiente manera:

- 1.- Cardiopatías congénitas cianógenos ductus dependientes.

2.- Cardiopatías congénitas con bajo gasto, casi siempre ductos dependientes.

3.- Cardiopatías congénitas con flujo aumentado no ductos dependientes (22).

La importancia de realizar un diagnóstico prenatal de las malformaciones cardíacas mediante la cual se puede realizar con ecocardiografía fetal ayudara a detectar oportunamente malformaciones cardíacas y así prever las condiciones para la atención al momento del nacimiento e informar a los padres de las posibles intervenciones médicas y quirúrgicas, para ofrecer una mejor calidad de vida a los pacientes al momento del nacimiento y en su desarrollo posterior (23,24). Otro beneficio de una detección pre natal es elegir el lugar de nacimiento con las condiciones necesarias para el manejo de estos neonatos que presentes alguna malformación con la finalidad de realizar de ser necesaria alguna corrección quirúrgica inmediata (25).

Los hijos de madres diabéticas son considerados de alto riesgo debido a las complicaciones que pueden desarrollar. Estas complicaciones son más frecuentes en los hijos de madres con diabetes pregestacional, que afecta aproximadamente al 0.5-1% de las embarazadas, y su gravedad aumenta si el control metabólico es deficiente. En el caso de las anomalías cardíacas, estas se presentan en un 3-6% de los hijos de madres con diabetes gestacional, una incidencia que es entre 5 y 10 veces mayor en comparación con la población general. (25).

En múltiples estudios realizados se observa que, si una madre tuvo diabetes durante su embarazo, los lactantes con macrosomía tienen más probabilidades de presentar problemas cardíacos. Una comparación de la prevalencia de cardiopatías congénitas menciona que es 3-4 veces mayor que la observada en la población general. Dentro de las cuales la comunicación interventricular (CIV), la transposición de las grandes arterias (TGA) y la coartación de la aorta (COA) son los defectos más habituales. En estos lactantes, están aumentadas las malformaciones congénitas de todos los tipos. La miocardiopatía hipertrófica, con o sin obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, se observa en el 10-20% de estos

lactantes, que también tienen un mayor riesgo de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (27).

Las miocardiopatías son enfermedades del músculo cardíaco, las cuales incluyen una diversa variedad de fenotipos estructurales y funcionales. Son una causa común de falla cardíaca en la infancia y la primera causa de trasplante cardíaco en menores de 1 año (27).

Aspectos históricos En 1957 Brigden introdujo el término miocardiopatía y las dividió en primarias y secundarias. En 1972 Goodwin y Oakley propusieron el nombre de miocardiopatía para las primarias y las secundarias según la enfermedad de base. En 1995, la Organización Mundial de la Salud en conjunto con la Sociedad y Federación Internacional de Cardiología (ISFC), expandieron la definición para incluir todas las enfermedades que afectan el músculo cardíaco teniendo en cuenta su etiología y fisiopatología predominante. En esta clasificación se definen las miocardiopatías como enfermedades del miocardio asociadas con disfunción cardíaca. Se clasifican de acuerdo con su anatomía y fisiopatología en los siguientes tipos: miocardiopatía dilatada, hipertrófica, restrictiva, del ventrículo derecho y sin clasificación. En el año 2019 la Sociedad Europea de Cardiología propuso una nueva clasificación para las miocardiopatías en grupos determinados por fenotipos morfológicos y funcionales. Cada fenotipo a la vez se subclasifica en familiar y no familiar, definiendo como familiar a la ocurrencia de la enfermedad en más de un miembro de la familia o cuando el mismo trastorno o fenotipo puede causar la misma mutación genética. Las miocardiopatías no familiares están clínicamente definidas por la presencia de una miocardiopatía en un paciente, sin presencia de la misma enfermedad en otros miembros de la familia, las cuales se pueden dividir en idiopáticas (sin causa identificable) o adquiridas (en las cuales la disfunción ventricular es secundaria a una enfermedad sistémica) (28).

Causas de miocardiopatías.

Dentro de las causas adquiridas la más común es la miocarditis. Otras causas incluyen la enfermedad de Kawasaki, por enfermedades infecciosas,

inmunológicas, reacciones a tóxicos, obesidad o deficiencias dietarias, enfermedades del tejido conectivo o autoinmunes y enfermedades endocrinas. Deben tenerse en cuenta también las enfermedades neuromusculares (distrofias, ataxias), errores innatos del metabolismo (Enfermedad de Pompe, Síndrome de Barth) las cuales también tienen compromiso al miocardio (28).

Durante las etapas tempranas del embarazo, la diabetes puede inducir anomalías estructurales debido a su efecto teratogénico. En las fases posteriores, puede causar miocardiopatía hipertrófica, posiblemente como resultado de la hiperplasia e hipertrofia de los miocitos, que se desencadenan por el hiperinsulinismo fetal. Aproximadamente la mitad de los defectos cardiacos en hijos de madres con diabetes pregestacional son anomalías conotruncales. 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%. Parece ser que el riesgo de presentar estas alteraciones se incrementa en aquellas pacientes con un inadecuado control glucémico. Por estos motivos, según las últimas recomendaciones de la American Heart Association, se recomienda realizar ecocardiograma fetal a todas la embarazadas con diabetes pregestacional o diabetes gestacional diagnosticada en el primer trimestre entre las 18-22 semanas (Clase I; Nivel de evidencia A) y considerarse en todas aquellas embarazadas con diabetes gestacional en el tercer trimestre si las cifras de HbA1c >6%. No estaría indicada la evaluación en aquellas mujeres con diabetes gestacional bien controlada (HbA1c <6%), (Clase III; Nivel de evidencia B) (28).

El diagnóstico preciso de las cardiopatías congénitas (CC) mediante ecocardiografía fetal proporciona numerosos beneficios, incluido un mejor pronóstico de los lactantes con CC. Además, la ecocardiografía fetal sigue enseñando fisiología cardíaca fetal humana a los médicos. También permite que los médicos estudien los efectos de las anomalías cardiovasculares y los ritmos

cardíacos anormales intrauterinos y después evaluar la necesidad de una intervención terapéutica (27).

Las indicaciones de la ecocardiografía fetal son cada vez más numerosas y se recogen varios ejemplos en el cuadro 1.

EJEMPLOS DE INDICACIONES PARA ECOCARDIOGRAFIA FETAL	
INDICACIONES MATERNAS	INDICACIONES FETALES
Antecedentes familiares de CC	Anomalías en el cribado ecográfico neonatal
Trastornos metabólicos (p. ej., diabetes, FCU)	Anomalía extracardíaca
Exposición a teratógenos	Anomalía cromosómica
Exposición a inhibidores de prostaglandina sintetasa (p. ej., ibuprofeno, salicilatos, indometacina)	Arritmia
Infección por rubéola	Hídrops
Enfermedad autoinmunitaria (p. ej., LES, síndrome de Sjogren)	Aumento de la translucencia nuchal en el primer trimestre
Trastornos familiares hereditarios (enfermedad de Ellis van Creveld, Marfan, Noonan)	Gestación múltiple y sospecha de síndrome de transfusión intergemelar
Fecundación in vitro	

C C, cardiopatía congénita; FCU, fenilcetonuria; LES, lupus eritematoso sistémico. De Rychik J, Ayers N, Cuneo B y cois.: American Society of Echocardiography Guidelines and standards for performance of the fetal echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 17:803-810,2014.

Lactantes de madres diabéticas

Prevalencia

Por lo menos el 1,3% de los embarazos se complican con diabetes mellitus. La acción teratógena de la diabetes mellitus es generalizada y afecta a múltiples

sistemas orgánicos. La prevalencia de las malformaciones congénitas mayores en los lactantes de madres diabéticas es de hasta un 6-9% (es decir, 3 -4 veces la observada en la población general). Los defectos del tubo neural (anencefalia y mielomeningocele), las cardiopatías congénitas y la disgenesia o agenesia del sacro son frecuentes. Los lactantes nacidos de madres con diabetes insulínica independiente tienen un riesgo más elevado de presentar malformaciones congénitas; los lactantes nacidos de madres con diabetes no dependiente de insulina, bien controlada, no parecen tener un mayor riesgo de malformaciones congénitas (27).

Los lactantes de madres diabéticas muestran una prevalencia elevada de cardiopatías congénitas, miocardiopatía e hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPRN) (27).

El riesgo de una cardiopatía congénita es 3-4 veces mayor que el observado en la población general y entre los defectos más comunes se encuentran la comunicación interventricular, la transposición de las grandes arterias, el tronco arterioso, la atresia tricúspide y la coartación de la aorta (COA) (27).

La Miocardiopatía hipertrófica con o sin obstrucción se observa en un 10-20% de estos lactantes. El peso del corazón aumenta debido al mayor tamaño y número de las fibras miocárdicas (más que por el exceso de glucógeno, como se pensaba con anterioridad); la hipertrofia se atribuye a hiperinsulinemia. Aunque se hipertrofian las paredes libres de ambos ventrículos y del tabique interventricular, es característico que el tabique interventricular se hipertrofie más que la pared posterior del VI (hipertrofia asimétrica del tabique) (27).

Los lactantes de madres diabéticas también tienen un mayor riesgo de HPPRN. Suelen afectarse por trastornos que favorecen la persistencia de la hipertensión pulmonar, como la hipoglucemia, la asfixia perinatal, la dificultad respiratoria y la policitemia (27).

La miocardiopatía hipertrófica (MPH) es una alteración del músculo cardíaco reconocido en la literatura global como una complicación en fetos de madres con diabetes mellitus gestacional (DMG). Esta afección impacta tanto el ventrículo

derecho como la pared del ventrículo izquierdo, aunque la hipertrofia septal es más evidente debido a la alta concentración de receptores de insulina en esa región del corazón. (28).

Es por ello que a todo recién nacido de madre diabética se le debe realizar, si es posible, un ecocardiograma en las primeras 12-48 h de vida para evaluar la función cardíaca y la presencia de malformaciones estructurales . Problemas cardíacos funcionales frecuentes, como la hipertrofia miocárdica, pueden provocar insuficiencia cardíaca congestiva , bajo gasto cardíaco y cardiomegalia .

La disfunción diastólica es la manifestación inicial de la miocardiopatía diabética, apareciendo antes de la disfunción sistólica y pudiendo avanzar hacia una insuficiencia cardíaca sintomática. En los últimos 20 años, los avances en imágenes de alta resolución y en la técnica de Doppler han permitido una evaluación más precisa de la morfología y la función del corazón, lo que lleva a un pronto manejo y así evitar más complicaciones por la cardiopatía propia. [8].

Las funciones cardíacas fetales sistólica y diastólica se han convertido en una parte fundamental de la evaluación del corazón fetal. Se ha sugerido que los parámetros de la función diastólica pueden proporcionar información pronóstica clave en varias condiciones fetales, incluidas las miocardiopatías (29).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Dentro de los factores de riesgo para presentar cardiopatías congénitas son edad materna avanzada, madre adolescente, exposición durante el primer trimestre a las enfermedades del grupo TORCH, (toxoplasma, sífilis, rubéola, citomegalovirus, herpes) sarampión, virus de la influenza, virus coxsackie, asma bronquial, epilepsia, hipertensión arterial crónica, alteraciones tiroideas, incompatibilidad a grupo ABO, o incompatibilidad al Rh, tanto bajo o sobrepeso materno, exposición a sustancias químicas, tabaco, alcohol y cafeína, sin embargo como complicaciones del estado nutricional de las madres de presentar sobre peso y obesidad aumentan el riesgo de presentar diabetes durante el embarazo lo que lleva a un aumento del riesgo de presentar cardiopatías congénitas por lo que es importante determinar que enfermedades cardiovasculares encontramos más frecuentemente en nuestra población pediátrica hijos de madres con algún tipo de diabetes mencionando diabetes gestacional, diabetes mellitus 2 y tipo 1, teniendo en cuenta que se debe de realizar tamizaje a estos pacientes con valoración por el servicio de cardiología pediátrica para determinar si presentan alguna patología y así poder iniciar tratamiento oportuno con tratamientos médicos o quirúrgicos dependiendo la cardiopatía congénita, dar seguimiento y así evitar complicaciones.

¿Cuál es la prevalencia de enfermedades cardiovasculares en pacientes pediátricos hijos de madres diabéticas atendidos en el Hospital General de Puebla Dr. Eduardo Vázquez N?

OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de enfermedades cardiovasculares en pacientes pediátricos hijos de madres diabéticas atendidas en el Hospital General Dr. Eduardo Vázquez Navarro en el periodo mayo a septiembre 2024.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Describir los factores demográficos de la población cardiovasculares en pacientes pediátricos hijos de madres diabéticas atendidos en el Hospital General de Puebla Dr. Eduardo Vázquez N”.
- Analizar la asociación de enfermedad cardiovascular de acuerdo con edad materna.
- Asociación de enfermedad cardiovascular con las semanas de gestación al momento del nacimiento.
- Describir el manejo específico de las diferentes patologías cardiovasculares que se presentan en los recién nacidos (médico, quirúrgico, conservador).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de tipo descriptivo y observacional, descriptivo en el Hospital General de Puebla Dr. Eduardo Vázquez N., en un período comprendido entre enero de 2023 a septiembre del 2024. Se incluyeron a los pacientes que fueron ingresados en el hospital, los que acudieron a valoración por el servicio de cardiología pediátrica y que cuenten con el antecedente de madre con diabetes gestacional, pregestacional, DM1 o DM 2.

Criterios de inclusión se incluyeron todos los pacientes que se realizaron valoración y ecocardiograma con el antecedente de madre con algún tipo de diabetes, se incluyeron no solo los pacientes con estancia en el Hospital de estudio si no los que acudieron de otros hospitales a valoración por cardiología pediátrica, se incluyeron todos los recién nacidos y pacientes de todas las edades que tuvieran el antecedente previo de diabetes materna, criterios de exclusión a pacientes que no presentaran el antecedente de hijo de madre diabética, se excluyeron pacientes de los cuales no se cuenta con ecocardiograma en su valoración, se realizó una estadística descriptiva “variable”

Se tomaron como variables el sexo del pediátrico, edad gestacional al nacimiento, edad materna, diagnóstico de diabetes durante la gestación, tipo de cardiopatía congénita con resultado del ecocardiograma transtorácico, si requirió tratamiento cardiológico, edad materna, tipo de tratamiento para su cardiopatía.

Dicha información se obtuvo del expediente clínico de los pacientes ingresados al hospital y de los registros de ecocardiogramas realizados por los medico cardiólogo pediatra de la institución.

Las variables fueron analizadas por método descriptivo. De acuerdo al tipo de estudio solo se utilizaron métodos por recolección de datos de tipo cuantitativo, y su interpretación se realizó mediante frecuencias, porcentajes, gráficos de barras, imágenes y textos.

Resultados.

Datos recopilados de los ecocardiogramas realizados a los pacientes.

TIPO DE CARDIOPATIA

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA	5	1.6	1.6	70.9
CIA	6	13.4	13.4	84.3
CIV	1	5.3	5.3	89.6
PCA	4	8.3	8.3	97.9
DOBLE ENTRADA DE VI	2	.3	.3	98.2
COAO	6	1.0	1.0	99.2
DOBLE LESION	3	.5	.5	99.7
CANAL AV	2	.3	.3	100.0
Total	32	100.0	100.0	

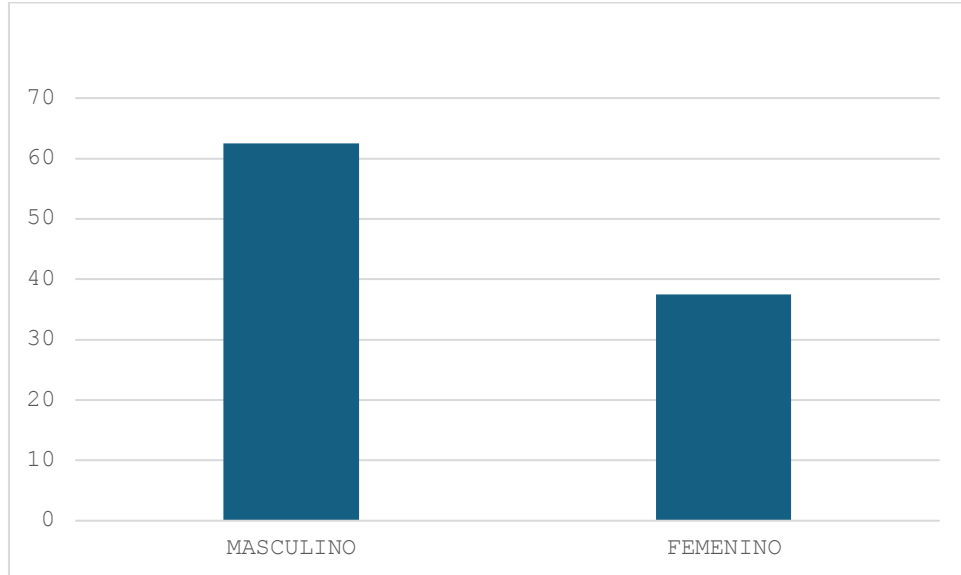
Tabla 1 Tipos de cardiopatías.

			Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válido	NO	0	0	0	0
	DMG	24		75	75
	DM2	8		25	25
	Total	32		100.0	100.0

Tabla 2 Tipo de diabetes durante la gestación como diabetes gestacional, diabetes mellitus 1 o diabetes mellitus 2.

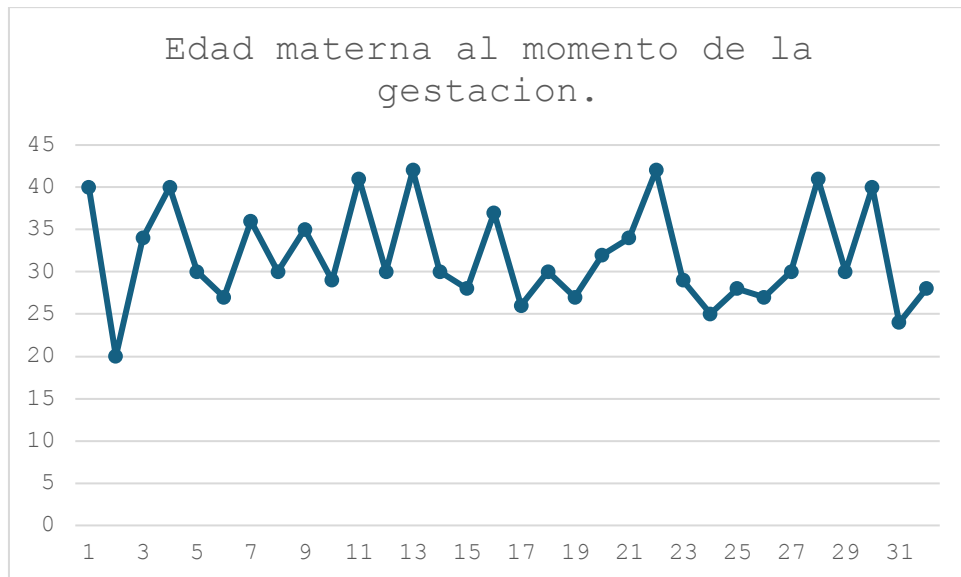
FRECUENCIA DE ACUERDO CON EL SEXO

			Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	FEMENINO	14	43.8	43.8	43.8	43.8
	MASCULINO	18	56.2	56.2	100.0	
	Total	32	100.0	100.0		

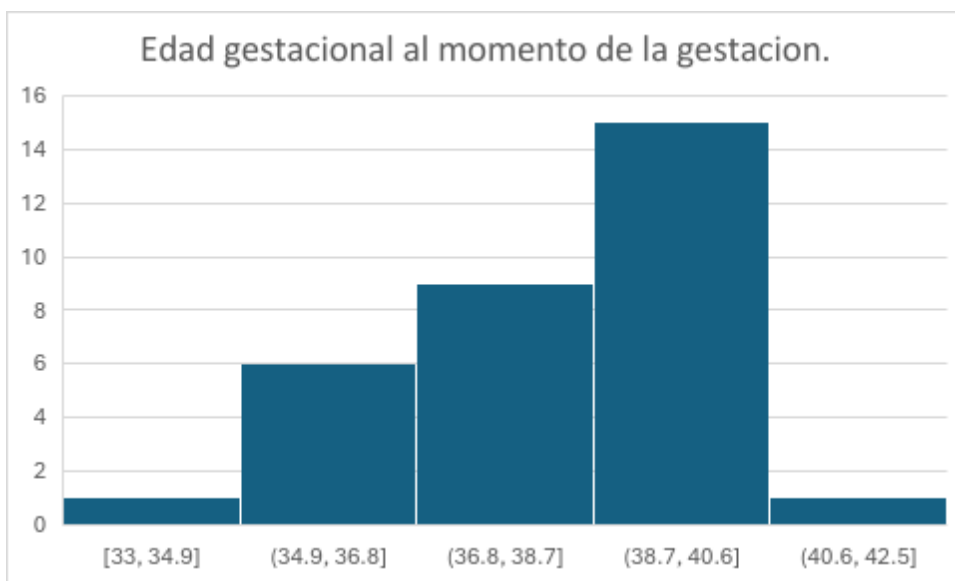


Grafica 1 Porcentaje de predominio del sexo masculino.

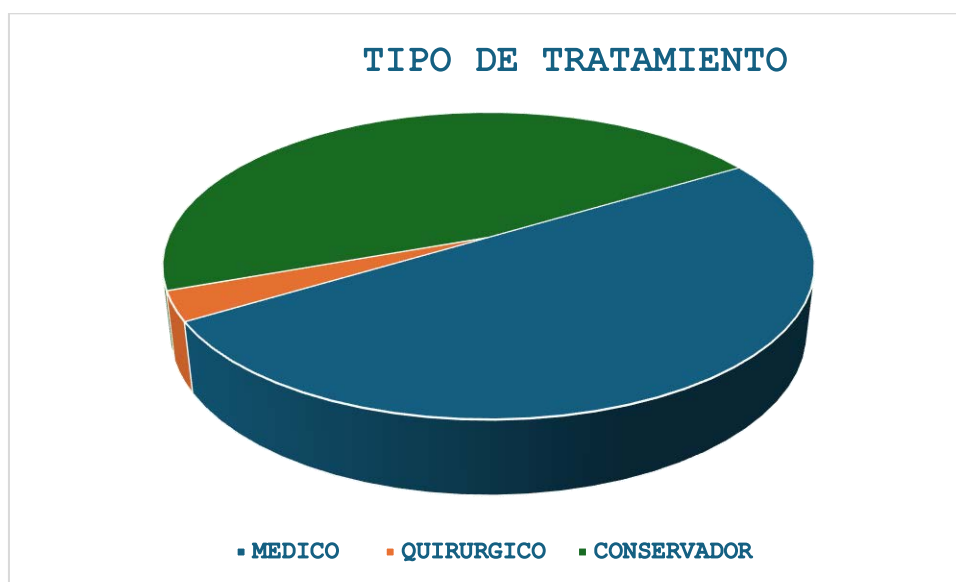
Grafica 2. Cuenta con una media de edad materna al momento de la gestación de 31.9 años.



Grafica 3, Se toma en cuenta la edad gestacional al nacimiento como factor de riesgo con un promedio de 38 semanas de gestación.



Grafica 4. Se evalúa el tratamiento que se llevo para el manejo de la cardiopatía siendo el manejo medico el predominante (50%), conservador (46.9%) y quirúrgico (3.21%).



DISCUSION.

La OMS estima que cada año 303,000 recién nacidos fallecen durante las 4 primeras semanas de vida, debido a anomalías congénitas, de los cuales las malformaciones del sistema cardiovascular representan un promedio de 6 a 8 por cada 1000 recién nacidos vivos (20). Dentro del estudio del total de los pacientes a los cuales se les realizo ecocardiograma solo el 30.7% presento cardiopatía en el estudio, de los cuales solo el 4.9% (32 casos) conto con la relación hijo de madre diabética.

La cardiopatía congénita más prevalente es la comunicación inter auricular (CIA) con un 18.7% de los 32 pacientes incluidos por se hijo de madres con diabetes siendo diferente a la literatura nacional e internacional donde reportan como mayor cardiopatía la hipertrofia cardiaca (septal) lo que en nuestro estudio solo reporta el 15.6% como segunda cardiopatía congénita, sin embargo la variabilidad de esta solo es por 1 caso.

En cuanto a la edad materna como riesgo para presentar cardiopatía congénita asociada a hijo de madre diabética con una media de 30 años en comparación con otros estudios donde reportan media de edad materna de 28 años (30).

Según los datos obtenidos y las recientes recomendaciones de la American Heart Association, se sugiere mantener un control cardiológico riguroso de los fetos de madres con diabetes. Además, se recomienda restringir el estudio ecocardiográfico postnatal de los recién nacidos asintomáticos de madres diabéticas solo a aquellos que lo necesiten, evitando realizar exploraciones en niños que hayan tenido ecografías prenatales normales, a menos que la situación clínica lo demande.

En ciertos estudios, se ha observado que la incidencia es mayor en pacientes con diabetes gestacional que son tratadas con dieta en comparación con aquellas que reciben insulina, ya que esta última terapia ayuda a reducir el hiperinsulinismo fetal, que está relacionado con la patogénesis. Por otro lado, la mayoría de los casos de miocardiopatía hipertrófica tienden a mejorar de manera gradual durante los

primeros meses de vida. Si bien en nuestro estudio se manejo en un 50% con tratamiento medico y un 46.9% el manejo conservador.

Lo que habla de la importancia de un mejor control prenatal para así detectar la presencia de diabetes pre gestacional, la gestacional y dar un adecuado manejo para evitar y/o disminuir así la presencia de cardiopatía lo que llevara a un mayor numero de ingresos a hospitales para la detección o tratamiento de las mismas.

CONCLUSIONES.

La prevalencia de enfermedades cardiovasculares asociadas a hijos de madres diabéticas en el Hospital General de Puebla Dr. Eduardo Vázquez N. en el total de pacientes vistos en el servicio de cardiología pediátrica en este estudio fue del 5.1 %.

La edad materna con mayor numero de casos positivos con cardiopatía congénita fue de 30 años.

Dentro del tipo más común de diabetes que se presentó un mayor número de casos de cardiopatía congénita fue la diabetes gestacional con un 75% en comparación al 25% con diabetes pre gestacional en este caso fueron casos únicos de DM2 no se documentó la presencia de diabetes Mellitus tipo I.

El 25% de los pacientes diagnosticados con ECOTT no presentaban ingreso en nuestro hospital lo que nos lleva a mejorar la atención y valoración cardiológica en pacientes egresados para detectar cardiopatías congénitas asociadas a cualquier tipo de diabetes, sin embargo, se encontró que el 21.8% tuvo como principal causa de ingreso en el hospital el Síndrome de Dificultad respiratoria.

La Comunicación Inter auricular fue la cardiopatía congénita principal en hijos de madres diabéticas.

Se presento mayor predominio por el sexo masculino con un 62.5% en comparación con el sexo femenino de 37.5%.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Yu SH. Management of Gestational Diabetes Mellitus. Hanyang Med Rev. 2017;37(1):30.
2. Buckley BS, Harreiter J, Damm P, Corcoy R, Chico A, Simmons D, et al. Gestational diabetes mellitus in Europe: prevalence, current screening practice and barriers to screening. A review: Gestational diabetes mellitus in Europe. Diabet Med. julio de 2012;29(7):844-54.
3. Jenum, Anne, Richardsen, Kare, Berntsen, Sveinung, Morkrid, Kjersti. Gestational diabetes, insulin resistance and physical activity in pregnancy in a multi-ethnic population – a public health perspective. 2013.
4. Morrison J, Regnault T. Nutrition in Pregnancy: Optimising Maternal Diet and Fetal Adaptations to Altered Nutrient Supply. Nutrients. 4 de junio de 2016;8(6):342.
5. Wahabi HA, Fayed A, Esmaeil S, et al. Systematic review and meta-analysis of the effectiveness of pre-pregnancy care for women with diabetes for improving maternal and perinatal outcomes. PLoS One 2020;15:e0237571
6. Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 190: Gestational diabetes mellitus. Obstet Gynecol 2018;131:e49–e64
7. Atatürk Teaching and Research Hospital, Obstetrics and Gynecology Department Ankara, Turkey, Sengul O. Maternal and Fetal Carbohydrate, Lipid and Protein Metabolisms. Eur J Gen Med. 31 de diciembre de 2014;11(4):299-304.
8. Rice GE, E. Illanes S, Mitchell MD. Gestational Diabetes Mellitus: A Positive Predictor of Type 2 Diabetes? Int J Endocrinol [Internet]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3366202/>
9. Lindheim L-C. The Role of Placental Hormones in the Regulation of Maternal Metabolism During Pregnancy. 2012;88.
10. Velegrakis A, Sfakiotaki M, Sifakis S. Human placental growth hormone in normal and abnormal fetal growth. Biomed Rep. agosto de 2017;7(2):115-22.

11. Kirwan JP, Varastehpour A, Jing M, Presley L, Shao J, Friedman JE, et al. Reversal of Insulin Resistance Postpartum Is Linked to Enhanced Skeletal Muscle Insulin Signaling. *J Clin Endocrinol Metab.* 1 de septiembre de 2004;89(9):4678-84.
12. Tessier DR, Ferraro ZM, Gruslin A. Role of leptin in pregnancy: consequences of maternal obesity. *Placenta.* Marzo de 2013;34(3):205-11.
13. Goodarzi-Khoigani M, Mazloomi Mahmoodabad SS, Baghiani Moghadam MH, Nadjarzadeh A, Mardanian F, Fallahzadeh H, et al. Prevention of Insulin Resistance by Dietary Intervention among Pregnant Mothers: A Randomized Controlled Trial. *Int J Prev Med* Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5672653/>
14. Baeyens L, Hindi S, Sorenson RL, German MS. β -Cell adaptation in pregnancy. *Diabetes Obes Metab.* Septiembre de 2016;18:63-70.
15. Wagner BK. The Genetic Landscape of β -Cell Proliferation: Toward a Road Map. *Diabetes.* 1 de julio de 2016;65(7):1789-90.
16. Schraenen A, Lemaire K, Faudeur G de, Hendrickx N, Granvik M, Lommel LV, et al. Placental lactogens induce serotonin biosynthesis in a subset of mouse beta cells during pregnancy. *Diabetologia.* Diciembre de 2010;53(12):2589.
17. Butler AE, Cao-Minh L, Galasso R, Rizza RA, Corradin A, Cobelli C, et al. Adaptive changes in pancreatic beta cell fractional area and beta cell turnover in human pregnancy. *Diabetologia.* Octubre de 2010;53(10):2167-76.
18. Jafari SM, Ghojzadeh M, Aghdash A, Naghavi B, Mohammad N, Pourali Y. Prevalence and risk factors of gestational diabetes in Iran. *Iran J Public Health* 2015;44(8):10361044.
19. Blumer I, Hadar E, Hadden D, Jovanovic L, Mestman J, Murad M. Diabetes and pregnancy: An Endocrine Society clinical practice guideline. *J* 2015;(17):67-68.

20. OMS, Organización Mundial de la Salud. Anomalías congénitas 2016. [Internet]. [Consultado 3 Noviembre 2018]. Disponible en:<http://www.who.int/es/news-room/factsheets/detail/congenital-anomalies>.
21. Estadística INEGI. Principales causas de mortalidad por residencia habitual, grupos de edad y sexo del fallecido: [Consultado 3 Noviembre 2018].from:INEGI;2016.[Available<http://www.inegi.org.mx/est/contenidos/proyectos/registros/vitales/mortalidad/tabulados/ConsultaMortalidad.asp>2016.
22. Sadler, Thomas w. Langman's medical embryology. Lippincott Williams & Wilkins 6ta ed. Baltimore: 2011:163-173.
23. Moore K, Persaud T, Torchia Circulación fetal y neonatal. En Embriología clínica, el desarrollo del ser ed.2010:368-375.
24. Quesada T, Ruíz M. Cardiopatías congénitas hasta la etapa neonatal. Aspectos clínicos y epidemiológicos. Rev Act Med. 2014;8(3):149162.
25. Maisuls H. Las cardiopatías congénitas y la mortalidad infantil. Rev Argent Cardiol 2010;78(2):190-192.
26. Bartrons j. Ecocardiografía fetal. Examen de la anatomía y circulación normal del feto. Hospital Sant Joan de Déu-Hospital Clínic Barcelona. 2017; 48(1):713-729.
27. Cardiología pediátrica SEXTA EDICIÓN MYUNG K. PARK, MD, FAAP, FACC. Elsevier Saunders. Capitulo 1 Pg 2.
28. Miocardiopatía y función cardíaca en fetos y recién nacidos de madres diabéticas. María Augusta Bogó a,Julia S. Pabis a,Ana B. Bonchoski a,Dercília C. dos Santos a,Tainá JF Pinto a,Mona A. Simões b,Jean C. Silva c d,Francisco C. Pabis a Revista de Pediatría Volumen 97, número Septiembre -octubre de 2021 , páginas 520-524
29. Role of fetal echocardiography in the evaluation of structure and function of fetal heart in diabetic pregnancies Usama M. Fouda¹, Mohamed M. Abou

ElKassem1, Shamel The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine, 2013; 26(6): 571–575.

30. Cardiopatías congénitas: diagnóstico prenatal y seguimiento. Carla Mayorga H., Juan Guillermo Rodríguez A., Gabriela Enríquez G., Jaime Alarcón R., Constanza Gamboa W., Daniela Capella S., Daniela Fischer F. Rev. chil. obstet. ginecol. vol.78 no.5 Santiago oct. 2013