

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE MEDICINA



**“PREVALENCIA DE HIPERTROFIA DEL SEPTUM INTERVENTRICULAR EN
FETOS DE MADRES CON DIABETES GESTACIONAL ANTES DE INICIAR
TRATAMIENTO”**

Por:
DRA. YADIRA HILLEM GASTELUM DELGADO

**COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE
SUBESPECIALISTA EN MEDICINA MATERNO FETAL**

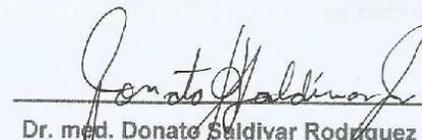
FEBRERO, 2019

**"PREVALENCIA DE HIPERTROFIA DEL SEPTUM INTERVENTRICULAR EN
FETOS DE MADRES CON DIABETES GESTACIONAL ANTES DE INICIAR
TRATAMIENTO"**

Aprobación de la tesis:



Dr. med. Flavio Hernández Castro
Director de la tesis



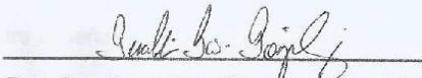
Dr. med. Donato Saldivar Rodríguez
Jefe del Departamento de Ginecología y Obstetricia



Dr. med. Abel Guzmán López
Jefe del Servicio de Obstetricia



Dr. Juan Antonio Soria López
Profesor del Servicio de Obstetricia



Dra. Sci. Geraldina Guerrero González
Coordinadora de Investigación del Departamento de Ginecología y Obstetricia



Dr. med. Felipe Arturo Morales Martínez
Subdirector de Estudios de Posgrado

CAPÍTULO I

RESUMEN

ANTECEDENTES. La cardiomiopatía hipertrófica afecta a fetos de madres con Diabetes, con una prevalencia del 10-70%; debido a un estado de hiperinsulinemia secundario a niveles elevados de glucosa, responsable de resultados perinatales adversos que incluso llegan a la muerte intrauterina secundario a insuficiencia cardíaca. En la actualidad la prevalencia de diabetes en el embarazo se encuentra en incremento, por ello en el control prenatal se debería de incluir la valoración fetal intencionada con la búsqueda de datos de fetopatía diabética.

OBJETIVOS. Determinar la prevalencia de la hipertrofia del septum interventricular en fetos de madres con Diabetes Gestacional antes de iniciar tratamiento. Como específicos: las prevalencias de circunferencia abdominal mayor al percentil 75, peso fetal estimado por encima del percentil 90 para la edad de gestación y de polihidramnios.

MATERIAL Y MÉTODOS. Se realizó estudio observacional, transversal, prospectivo, descriptivo, con pacientes con embarazos únicos de 24 a 34.6 semanas, con resultado alterado de curva de tolerancia oral a la glucosa con 75g, sin tratamiento alguno.

RESULTADOS. Se estudiaron 138 pacientes, con 4 eliminadas por visualización subóptima (2.8%) de la muestra estudiada. La edad media fue de 26 años, con una media de embarazos de 2.3 (± 1.3). El 48.78% de las pacientes fueron obesas. La prevalencia de peso fetal resultó mayor al percentil 90 de 6.5%; circunferencia abdominal mayor al percentil 75 para la edad gestacional de un 24.6% y de polihidramnios de 4.3%. La hipertrofia en paredes ventriculares fue mayor en ventrículo izquierdo que derecho con un 61.1% contra un 57.2%. El parámetro ecográfico con mayor relación a la hipertrofia del septum interventricular fue la circunferencia abdominal mayor al percentil 75.

CONCLUSIÓN. La prevalencia de hipertrofia del septum interventricular en fetos de madres con diabetes gestacional antes de iniciar tratamiento fue de 68.1%.

Palabras Clave. Cardiomiopatía hipertrófica, diabetes gestacional.

CAPÍTULO II

ANTECEDENTES

La Diabetes Gestacional (DG) es definida como cualquier grado de intolerancia a la glucosa que se reconoce por primera vez durante el embarazo sin importar si su tratamiento es dieta o si se emplea insulina; así como si la condición precede o persiste después del embarazo. (1) La Asociación Americana de Diabetes, clasifica a mujeres con criterios estándar para diagnóstico de Diabetes, previo al embarazo o por primera vez durante el primer trimestre de embarazo como *Diabetes pregestacional* pudiendo ser tipo 2 o con menor frecuencia tipo 1. Mientras que DG propiamente corresponde a diabetes diagnosticada por primera vez en el segundo o tercer trimestre del embarazo. (2)

De acuerdo a las definiciones establecidas por el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia, se considera como DGA1 a aquella diabetes que logra mantener metas terapéuticas con manejo dietético; y como DGA2 a los casos en los que se amerita para dicha finalidad el empleo de medicamentos. (3)

Se ha estimado que el 6-9% de los embarazos se complican con diabetes, resultando en más de 200 000 casos anuales y de ellos el 90% corresponde a DG. (3,4)

En México la prevalencia de DG se reporta entre el 8.4-17.7%, afectando con mayor frecuencia al grupo etario 21 a 30 años. (5) Concentraciones elevadas de glucosa durante la gestación predisponen al incremento del riesgo para desarrollar complicaciones maternas como fetales (Ver, Tabla 1). En 2015 se encontró que 20.9 millones (16.2%) de los recién nacidos vivos de madres diabéticas fueron expuestos a estados de hiperglucemia durante el embarazo. (4)

A largo plazo, hijos de madres diabéticas tienen un incremento en el riesgo de desarrollo de enfermedad coronaria, hipertensión arterial crónica, dislipidemia, obesidad y diabetes mellitus tipo 2. (4)

Tabla 1. Complicaciones maternas y fetales en la diabetes pregestacional y gestacional.

MATERNAS		FETALES	
Preeclampsia	9.8 (GA <115) 18% (GA ≥115)	Malformaciones congénitas: SNC, Renal, Cardiovascular y musculoesquelético	Macrosomia
Césarea	25% (DMGA2) 17% (DMGA1)	Abortos espontáneos	Hipoglucemia neonatal
Diabetes mellitus	70%		Hiperbilirrubinemia
			Distocia de hombros
			Trauma obstétrico
			Muerte perinatal

A. Glucosa en ayuno, SNC: sistema nervioso central.

Fisiopatología de la diabetes gestacional

Los cambios fisiológicos normales durante el embarazo incluyen un incremento progresivo de la resistencia a la insulina con una reducción del 40-50% de su sensibilidad; lo cual presenta como respuesta un incremento de 200-250% en la secreción de insulina por las células β del páncreas, con la finalidad de mantener la euglucemia materna. (6,7)

La fisiopatología por la cual una mujer embarazada desarrolla DG es enigmática; se ha propuesto una exacerbación de la disfunción de células β en mujeres con predisposición genética. (6) Pacientes con mutación en MODY 2, pueden debutar con diabetes durante el embarazo; con una incidencia de 1-4%; se caracterizan por hiperglucemia en ayuno persistente, con CTG alterada y antecedente familiar de hiperglucemia. (8)

La obesidad es el factor de riesgo mejor establecido para el desarrollo de DG; puede ocurrir incluso en ausencia de otros factores de riesgo conocidos. La obesidad condiciona un estado proinflamatorio, en el que los adipocitos hipertróficos y las células inmunes residentes del tejido adiposo contribuyen al incremento de citocinas proinflamatorias, definiéndolo como “Inflamación metabólica”. (7) Por su parte los fosfolípidos y los ácidos grasos insaturados se han visto con niveles disminuidos, al igual que marcadores antiinflamatorios como IL-4, IL-10 en pacientes que desarrollan DG. Con ello se presenta un desequilibrio en las moléculas pro y anti inflamatorias. (7,9)(Ver Figura 1).

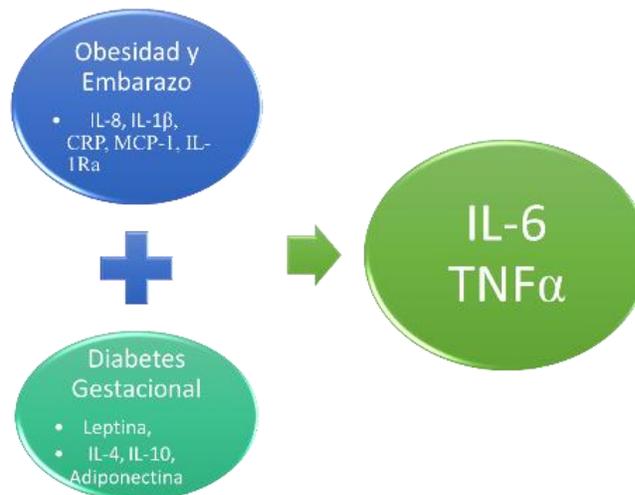


Figura 1. Citocinas alteradas en sobrepeso / obesidad y diabetes gestacional

La inflamación metabólica se ha asociado a disregulación del metabolismo del triptófano, con el efecto diabetogénico de su producto la quinureína, el cual inhibe la síntesis de insulina. La producción de quinureína puede ser por dos vías: Triptófano 2,3 dioxigenasa (TDO), o idoleamina 2,3 dioxigenasa (IDO); la actividad de la primera puede ser inducida por hormonas asociadas al estrés como el cortisol, estrógenos, prolactina; mientras por su parte la vía IDP es activada por mediadores proinflamatorios incluyendo $TNF\alpha$, $IL-1\beta$. El producto final de la disregulación es un incremento en la formación de ácido Xanthurénico; el cual es el responsable del desarrollo de resistencia a la insulina, permitiendo el estado de hiperglucemia característico de la DG. (10)

Recientemente se ha sugerido que defectos post receptor están presentes en la vía de señalización de la insulina en la placenta bajo regulación selectiva materna y no son regulados por el feto. (4,6)

Se ha propuesto también que el desarrollo de DG es influido por la carga antigénica del feto. El antígeno leucocitario humano G (HLA-G), protege las células de los islotes pancreáticos del ataque inmune por las células T citotóxicas; su interacción con el factor nuclear κ B (NF- κ B) son los precursores de la alteración metabólica. Se ha encontrado que los anticuerpos Anti GAD o anti células de los islotes están presentes en más del 10% de los casos de DG. (4,6); por lo que se sugiere solicitar niveles de éstos anticuerpos en pacientes con DG y 2 o más de los siguientes criterios: Edad menor 25 años, sin antecedentes familiares de diabetes, peso normal o bajo, alteración glucémica antes de la semana 20. (11)

Existen otros factores de alto riesgo para desarrollo de DG: antecedentes de diabetes en familiares de primer grado; antecedente de DG, muerte perinatal no explicada, malformaciones congénitas, macrosomía fetal en embarazos previos; IMC $\geq 27\text{kg/m}^2$ antes de iniciar el embarazo, síndrome de ovario poliquístico, edad mayor a 30 años, glucosuria. (11)

Los síntomas de DG tienden a presentarse alrededor de las 24 semanas de gestación e incluyen la triada clásica de poliuria, polidipsia y polifagia. (5)

Criterios diagnósticos

En base al estudio Resultados Adversos en el embarazo e hiperglucemia por sus siglas en inglés HAPO; se demostró que el riesgo de resultados desfavorables presentaba un incremento continuo en relación al control glucémico materno entre las semanas 24 a 28, incluso con valores previos considerados como normales (12), se analizó también la determinación de la Hemoglobina glucosilada (HbA1c) como alternativa a la curva de tolerancia oral a la glucosa para el diagnóstico, llegando a la conclusión de no presentar mayor utilidad. (1,10)

Se considera prudente realizar pruebas diagnósticas durante primer trimestre a pacientes que cuentan con los siguientes factores de riesgo: toda mujer con índice de masa corporal (IMC) mayor a 25 Kg/m² o mayor a 23 Kg/m² en asio-americanas, que cuenten con uno o más de los siguientes factores de riesgo:

*Inactividad física.

*Familiares de primer grado con diabetes.

*Alto riesgo por origen étnico: Afroamericano, latinos, americanos nativos, asio-americanos, islas del Pacífico.

*Antecedente de hijos con peso al nacer \geq 4000 gramos.

*Antecedente de DG.

*Hipertensión arterial sistémica.

*Niveles disminuidos de HDL < 35mg/dL, y triglicéridos > 250mg/dL.

*Síndrome de ovario poliquístico.

*HbA1c ≥ 5.7%

*Otras condiciones asociadas con resistencia a la insulina como IMC > 40 Kg/m², acantosis nigricans.

*Antecedente de enfermedad cardiovascular.

En caso de resultar el tamizaje negativo, se recomienda repetirlo a la semana 24-28 de gestación. (2) Los criterios diagnósticos para DG, han sido debatidos durante largo tiempo, actualmente se consideran dos estrategias: (2) **En un solo paso.** La cual consiste en la toma de glucosa plasmática en la mañana posterior a 8 horas de ayuno, posterior toma de 75gramos de glucosa, y toma nueva glucosa plasmática a los 60 y 120 minutos; en mujeres embarazadas cursando entre 24 y 28 semanas, sin diagnóstico previo de diabetes, donde con un sólo valor alterado se realiza diagnóstico de diabetes. (Ver Tabla 2)

Tabla 2. Valores diagnósticos para diabetes gestacional, con el tamizaje en un paso.

TOMA	VALOR mg/dl (mmol/L)
AYUNO	92 (5.1)
1 HORA	180 (10)
2 HORAS	153 (8.5)

Fuente: American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes 2019. Diabetes Care. 2019: s13-s27.

***En dos pasos.** El Primer paso se realiza en mujeres con embarazo entre 24 y 28 semanas, sin antecedentes de haber sido diagnosticadas con diabetes; se realiza toma de glucosa plasmática 1 hora después de la carga con 50 gramos de glucosa. Se considera el tamizaje como positivo si se encuentra por arriba de 130,135 y 140 mg/dL dependiendo del criterio que se vaya a tomar, siendo de mayor sensibilidad el 130 mg/dL pero mayor especificidad en valores mayores a 130 mg/dL. Segundo paso. La curva de tolerancia oral a la glucosa debe iniciar cuando la paciente se encuentra en ayuno, posteriormente se realiza la toma de 100 gramos de glucosa y la determinación de los niveles sanguíneos a 1, 2 y 3 horas. El diagnóstico se realiza al alcanzar o exceder al menos dos de los siguientes valores plasmáticos. (Ver Tabla 3)

Tabla 3. Valores diagnósticos para diabetes gestacional con carga de 100g de Glucosa.

	CARPENTER/ COUSTAN mg/dl (5.3mmol/L)	NDDG mg/dl (5.3mmol/L)
Ayuno	95 (5.3)	105 (5.8)
1 Hora	180 (10)	190 (10.6)
2 Horas	155 (8.6)	165 (9.2)
3 Horas	140 (7.8)	145 (8)

NDDG. National Diabetes Data

Fuente: Secretaria de Salud. Diagnóstico y tratamiento de la Diabetes en el embarazo. 2016;: 1-69.

A diferencia del diagnóstico de diabetes en pacientes no embarazadas, la HbA1c no se incluye como medida de diagnóstico; sin embargo es el estudio de segunda línea para valorar el control glucémico posterior al monitoreo pre y postprandial de la glucosa capilar, siendo esta última de mayor utilidad ya que la HbA1c no contempla los niveles postprandiales que son los que repercuten sobre el feto. (2)

Fisiopatología fetal en el embarazo complicado por diabetes

En la actualidad no se han logrado comprender en su totalidad los cambios que se producen en el metabolismo fetal en los embarazos de mujeres diabéticas. Siendo bien conocido que la mayoría de los resultados adversos perinatales son atribuidos al control metabólico materno. Se ha determinado un riesgo absoluto para malformaciones del 18.4%: 5.3% en el sistema nervioso central y 8.5% en sistema cardiovascular. (13)

Hiperglucemia fetal

En 1954, Pedersen establece como hipótesis que los altos niveles de glucemia materna producen un estado de hiperglucemia fetal, con estimulación secundaria del páncreas con incremento en la secreción y contenido de insulina, el cual ha sido confirmado a través de niveles elevados en sangre fetal mediante cordocentesis y posterior al nacimiento. (14)

El estado de hiperglucemia fetal se considera causante de hiperplasia e hipertrofia de células β del páncreas; durante las primeras 20 semanas éstas células son incapaces de producir insulina, de tal manera que los niveles elevados de glucosa afectan directamente a los tejidos fetales (15), encontrando el mayor efecto teratogénico en las primeras 7 semanas, con una incidencia de complicaciones de 3.4% y 22.4% en mujeres con Hb A1c menor y mayor a 8.5% respectivamente. Afectando el desarrollo del sistema nervioso central (anencefalia, mielomeningocele), corazón (transposición de los grandes vasos, coartación aórtica, comunicaciones septales), sistema urinario y musculoesquelético (Síndrome de Regresión Caudal). (16)

En el mecanismo teratogénico exacto es desconocido, en modelos experimentales se ha encontrado que intervienen hiper e hipoglucemia, hipercetonemia, la alta concentración de radicales libres, alteración en el metabolismo de las prostanglandinas, glicosilación de proteínas y múltiples mutaciones en el ADN. (14)

Además, la hiperglucemia conduce a un descenso del ácido ascórbico intracelular, con elevación plasmática del ácido dehidroascórbico, el cual al inhibir la mitosis celular tiene efecto teratogénico. (16)

El efecto mitogénico y anabólico de la insulina, así como sus niveles elevados, resultan en crecimiento aumentado de órganos fetales principalmente de corazón e hígado. (14,17) Durante el tercer trimestre secundario a niveles elevados de glucosa, se produce un incremento en la síntesis y depósito de tejido graso (principalmente en área de hombros e interescapular, así como aumento en tejido muscular. Sin embargo, debido a la baja sensibilidad a la insulina, el crecimiento cerebral, así como el diámetro biparietal y la circunferencia cefálica no se ven modificados, dando lugar al fenotipo del hijo de madre diabética con un crecimiento discordante del resto del cuerpo en relación con la cabeza. (14)

Se han realizado estudios que investigan la repercusión en el feto de madres diabéticas, sin embargo generalmente incluyen diabetes pregestacional dejando fuera a la diabetes gestacional. En estos estudios se ha encontrado que además de los niveles de glucosa y el estado de hiperinsulinemia, otros factores influyen en el crecimiento fetal; como el incremento en la secreción de factores de crecimiento similar a la insulina IGF-1 Y IGF -2, la disminución de la fosforilación de las proteínas de unión del IGF-1 y el incremento en la proteólisis de IGFBP. (17) (Ver Tabla 4)

Tabla 4. Factores que incrementan el crecimiento fetal en fetos con madre diabética.

*Incremento de la transferencia de sustratos: glucosa, aminoácidos
*Hiperinsulinemia fetal
*Incremento de secreción de IGF-1, IGF-2
*Disminución de IGFBP-1
*Incremento de proteólisis del IGFBP

IGF-1, Factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1; IGF-2, Factor de crecimiento similar a la insulina tipo 2. IGFBP. Proteína de unión al factor de crecimiento similar a la insulina

A pesar de ser menos frecuente, es posible encontrar pesos fetales por debajo del percentil 10 para la edad gestacional en 20% de los hijos de madre con diabetes gestacional o pregestacional, especialmente si se trata de Clase D en adelante; como causa de insuficiencia placentaria. El riesgo de muerte intrauterina aumenta a 10%. (16)

El estado de hiperinsulinemia aumenta el riesgo de complicaciones en el neonato, incluyendo desde el momento del parto: trauma obstétrico; nacimiento; asfixia perinatal en un 30-40% de los casos, síndrome de dificultad respiratoria en un 22.5% e hipoglucemia en las primeras 72 horas hasta en un 60% de los casos. (16,17)

A largo plazo se ha reportado que los hijos de madre diabética presentan en un 9-17% resistencia a la insulina y pobre tolerancia a la glucosa. (13)

Cardiomiopatía fetal

Las cardiomiopatías representan un 8-11% de la patología cardíaca detectada *in útero*; responsable de un tercio de las muertes intrauterinas; así como de las muertes neonatales en embarazos complicados por diabetes. (18)

La cardiomiopatía hipertrófica se define como un espesor de las paredes ventriculares mayor a 2 desviaciones estándar arriba de la media para la edad gestacional comparada con datos de normalidad definidos, con o sin disfunción ventricular sistólica o diastólica. (18)

Su prevalencia varía de acuerdo a la literatura entre 10-70% en hijos de madre con diabetes gestacional (19); la mayoría de los estudios se han realizado en diabetes pregestacional, encontrando cardiopatía hipertrófica hasta en 50% en casos de diabetes mellitus tipo 1. (20)

Al nacimiento 5% de los recién nacidos de madres diabéticas presentan insuficiencia cardíaca congestiva secundario a obstrucción del flujo del ventrículo izquierdo, secundario a hipertrofia septal asimétrica que afecta el espesor del septum interventricular, lo que disminuye la compliancia ventricular y altera, a su vez la función diastólica de llenado y la función sistólica de eyección, incrementado el riesgo de muerte perinatal. (21) Se ha descrito también que la cardiomiopatía no diagnosticada puede causar arritmias cardíacas. (22,23) Clínicamente se trata de como recién nacidos macrosómicos con SDR y cianosis leve; 20% insuficiencia cardíaca (taquicardia, ritmo de galope y hepatomegalia).

El pronóstico es favorable, con periodo crítico en las primeras 2 semanas, con normalización progresiva y resolución en los primeros meses hasta 12 meses. (16)

La fisiopatología es multifactorial incluyendo la hiperglucemia, hiperinsulinemia, niveles elevados de factores de crecimiento similares a la insulina, la expresión aumentada de receptores y de la sensibilidad de estos por la insulina, lo cual conlleva la proliferación e hipertrofia de los miocitos (19,24). Estudios experimentales en ratas con diabetes inducida por estreptozotocina, han permitido estudiar la fisiopatología de la hipertrofia miocárdica, considerando un mecanismo similar en humanos; encontrando una inhibición de la proliferación celular y aumento de la apoptosis, lo cual no explicaría la hipertrofia miocárdica; en su lugar, se describe un incremento en el tamaño de los miocitos secundario a alteración en la expresión de factores de transcripción como Nkx 2.5, el cual es suprimido afectando BMP 10 y β -MCH, relacionados con el crecimiento celular; así como de los genes de regulación a la baja: Cx43 y KCNE1. También se ha descrito un exceso en la producción de radicales libres de oxígeno. (15,20) Otros estudios incluyen una respuesta del tejido muscular cardíaco a un incremento en la resistencia placentaria secundario a trombosis de las vellosidades. (19) Sin embargo es pertinente continuar con el estudio.

La hipertrofia cardiaca afecta principalmente el ventrículo derecho, la pared posterior del ventrículo izquierdo, sin embargo el septum interventricular tiende a ser más evidente debido al número elevado de receptores para insulina. Se ha descrito también relación septum/pared ventricular mayor a 1.3. (20)

Para el estudio prenatal del corazón fetal se emplea la ecocardiografía fetal, técnica no invasiva. (25) Con una sensibilidad del 90%, especificidad del 99.7% y valor predictivo positivo del 90%. (26) A través del estudio del corazón fetal por ecocardiografía se sugiere el inicio de la hipertrofia es antes de las 20 semanas, en relación con fetos de madres sin diabetes gestacional. (27) Por lo que se recomienda realizar el estudio morfológico del corazón fetal a la semana 18-20, primeramente para descartar patología estructural, lo cual sería de mayor utilidad en fetos de madres con diabetes pregestacional.

La tecnología 4D-STIC ha estado disponible desde 2010; permite la obtención del volumen cardiaco y su almacenamiento para posterior reconstrucción y análisis de su anatomía, presentando la imagen en el modo multiplanar y de superficie, siendo posible identificar: las cámaras cardiacas, las válvulas atrioventriculares y semilunares, posicionamiento de los vasos y sus correlaciones, pudiendo controlar el movimiento cardiaco por el uso de la técnica CineLoop. (28)

Para la adquisición del volumen, se deberá seleccionar una región de interés, con el feto en dorso posterior, en ausencia de movimientos respiratorios maternos, con un ángulo de adquisición varía de acuerdo con la edad gestacional entre 20 y 25 grados, con el tiempo determinado por el operador variando de 7.5 a 15 segundos, que corresponde a la velocidad con que el transductor barre la región de interés. Al volumen de escala de grises, se puede asociar el modo Doppler color, además de procesamientos como inversión mode y el B flowimaging. Existen pocos estudios respecto al uso de este método en la evaluación fetal, en uno de ellos se considera un parámetro ultrasonográfico prometedor, al evaluar el área septal en relación con el espesor del septum interventricular en el diagnóstico de hipertrofia septal. (29)

La implementación de la evaluación con 4D STIC podría ser considerada como óptima para estimar la asociación del control metabólico materno y los resultados perinatales. (28)

Existe una variante del 4D STIC que corresponde al STIC-M, el cual nos permite obtener una vista de 4 cámaras ideal en el modo multiplanar, en adición con el punto medio exacto del septum interventricular, con una mayor exactitud en las medidas de las paredes y cavidades cardíacas. Existen pocos estudios al respecto, uno de ellos de 2011 en el que se realizaron medidas y agruparon de acuerdo a su percentil en fetos de 14-40 semanas (30); otro más actual en 2016, donde se establecieron las medidas de las paredes ventriculares y del septum interventricular entre las 20 y 33 semanas, agrupándolas por percentiles para la edad gestacional. (31)

Existen pocos estudios que relacionan la presencia de la cardiomiopatía hipertrófica con los parámetros clásicamente utilizados en el control de los fetos de madres diabéticas; peso fetal estimado en búsqueda de macrosomía, índice de líquido amniótico en búsqueda de polihidramnios.

La circunferencia abdominal representa el parámetro de mayor importancia para estimar el peso fetal; desde hace décadas, numerosos estudios han demostrado que su medición es efectiva para predecir el riesgo de macrosomía/peso grande para edad gestacional (PEG); debido a ser una de las partes corporales que presentan un crecimiento acelerado inducido por la diabetes. (32,33)

En un estudio realizado en el Hospital Rosie, Cambridge con 4512 pacientes se encontró que el crecimiento fetal excesivo precede al diagnóstico clínico de DG, con una circunferencia abdominal mayor al percentil 90 y un índice circunferencia cefálica/circunferencia abdominal menor al percentil 10; presentando un incremento en la velocidad de crecimiento entre la semana 20 y 28. (34)

Este parámetro ha sido empleado también en el control de DG para detectar embarazos con riesgo de PEG y macrosomía al nacimiento; considerando de bajo riesgo a aquellos fetos con circunferencia abdominal menor al percentil 75. Así mismo, se ha encontrado que al someter a estas pacientes a un tratamiento intensivo, se logra reducir el riesgo de PEG y macrosomía al nacer. (35)

El mecanismo por el cual se asocia polihidramnios a diabetes materna, no es del todo conocido, se ha propuesto se trata del resultado de la poliuria fetal causada por incremento en la osmolaridad urinaria, secundario a la hiperglucemia fetal y niveles elevados de glucosa en el líquido amniótico; otro posible mecanismo incluye el incremento en la concentración de glucosa en el líquido amniótico causa un gradiente osmótico con paso de agua a la cavidad amniótica. (36) Existen pocos datos en relación al valor predictivo del polihidramnios detectado después de la semana 24 de gestación con la incidencia de DG. (37)

De acuerdo a un estudio realizado por Moore encontró una prevalencia de polihidramnios de 8.5 y 2.7% en mujeres con diabetes en el embarazo, considerando polihidramnios con la definición antigua de 20 cm y con la actual mayor a 24 cm. Se determinó la presencia de índices de líquido amniótico entre 2 y 35.9 cm.

Se ha descrito que la presencia de polihidramnios en DG no se relaciona con aumento en el riesgo de morbimortalidad perinatal comparativamente con aquellas pacientes que cursan con valores normales de líquido amniótico. Sin embargo, en el caso de diabetes pregestacional implica riesgo adicional debido al efecto propio de la hiperglucemia. (36)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La diabetes gestacional representa un problema de salud pública, que conlleva mayor riesgo materno como fetal: macrosomía, hipoglucemia fetal, hiperbilirrubinemia, trauma obstétrico, falla cardíaca y muerte perinatal.

El estudio de la fetopatía diabética ha permitido identificar los cambios fisiológicos que incrementan el riesgo de mortalidad perinatal en los hijos de madres diabéticas, detectando cardiomiopatía hipertrófica en 10-70% esta población, pudiendo realizar el diagnóstico mediante estudios no invasivos como el ecocardiograma fetal, a través del empleo de Modo M y con ello se podría predecir los resultados adversos en el neonato. Así, también se encuentra la alta asociación con pesos grandes para la edad gestacional y circunferencia abdominal mediante el uso de percentiles e índices de líquido amniótico elevados.

En la actualidad se ha encontrado que los recién nacidos de madres complicadas con diabetes, al ser valorados por el servicio de neonatología ameritan su traslado al Servicio de Cuidados Intensivos Neonatales, por Síndrome de Dificultad Respiratoria como por alteración en la función cardíaca, y al ser estudiados se encuentra con cardiopatía de origen hipertrófico, asociado a la fetopatía diabética, que puede conllevar a insuficiencia cardíaca y muerte fetal. Al momento no se cuenta con estudios que informen sobre la incidencia ni prevalencia de estos casos.

JUSTIFICACIÓN

El Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” como centro de referencia de 3er Nivel, recibe un alto porcentaje de mujeres para el control de embarazos de alto riesgo, entre ellas las mujeres con diabetes gestacional. Durante años el control prenatal en estas pacientes es en base a citas con glucometrías secuenciales y ecografías de crecimiento fetal, sin embargo no se cuenta, en nuestro país con un protocolo que permita evaluar directamente la fetopatía diabética, la cual es causa de algunas de las muertes perinatales en esta población

Durante el período de Enero a Diciembre del 2017 acudieron a consulta **405** mujeres cuyos embarazos se complicaron con hiperglucemia, representando el **11 %** de la consulta.

En base a la fisiopatología, un estado de hiperinsulinemia fetal, se considera que un control metabólico estricto, disminuye las complicaciones fetales y por ende la morbilidad en esta población, convirtiéndose en un campo de acción importante para brindar mejores resultados perinatales.

El presente estudio tuvo por finalidad la evaluación del feto de madre diabética, particularmente en el momento en que se realizó el diagnóstico. Se valoraron características anatómicas del corazón y su asociación con la circunferencia abdominal y peso fetal estimado. El empleo de STIC M, no representa un gasto adicional para la paciente ni para el Hospital.

CAPÍTULO III

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la prevalencia de hipertrofia del septum interventricular en fetos de madres con DG antes de iniciar tratamiento?

HIPÓTESIS

No aplica por ser un estudio de prevalencia.

CAPÍTULO IV

OBJETIVO GENERAL

* Determinar la prevalencia de la hipertrofia del septum interventricular en fetos de madres con DG antes de iniciar tratamiento.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Estimar la prevalencia de peso mayor al percentil 90 para la edad gestacional en fetos de madres con DG antes de iniciar tratamiento.
- Determinar la prevalencia de la circunferencia abdominal (CA) mayor al percentil 75 para la edad gestacional en fetos de madres con DG antes de iniciar tratamiento.
- Calcular la prevalencia de polihidramnios en fetos de madres con DG antes de iniciar tratamiento.

CAPÍTULO V

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, prospectivo, transversal y descriptivo en mujeres embarazadas de cualquier edad y paridad, entre 24 y 34.6 semanas de gestación quienes acudieron a consulta al Servicio de Obstetricia del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” de la Universidad Autónoma de Nuevo León, en Monterrey, Nuevo León entre el 05 de Septiembre y el 17 de Diciembre del 2018. Para ser incluidas las pacientes debían contar con las siguientes características: haberse realizado en las 48 horas previas curva de tolerancia oral a la glucosa de 75 gramos cuyos resultados debían ser compatibles con DG según los criterios propuestos por la American Diabetes Association e incluidos en la Guía de Práctica Clínica Nacional vigente de Diabetes en el embarazo: Glucosa en ayuno ≥ 92 mg/dL, 1 hora después ≥ 180 mg/dl y 2 horas después ≥ 153 mg/dl **(2,4)**, y no haber iniciado ningún tipo de tratamiento. Las pacientes con embarazos con más de un feto, ultrasonido estructural fetal con defectos cardíacos, extracardíacos, datos de cromosomopatías, diagnóstico de diabetes pregestacional o condiciones que dificultaron las mediciones ultrasonográficas (actividad uterina, ruptura prematura de membranas, actitud fetal, panículo materno, etc), fueron excluidas.

El estudio fue aprobado por el comité de ética del Hospital, con clave de registro G118-0012. Todas las pacientes fueron informadas sobre los propósitos del estudio.

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

La valoración fetal fue realizada con equipo General Electric Healthcare Austria GmbH & Co. modelo VOLUSON E8 con número de serie E32129-2016-03, con transductor de 5 MHz; El estudio incluyó antropometría fetal y se corroboró ausencia de defectos estructurales y/o marcadores de aneuploidías. Se obtuvieron medidas del diámetro biparietal, circunferencia cefálica, circunferencia abdominal (CA), longitud femoral y peso fetal estimado, así como sus correspondientes percentiles utilizando las ecuaciones descritas por Hadlock y colaboradores. (38,39,40) El índice de líquido amniótico fue estimado según la técnica descrita por Phelan. (41), se consideró polihidramnios un índice de líquido amniótico mayor a 24cm.

Los volúmenes STIC del corazón fetal, se obtuvieron en ausencia de movimientos fetales y respiratorios de la paciente. En un corte de 4 cámaras apical o basal, con el dorso fetal, posterior, se utilizó un ángulo de entre 20 y 40°, con un tiempo de adquisición volumétrica de 15 segundos. Se colocó la muestra del modo M perpendicular al septum interventricular a nivel de las válvulas aurículo ventriculares (AV) y las medidas se realizaron al final de la diástole (Punto 3-4, Figura 2). El fin de la diástole se definió como el punto de cierre de las válvulas mitral y tricúspide, mientras el fin de la sístole como el punto de máxima incursión del endocardio en el ventrículo derecho o izquierdo. (42)

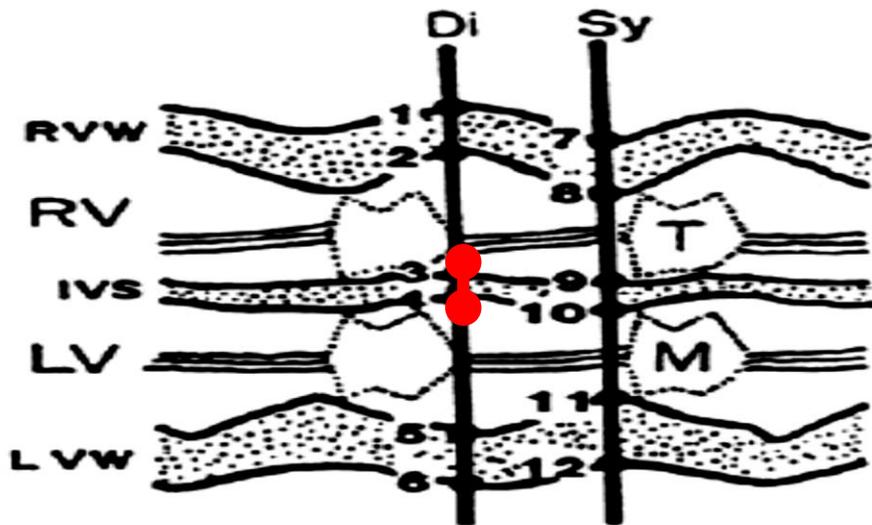
Después de la adquisición volumétrica se realizaron los ajustes para lograr mediciones óptimas del septum interventricular y paredes ventriculares, considerando hipertrofia del septum interventricular, cuando éste fue superior al percentil 95 para la edad gestacional según información reciente. (30)

Tabla 5. Dimensiones cardíacas fetales a las 14-40 semanas de gestación obtenidas utilizando Cardio-STIC M

G	A	N	BVOD			LVID			RVID			LV:RV ratio			IVS			LVWT			RVWT		
			5th	Mea	95t	5th	Mea	95t	5th	Mea	95t	5th	Mea	95t	5th	Mea	95t	5th	Mea	95t	5th	Mea	95t
14	1	1	0.7	0.93	1.14	0.2	0.33	0.43	0.2	0.32	0.41	0.8	0.98	1.09	0.07	0.09	0.11	0.0	0.10	0.13	0.08	0.10	0.12
15	1	1	0.9	1.12	1.35	0.2	0.40	0.51	0.2	0.39	0.50	0.8	0.98	1.09	0.08	0.10	0.13	0.0	0.11	0.14	0.09	0.11	0.14
16	1	1	1.0	1.31	1.55	0.3	0.47	0.58	0.3	0.47	0.58	0.8	0.98	1.09	0.09	0.12	0.14	0.1	0.13	0.16	0.10	0.13	0.16
17	2	1	1.2	1.49	1.75	0.4	0.53	0.66	0.4	0.54	0.66	0.8	0.98	1.09	0.10	0.13	0.16	0.1	0.14	0.18	0.11	0.14	0.18
18	2	1	1.3	1.66	1.94	0.4	0.60	0.73	0.4	0.61	0.74	0.8	0.97	1.09	0.11	0.14	0.17	0.1	0.16	0.19	0.12	0.16	0.19
19	1	1	1.5	1.83	2.12	0.5	0.66	0.80	0.5	0.68	0.82	0.8	0.97	1.09	0.12	0.16	0.19	0.1	0.17	0.21	0.13	0.17	0.21
20	1	1	1.6	1.99	2.30	0.5	0.72	0.87	0.5	0.74	0.90	0.8	0.97	1.09	0.13	0.17	0.20	0.1	0.18	0.22	0.14	0.18	0.22
21	2	1	1.8	2.14	2.47	0.6	0.77	0.94	0.6	0.80	0.97	0.8	0.97	1.09	0.14	0.18	0.21	0.1	0.19	0.24	0.15	0.20	0.24
22	2	1	1.9	2.29	2.64	0.6	0.83	1.00	0.6	0.86	1.04	0.8	0.96	1.09	0.15	0.19	0.23	0.1	0.21	0.25	0.16	0.21	0.25
23	2	1	2.0	2.44	2.80	0.6	0.88	1.06	0.7	0.92	1.11	0.8	0.96	1.09	0.16	0.20	0.24	0.1	0.22	0.27	0.17	0.22	0.27
24	2	1	2.1	2.57	2.95	0.7	0.93	1.12	0.7	0.98	1.18	0.8	0.96	1.09	0.17	0.21	0.25	0.1	0.23	0.28	0.18	0.23	0.28
25	2	1	2.3	2.70	3.10	0.7	0.97	1.18	0.8	1.03	1.24	0.8	0.96	1.09	0.18	0.22	0.26	0.1	0.24	0.29	0.19	0.24	0.30
26	2	1	2.4	2.83	3.24	0.8	1.02	1.23	0.8	1.08	1.30	0.8	0.95	1.09	0.19	0.23	0.28	0.1	0.25	0.30	0.20	0.25	0.31
27	3	1	2.5	2.95	3.38	0.8	1.06	1.28	0.8	1.13	1.36	0.8	0.95	1.09	0.20	0.24	0.29	0.2	0.26	0.32	0.20	0.26	0.32
28	3	1	2.6	3.06	3.51	0.8	1.10	1.33	0.9	1.17	1.42	0.8	0.95	1.09	0.20	0.25	0.30	0.2	0.27	0.33	0.21	0.27	0.34
29	2	1	2.7	3.17	3.63	0.9	1.14	1.38	0.9	1.22	1.47	0.8	0.95	1.09	0.21	0.26	0.31	0.2	0.27	0.34	0.22	0.28	0.35
30	3	1	2.7	3.27	3.75	0.9	1.17	1.42	0.9	1.26	1.53	0.8	0.94	1.09	0.22	0.27	0.32	0.2	0.28	0.35	0.22	0.29	0.36
31	3	1	2.8	3.37	3.86	0.9	1.20	1.46	1.0	1.30	1.58	0.7	0.94	1.09	0.23	0.28	0.33	0.2	0.29	0.36	0.23	0.30	0.37
32	2	1	2.9	3.46	3.97	0.9	1.23	1.50	1.0	1.33	1.62	0.7	0.94	1.09	0.23	0.29	0.34	0.2	0.30	0.37	0.24	0.31	0.38
33	2	1	3.0	3.54	4.07	0.9	1.26	1.54	1.0	1.37	1.67	0.7	0.94	1.09	0.24	0.29	0.35	0.2	0.30	0.38	0.24	0.32	0.39
34	2	1	3.0	3.62	4.17	1.0	1.29	1.57	1.0	1.40	1.71	0.7	0.93	1.09	0.24	0.30	0.36	0.2	0.31	0.39	0.25	0.32	0.40
35	2	1	3.1	3.69	4.25	1.0	1.31	1.61	1.1	1.43	1.75	0.7	0.93	1.09	0.25	0.31	0.37	0.2	0.31	0.39	0.25	0.33	0.41
36	2	1	3.1	3.76	4.34	1.0	1.33	1.64	1.1	1.45	1.79	0.7	0.93	1.09	0.25	0.32	0.38	0.2	0.32	0.40	0.25	0.34	0.42
37	2	1	3.2	3.82	4.41	1.0	1.35	1.66	1.1	1.48	1.83	0.7	0.92	1.09	0.26	0.32	0.39	0.2	0.32	0.41	0.26	0.34	0.43
38	2	1	3.2	3.87	4.49	1.0	1.36	1.69	1.1	1.50	1.86	0.7	0.92	1.09	0.26	0.33	0.39	0.2	0.33	0.41	0.26	0.35	0.44
39	1	1	3.2	3.92	4.55	1.0	1.38	1.71	1.1	1.52	1.89	0.7	0.92	1.09	0.27	0.33	0.40	0.2	0.33	0.42	0.26	0.35	0.45
40	1	1	3.3	3.96	4.61	1.0	1.39	1.73	1.1	1.54	1.92	0.7	0.92	1.09	0.27	0.34	0.41	0.2	0.34	0.43	0.27	0.36	0.45

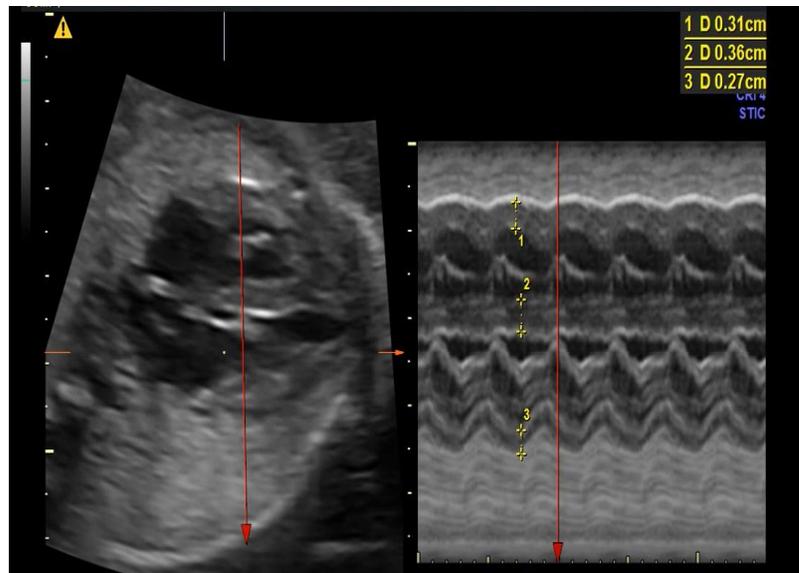
BVOD: biventricular outer diameter; LVID: left ventricular inner diameter; RVID: right ventricular inner diameter; LV:RV ratio: left to right ventricular diameter ratio; IVS: interventricular septum thickness; LVWT: left ventricular wall thickness; RVWT: right ventricular wall thickness; LVSF: left ventricular shortening fraction; RVSF: right ventricular shortening fraction. Fuente: Luewan, Yanase Y, Tongprasert F, Srisupundit K. Fetal cardiac dimensions at 14-40 weeks gestation obtained using cardio- STIC-M. Ultrasound Obstet Gynecol 2011; 37: 416-422

Figura 2. Representación del modo M, para medición del grosor de las paredes ventriculares y septum interventricular



Fuente: DeVore G. Assessing fetal cardiac ventricular function. Seminars in Fetal & Neonatal Medicine 2005;10:515-541. Di: Diastóle, Sy: Sístole, RVW: Pared ventrículo derecho, RV: Ventrículo derecho, IVS: Septum interventricular, LV: Ventrículo izquierdo, LVW. Pared ventrículo izquierdo.

Figura 3. Imagen en Cardio-STIC M con medición de paredes ventriculares y septum interventricular.



Fuente: Departamento de Medicina Materno Fetal Hospital Universitario "Dr José Eleuterio González.

TAMAÑO MUESTRAL

Mediante muestreo no probabilístico, en una población infinita, se estimó, en base a la prevalencia de miocardiopatía hipertrófica en fetos de madres con diabetes del 10%. (19) Con α de 2 colas, 0.05 (error tipo I) y precisión del 95% se utilizó la siguiente fórmula (43):

$$n = \frac{Z_{1-\alpha/2}^2 pq}{d^2}$$

Alfa (Máximo error tipo I)	$\alpha =$	0.050
Nivel de Confianza	$1 - \alpha/2 =$	0.975
Z de (1- $\alpha/2$)	$Z (1 - \alpha/2) =$	1.960
Prevalencia de la enfermedad	$p =$	0.10
Complemento de p	$q =$	0.90
Precisión	$d =$	0.050

n=138 mujeres

VARIABLES

Edad materna (años)

Edad gestacional (semanas, días)

Paridad (número)

Índice de masa corporal (Kg/m²)

Grosor del tabique interventricular (mm)

Grosor de paredes ventriculares (mm)

Índice cardiotorácico (área cardíaca/área tórax)

Cardiomegalia (Índice cardiotorácico >0.35)

Circunferencia abdominal (mm, percentil según edad gestacional)

Índice de líquido amniótico (cm)

Polihidramnios (ILA > 24 cm) (si/no)

Peso fetal (Fórmula Hadlock 4, (40) (gramos)

Feto grande para la edad gestacional (peso fetal estimado > percentil 90 para la edad gestacional) (si/no)

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	INDICADOR
Edad materna	Tiempo que ha vivido un ser vivo desde su nacimiento.	Se tomará en cuenta la edad cumplida en años al momento del estudio	Cuantitativa discreta	1. 15,20,30,40...
Edad gestacional	Periodo de tiempo transcurrido entre la concepción y el nacimiento.	Semanas de gestación cumplidas al momento del estudio	Cuantitativa continua	1. 24 semanas 2. 25 semanas 3. 26 semanas 4. 27 semanas 5. 28 semanas
Paridad	Número de embarazos que ha tenido una mujer.	Se considerará número de embarazos al momento del estudio.	Cuantitativa discreta	1,2,3,4,.....
Índice de masa corporal	Indicador de la relación entre el peso y la talla. (Kg/m ²)	Se tomará en cuenta el peso y talla al momento del estudio.	Categórica ordinal	1. Menor a 18 – Bajo peso 2. 18.5-24.9- Normal 3. 25-29.9 – Sobrepeso

				4. 30-34.9 – Obesidad I 5. 35-39.9 – Obesidad II 6. >40 – Obesidad III
Grosor del tabique interventricular	Espesor de la pared del tabique interventricular.	Se realizará medición en modo STIC M, debajo de válvulas AV, al final de diástole.	Cuantitativa continua	1,2,3,4.....
Hipertrofia del tabique interventricular	Espesor de la pared del tabique interventricular por encima del percentil 95 para la edad gestacional.	Medida del tabique por encima del percentil 95 para la edad gestacional.	Catagórica Nominal	1. SI 2. NO
Grosor de paredes ventriculares	Espesor de las paredes izquierda y derecha de los ventrículos.	Se realizará medición en modo STIC M, debajo de válvulas AV, al final de diástole.	Cuantitativa Ordinal	1,2,3,4.....
Índice cardiorácico	Indicador de la proporción del área del corazón en relación con el área del tórax.	Se realizará la medición en corte axial de tórax. Se considerará como normal proporción entre áreas de 0.25-0.35	Cuantitativa continua	0.25, 0.28, 0.30, 0.34....

Cardiomegalia	Corazón fetal de tamaño superior al considerado normal.	Índice cardiorácico con una proporción superior a 0.35	Categórica nominal	1. SI 2. NO
Circunferencia abdominal mayor al percentil 75 para la edad gestacional	Medición de la línea cutánea del abdomen en un corte axial a nivel del estómago, hígado y vena umbilical intrahepática.	Se determinará en corte axial de abdomen a nivel del estómago, hígado, vena umbilical con visualización del seno porta. Se considerará anormal por arriba del percentil 75 para la edad gestacional.	Categórica nominal	1. SI 2. NO
Índice de líquido amniótico	Indicador de la cantidad intrauterina de líquido amniótico.	Se determinará con técnica descrita por Phelan. (41)	Cuantitativa continua	1,2,3,4.....
Polihidramnios	Acumulación excesiva de líquido amniótico.	Se considerará un índice de líquido amniótico mayor a 24 cm.	Categórica nominal	1. SI 2. NO
Peso fetal	Indicador global de la masa corporal.	Se utilizará el método descrito por Hadlock. (40)	Cuantitativa continua	1,2,3,4
Feto grande para edad gestacional	Peso fetal mayor al percentil 90 para la edad gestacional.	Se considerara el peso estimado por Hadlock mayor al percentil 90 para la edad gestacional.	Categórica nominal	1. SI 2. NO

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizaron medidas de tendencia central para describir las variables y se determinó la prevalencia de la hipertrofia del septum interventricular en fetos de madres con DG antes de iniciar tratamiento durante el período de estudio. Los datos fueron analizados mediante el paquete estadístico SPSS® versión 22 para Windows. Las variables categóricas se compararon por medio de Chi cuadrada de Pearson y la prueba exacta de Fisher según los datos. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$. La distribución de las variables cuantitativas fue evaluada con prueba Kolmogorov Smirnov y fueron comparadas según características de las mediciones: con t Student o U de Mann-Whitney según su distribución paramétrica o no paramétrica, respectivamente.

Los datos fueron analizados por medio de regresión logística para obtener los odds ratios de los datos ecográficos comúnmente encontrados en fetopatía diabética (polihidramnios, circunferencia abdominal y peso fetal estimado por encima de los percentiles 75 y 90 para la edad gestacional, respectivamente) que estuvieron asociados con la hipertrofia del septum interventricular. Posteriormente se calcularon coeficientes de contingencia (C de Pearson) para determinar la asociación entre dichas variables.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente estudio de investigación estuvo apegado a lo estipulado en la Constitución Política Artículo 4to, en la Ley General de Salud Título Quinto Investigación para la Salud y el Reglamento en Materia de Investigación para la salud Norma Técnica Número 313, 314 y 315.

Según el reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud, Título 2 de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos, Capítulo 1, Artículo 13 y 14, Fracciones I, III, IV,VI.

Se respetaron y cumplieron los principios básicos de la bioética: autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia.

Bajo la obtención de consentimiento informado verbal se realizó la excención del consentimiento informado escrito.

Además, se aseguró la confidencialidad de los sujetos al asignar un folio de identificación, solo tuvo acceso a la información de datos y resultados de medición de los sujetos a investigar el personal investigador, los documentos físicos como las hojas de recolección de datos, permanecerán resguardadas en lugar cerrado y protegido.

CAPÍTULO VI

RESULTADOS

Se eliminaron 4 pacientes, todas por valoración considerada como subóptima, lo cual representó un 2.8% de la muestra estudiada.

Se estudiaron 138 pacientes con diagnóstico de DG antes de que se iniciara con algún tipo de tratamiento, en las que la edad media fue de 26 años (± 6.9) siendo la menor de 15 años, y la de mayor edad con 44 años; la antropometría con un IMC con media de 30.3kg/m^2 (± 6.1), encontrando el 48.78% con algún grado de obesidad, mientras solo el 17.89% con un peso normal de acuerdo a la clasificación establecida por la OMS (Figura 4) .

La paciente con mayor número de gestas fue de 6 y el menor de 1 con una media de 2.3 embarazos (± 1.3). La edad gestacional fue estimada mediante amenorrea y/o ecografía de primer trimestre; con una media fue de 30.4 (± 3.2) incluyendo pacientes de 24 a 34.6 semanas; el peso fetal estimado más bajo fue de 599g y mayor en 2826g, con una media de 1673.54g (± 584.44) y el índice de líquido amniótico con media de 15.88cm (± 4.28) con el límite inferior en 7.6 y mayor en 29.8. (Ver Tabla 6)

Figura 4. Distribución de índice de masa corporal en pacientes estudiadas de acuerdo a la clasificación de la OMS.

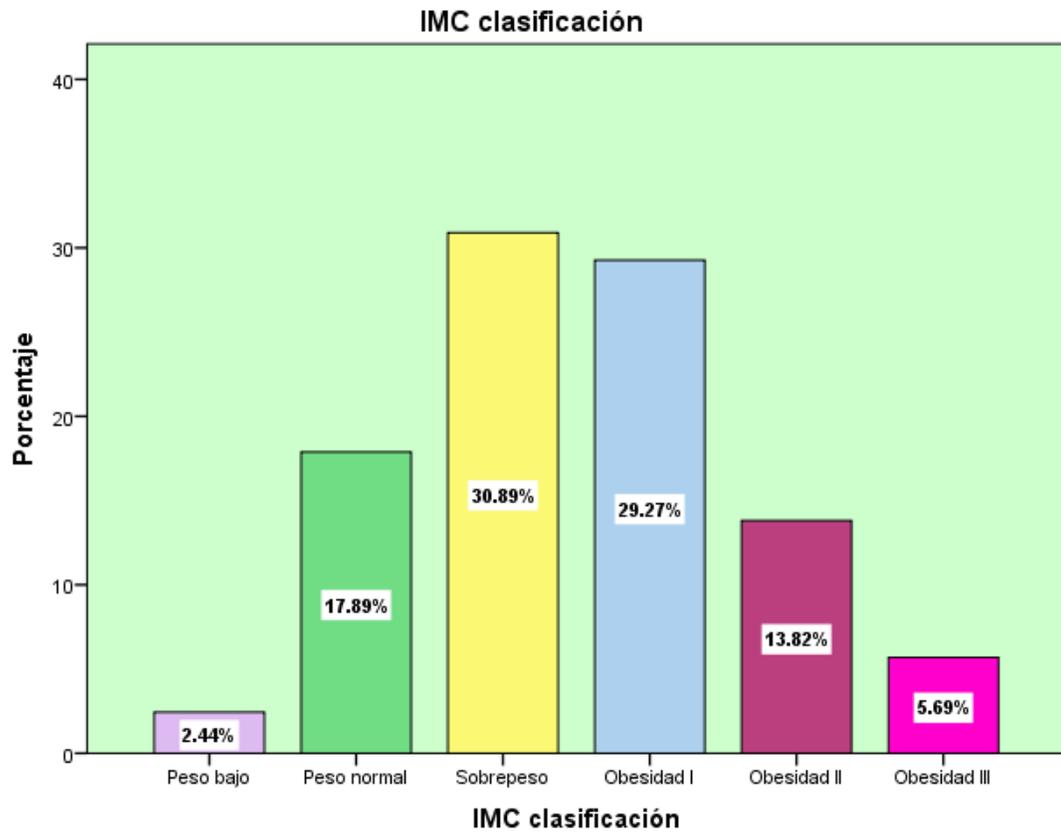


Tabla 6. Características de las pacientes estudiadas

Variables	Media ± Desviación estándar	Intervalo de datos
Maternas		
Edad (años)	26.09 ± 6.96	15-44
IMC (Kg/m ²)	30.38 ± 6.13	17.8-48.8
Paridad	2.33 ± 1.33	1-6
Fetales		
Edad gestacional (semanas)	30.36 ± 3.23	24-34
Peso estimado (gramos)	1673.54 ± 584.45	599-2826
Índice de líquido amniótico (cm)	15.89 ± 4.29	7.6-29.8

En la valoración fetal se encontró un peso fetal mayor al percentil 90, integrando los fetos grandes para edad gestacional en 9 de los 138 casos, representando un 6.5%; considerando como el parametro más relacionado la circunferencia abdominal, esta se encontró por encima del percentil 75 para edad gestacional en 34 de los fetos (24.6%). El polihidramnios se identificó solo en 6 de los casos (4.3%).

Durante la valoración cardíaca fetal se encontró en 7 fetos ICT mayor a 0.35, representando un 5.1%; en relación con el incremento en el espesor de las paredes ventriculares; se encontró hipertrofia del septum interventricular en 94 de los casos, correspondiendo a 68.1% de la población estudiada.

Se observó hipertrofia del ventrículo izquierdo en 85 de los fetos, lo que corresponde a 61.1% e hipertrofia del ventrículo derecho en 79 casos (57.2%). (Ver Tabla 7).

Tabla 7. Hallazgos ecográficos de fetos de madres con diabetes gestacional

Variables	n (%)
Morfometría cardíaca	
Hipertrofia del septum interventricular	94 (68.1)
Hipertrofia del ventrículo izquierdo	85 (61.6)
Hipertrofia del ventrículo derecho	79 (57.2)
Cardiomegalia*	7 (5.1)
Fetometría	
Peso fetal > percentil 90	9 (6.5)
Circunferencia abdominal > percentil 75	34 (24.6)
Líquido amniótico	
Polihidramnios (ILA > 24 cm)	6 (4.3)

* Índice cardiotorácico > 0.35

Se determinó la asociación entre hallazgos ecográficos con la hipertrofia del septum interventricular, encontrando solamente asociación significativa con circunferencia abdominal > al percentil 75, es decir que aquellos fetos con una circunferencia abdominal con un percentil mayor al 75, tienen 3.48 veces más riesgo de tener un espesor del septum interventricular mayor al percentil 95 para su edad gestacional. (Ver Tabla 8)

Tabla 8. Análisis univariado para la asociación entre hallazgos ecográficos de fetopatía diabética con la hipertrofia del septum interventricular

Variable	Odds Ratio	IC 95%	p
Peso fetal > percentil 90	4	0.48-33.02	0.27
Cardiomegalia*	0.61	0.13-2.84	0.68
Circunferencia abdominal > percentil 75	3.48	1.24-9.74	0.01
Polihidramnios (ILA > 24 cm)	0.93	0.16-5.29	0.62

* Índice cardiotorácico > 0.35

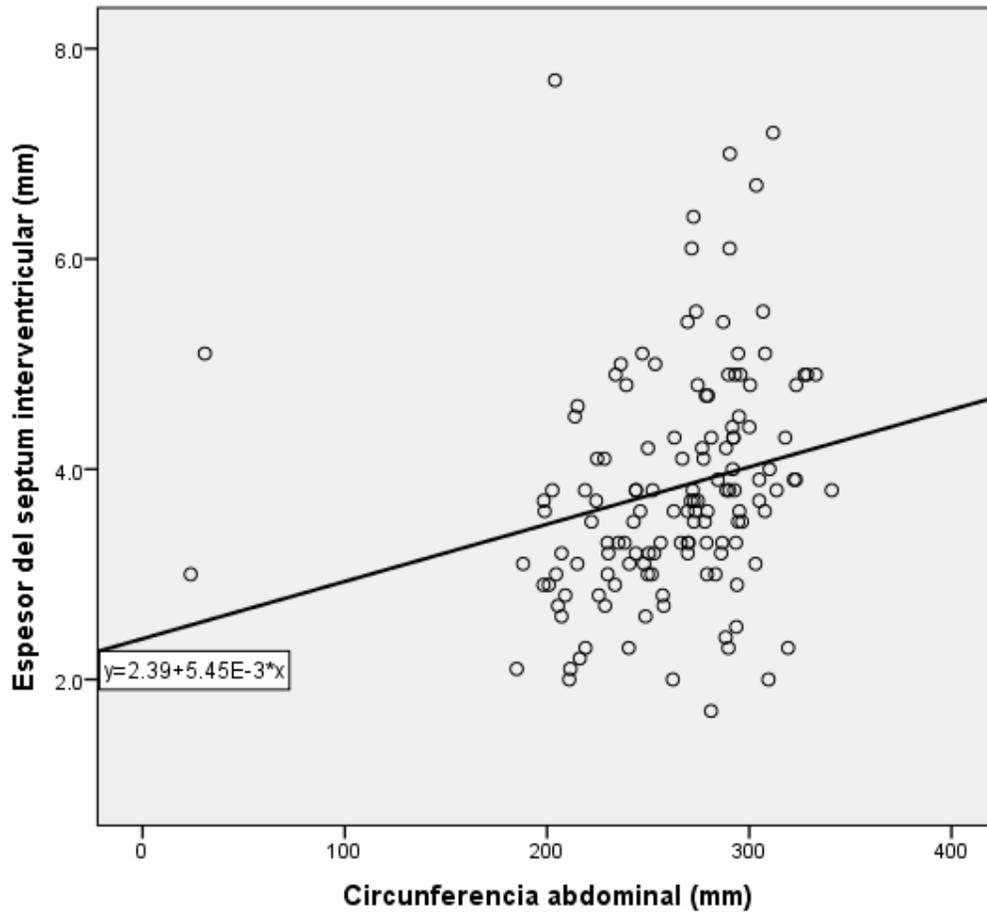
En cuanto a la correlación de la hipertrofia del septum interventricular y el peso fetal estimado mayor al percentil 90, circunferencia abdominal mayor al percentil 75 y polihidramnios se calcularon los coeficientes de contingencia; encontrando que los parámetros utilizados cotidianamente para la valoración fetal: peso fetal estimado y polihidramnios no tienen relación con el espesor del septum interventricular mayor al percentil 95 para la edad gestacional. (Ver Tabla 9)

Tabla 9. Relación de otros datos de fetopatía diabética con hipertrofia del septum interventricular

Hallazgo ecográfico	Relación de otros datos de fetopatía diabética con hipertrofia del septum interventricular		
	Hallazgo/HSIV	Coefficiente de contingencia*	P
Peso fetal > percentil 90	8/94	0.117	0.167
Cardiomegalia	4/94	0.054	0.680
Circunferencia abdominal > percentil 75	29/94	0.206	0.013
Polihidramnios (ILA > 24 cm)	4/94	0.007	0.938

Se utilizó prueba no paramétrica Rho de Spearman, para analizar la correlación del espesor del septum interventricular y la circunferencia abdominal encontrando un valor de 0.365 con una $p < 0.01$, lo cual representa a una correlación débil, (Ver Figura 2)

Figura 5. Análisis de correlación del espesor del septum interventricular y la circunferencia abdominal.



Rho de Spearman 0.365, $p < 0.01$

CAPÍTULO VII

DISCUSIÓN

En México no se cuenta con estudios estadísticos que evalúen de manera prenatal los cambios miocárdicos inducidos por la hiperinsulinemia fetal en casos de diabetes gestacional.

La edad gestacional seleccionada para el estudio fue fundamentada en la edad a la que se realiza el tamizaje de diabetes gestacional a las 24 semanas (2); debido a que se ha documentado que los cambios secundarios al estado de hiperglucemia e hiperinsulinemia afectan al miocardio fetal desde las 20 semanas de gestación, por lo que se espera encontrar alteración al momento del diagnóstico. (15)

De los principales factores de riesgo para el desarrollo de diabetes gestacional en la población de estudio, solo 10 (7.2%) pacientes contaron con el antecedente de diabetes gestacional en embarazos previos y solo 11 (8%) con el antecedente de recién nacidos macrosómicos, sin embargo la mayoría de la población refirió no haberse realizado la curva de tolerancia oral a la glucosa en embarazos previos, lo cual influye de manera importante en los resultados.

Con sustento en la literatura, el factor ambiental de mayor riesgo en la población de estudio fue la obesidad (7), la cual se encontró en el 48.78% de las pacientes; clasificando de acuerdo a la OMS, como Obesidad grado I en 29.27%, Obesidad grado II en 13.82% y Obesidad grado III 5.69%; siendo el IMC mayor encontrado de 48.8kg/m².

La prevalencia de cardiopatía hipertrófica calculada en este estudio es del 68.1%, lo cual se encuentra dentro del rango descrito en la literatura internacional (10-70%) (19) , sin embargo sobrepasa la encontrada en un estudio nacional reciente (2016), donde se incluyeron pacientes con diabetes pregestacional y gestacional en el que determinaron una prevalencia del 11.53%. (21) Otros autores internacionales han estudiado población semejante como lo son Díaz DS en 2014, quien encontró una prevalencia de 44% y Palmiri CR en 2016, quien estudió a 63 pacientes encontrando una prevalencia del 50.8%. Cabe señalar que el tamaño del universo de estudio en trabajos previos ha sido pequeño; los mayores representan 50% de la población del presente estudio.

Se detectó un predominio de alteración del ventrículo izquierdo con un 61.6% respecto al ventrículo derecho con un 57.2%. Lo cual coincide con la literatura, en la cual se reporta que es la pared posterior del ventriculo izquierdo así como el septum IV las áreas más afectadas. (20)

La prevalencia de polihidramnios en fetos de madres con diabetes gestacional en el Hospital Universitario fue de 4.3% lo cual se encuentra en el rango dentro de lo descrito en la literatura de 8.5 y 2.7%. (37)

Por su parte la prevalencia de peso grande para edad gestacional, en el presente estudio fue menor 4.3% a la esperada de acuerdo a la literatura internacional donde reportan un 38.8%. (23) Mientras que la prevalencia de circunferencia abdominal mayor al percentil 75 se encontró de 24.6%; representando el único hallazgo que representa un riesgo significativo con un OR de 1.36 (IC_{95%}1.11-1.67). En la población estudiada, se encontró una correlación estadísticamente significativa entre la circunferencia abdominal con un percentil mayor al 75 y la hipertrofia del septum interventricular. Considerando que los fetos con circunferencia abdominal mayor al percentil 75 tienen 3.4 veces mayor riesgo de cursar con hipertrofia del septum interventricular; y siendo la CA uno de los parámetros ecográficos que se utilizan en la antropometría fetal, se pudiera detectar de manera temprana a aquellos fetos con riesgo de una repercusión cardíaca tanto prenatal como postnatal.

Dentro de las fortalezas del presente estudio consideramos el tratarse de un estudio novedoso ya que no se cuenta con estudios similares previos en nuestro país; al tratarse de pacientes con diagnóstico de primera vez se descartó la posibilidad de cambios en los valores, permitiendo homogeneidad en las condiciones de los fetos en estudio.

Como debilidades la principal es que las mediciones fueron realizadas basándose en tablas internacionales, debido a la ausencia de referencias nacionales y no se contó con un grupo control. No se dio seguimiento a las pacientes por lo que no se cuenta con los resultados perinatales. Debido a que no se realizaron pruebas de función cardiaca, se desconoce la repercusión de la hipertrofia del septum interventricular en los fetos de madre diabética.

Finalmente se ha descrito que un adecuado control glucémico se relaciona con una disminución de las complicaciones maternas y fetales; en este caso se considera implementar la medición del espesor de las paredes cardiacas, como un área de oportunidad, al ajustar las metas de tratamiento, en aquellas pacientes con fetos que muestren datos tempranos de repercusión; con el objetivo de disminuir o detener la progresión del daño fetal, mejorando con ello los resultados perinatales.

CAPITULO VIII

CONCLUSIÓN

La prevalencia de hipertrofia del septum interventricular en fetos de madre con diabetes gestacional antes de iniciar tratamiento en la muestra estudiada fue de 68.1%, mientras que la prevalencia de fetos con circunferencia abdominal mayor al percentil 75 para la edad gestacional fue de 24.6% y de fetos con peso estimado mayor al percentil 90 para la edad gestacional 6.5%. La prevalencia de polihidramnios fue de 4.3%.

Existe correlación entre la hipertrofia del septum interventricular y la circunferencia abdominal mayor al percentil 75

CAPITULO IX

ANEXOS.

HOSPITAL UNIVERSITARIO "DR. JOSÉ. ELEUTERIO GONZALEZ"

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

"PREVALENCIA DE HIPERTROFIA DEL SEPTUM INTERVENTRICULAR EN FETOS DE MADRES
CON DIABETES GESTACIONAL ANTES DE INICIAR TRATAMIENTO"

FOLIO: _____

Nombre: _____ Registro: _____

Edad: _____ años Peso: _____ kg Talla: _____ m IMC _____ kg/m²

Antecedentes Obstétricos: Gesta: _____ Partos _____ Cesárea _____
Abortos _____

Antecedente de Diabetes Gestacional: Sí _____ No _____

Recién Nacidos macrosómicos: Si _____ No _____. FUM: _____
FPP: _____

US primer trimestre: _____.

Edad Gestacional al diagnóstico de Diabetes gestacional _____

Grosor del Septum interventricular _____ mm. Percentil _____. Hipertrofia: Si _____ No _____

Pared de Ventrículo izquierdo _____ mm. Percentil _____. Hipertrofia: Si _____ No _____

Pared de Ventrículo derecho _____ mm. Percentil _____. Hipertrofia: Si _____ No _____

Índice Cardiorácico: _____ Mayor a 0.35: Si _____ No _____

Peso fetal estimado: _____ gr. Percentil _____.

Grande para edad gestacional si _____ no _____

Circunferencia Abdominal _____ mm Percentil _____.

Mayor a percentil 75: Si _____. No _____

Índice de líquido amniótico: _____ cm Polihidramnios: Si _____ No _____.



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



FACULTAD DE MEDICINA Y HOSPITAL UNIVERSITARI

DR. FLAVIO HERNANDEZ CASTRO

Investigador principal
Departamento de Ginecología y Obstetricia
Presente.-

Estimado Dr. Hernández:

Les informo que nuestro **Comité de Ética en Investigación** del Hospital Universitario "Dr. Jose Eleuterio Gonzalez", ha **evaluado y aprobado** el proyecto de investigación titulado: **"Prevalencia de hipertrofia del Septum interventricular en fetos de madres con diabetes gestacional antes de iniciar tratamiento"**, registrado con la clave **G118-00012**, participando además la Dra. Yadira Hillem Gastelum Delgado, Dr. med. Abel Guzmán López, Dr. med Donato Saldivar Rodríguez, Dra. Sc. Geraldina Guerrero González y la Est. Tamara Isabel Alcalá Chavira como Co-Investigadores. Además del siguiente documento.

- Protocolo en extenso, versión 2.0 de fecha 31 de julio del 2018.
- Hoja de recolección de datos, versión 2 de fecha 31 de julio del 2018.

Le pedimos mantenernos informados del avance o terminación de su proyecto.

Sin más por el momento, me despido de ustedes.

Atentamente,
"Alere Flammam Veritatis"
Monterrey, N.L. 05 de Septiembre del 2018

DR. med. JOSE GERARDO GARZA LEAL
Presidente del Comité de Ética en Investigación

SUB-DIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN



COMITÉ DE ÉTICA
COMITÉ DE INVESTIGACIÓN

Comité de Ética en Investigación

Av. Francisco I. Madero y Av. Gonzalitos s/n, Col. Mitras Centro, C.P. 64460, Monterrey, N.L. México
Teléfonos: 818329 4050, Ext. 2870 a 2874. Correo Electrónico: investigacionclinica@meduani.com





DR. FLAVIO HERNANDEZ CASTRO
Investigador principal
Departamento de Ginecología y Obstetricia
Presente.-

Estimado Dr. Hernández:

En respuesta a su solicitud con número de Ingreso PI18-00184 con fecha del 14 de Junio del 2018, recibida en las Oficinas de la Secretaría de Investigación Clínica de la Subdirección de Investigación, se extiende la siguiente **DICTAMEN FAVORABLE** con fundamento en los artículos 4° párrafo cuarto y 16 de la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos; así como los artículos 14-16, 99 párrafo tercero, 102, 106 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la salud; así como de los artículos 111,112 y 119 del Decreto que modifica a la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la salud publicado el día 2 de abril del 2014; Además Punto 4.4, 4.7, 6.2, 8 de la Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos; así como por el Reglamento interno de Investigación de Nuestra Institución.

Se le informa que el Comité a mi cargo ha determinado que su Protocolo de Investigación clínica abajo mencionado cuenta con la calidad técnica y mérito científico que la Sociedad Mexicana demanda.

"Prevalencia de hipertrofia del Septum interventricular en fetos de madres con diabetes gestacional antes de iniciar tratamiento", registrado con la clave GI18-00012.

A continuación se enlistan los documentos aprobados:

- Protocolo en extenso, versión 2.0 de fecha 31 de julio del 2018.

Le reitero que es obligación del Investigador principal presentar a este Comité de Investigación un informe técnico final.

Será nuestra obligación realizar visitas de seguimiento a su sitio de investigación para que todo lo anterior este debidamente consignado, en caso de no apegarse, este Comité tiene la autoridad de suspender temporal o definitivamente la investigación en curso, todo esto con la finalidad de resguardar el beneficio y seguridad de todo el personal y sujetos en investigación.

Atentamente.-
"Alere Flammam Veritatis"
Monterrey, Nuevo León 05 de Septiembre del 2018

DR. C. GUILLERMO ELIZONDO RIOJAS
Presidente del Comité de Investigación

SUB-DIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN



COMITÉ DE ÉTICA
COMITÉ DE INVESTIGACIÓN

Comité de Investigación

Av. Francisco I. Madero y Av. Gonzalitos s/n, Col. Mitras Centro, C.P. 64460, Monterrey, N.L. México
Teléfonos: 81 8329 4050, Ext. 2870 a 2874. Correo Electrónico: investigacionclinica@meduanl.com



CAPÍTULO X

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 1997 July; 20.
2. American Diabetes Association. Standards of medical care in Diabetes 2019. *Diabetes Care*. 2019; 42: S13-S193.
3. The American College of Obstetricians and Gynecologists. Gestational Diabetes Mellitus. *ACOG Practice Bulletin*. 2017; 130 no.1(2): e17-e31.
4. Secretaria de Salud. Diagnóstico y tratamiento de la Diabetes en el embarazo. 2016;: 1-69.
5. Hinojosa HMA, Hernández JA, Barrera ET, Gayosso MM. Prevalencia de diabetes mellitus gestacional en el Hospital Juárez de México. *Rev Hosp Jua Mex*. 2010; 77: 123-128.
6. Law K, Zhang H. The pathogenesis and pathophysiology of gestational diabetes mellitus: Deductions from a three part lonhitudinal metanolomics study in China. *Clin Chim Acta*. 2017;(4): 1-64.
7. Makki K. Adipose Tissue in Obesity-Related Inflammation and Insulin Resistance: Cekksm Cytokines, and Chemokines. *ISRN Inflammation*. 2013;(5): 1-12.
8. Velho G, Beilanne.Chantelot C, Timsit J. Heterogeniedad de MODY y conducta clínica. ¿Diferentes genes como guía de distintos enfoques? *Endocrinol Nutr*. 2004; 51: 22-30.
9. Law , Han , Zhang H. Unsaturated plasma phospholipids are consistently lower in the patiens diagnosed with diabetes mellitus throughout pregnancy. A longitudinal metabolomics study of Chinesepregnant women part 1. *International Journal of Clinical Chemistry and Diagnostic Laboratory Medicine*. 2016;(6).
10. Unluturk U, Erbas T. Diabetes and Tryptophan Metabolism. Tryptophan metabolism: Implications for Biological Processes, health and disease. Springer International Publishing. 2015;(7): 147-171.

11. Consenso Latinoamericano de Diabetes y Embarazo. Diabetes y Embarazo. Asociación latinoamericana de Diabetes. 2008.
12. Lowe , Metzger B, Dyer A, Lowe J, McCance D. Hyperglucemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) Study. Association of maternal A1C and glucose with pregnancy outcomes. Diabetes Care. 2012; 35(8): 574-580.
13. Abrao N, Aparecida de Mattos C, Machado M. Diabetes and pregnancy: analysis of pregnant women submitted to fetal echocardiography during a ten year period. einstein. 2008; 6: 42-50.
14. Shwartz R, Teramo K. Effects of Diabetic Pregnancy on the Fetus and Newborn. Seminars in Perinatology. 2000; 24(9): 120-135.
15. Lehtoranta L. Fetal Heart and Hemodynamics in Diabetic Pregnancy Turku: Turun yliopisto University of Turku; 2007.
16. Danglot-Banck C, Gomez M. Los hijos de madres diabéticas. Revista Mexicana de Pediatría. 2004; 71: 248-257.
17. Edelman A, Samueloff A. The Pathophysiology of the Fetus of the Diabetic Mother. Seminars in Perinatology. 2002; 26(11): 232-236.
18. Pedra S, Smallhorn J, Ryan G, Chitayat D. Fetal Cardiomyopathies. American Heart Association. 2002;; 585-591.
19. Palmeri , Ribeiro M, Sumoes M, Ferreira B, Silva J, dos Santos A. Prevalence of Hypertrophic cardiomyopathy in fetuses of mother with gestational diabetes before initiating treatment. Rev Bras Ginecol Obstet. 2016; 39(12): 9-13.
20. Stuart A, Amer-Wahlin I, Gudmundsson S, Marsal K. Ductus venosus blood flow velocity waveform in diabetic pregnancies. Ultrasound Obstet Gynecol. 2010; 36: 344-349.
21. Sanchez K, Oseguera L, Avalos J. Relación entre el nivel de hemoglobina glucosilada materna y cardiomiopatía hipertrófica fetal. Rev Med Inst Mex Seguro soc. 2016; 3: s260-9.
22. Elmekawi S, Mansour G, Elsafty M, Hassanin A, Laban M, Heba E. Prediction of Fetal Hypertrophic Cardiomyopathy in Diabetic Pregnancies compared with Postnatal Outcomes. Clinical Medicine Insights: Women's Health. 2015; 8(13): 39-43.

23. Tan AE, Norizah WM, Rahman HA, Aziz BA. Umbilical artery resistance index in diabetic pregnancies: The associations with fetal outcome and neonatal septal hypertrophic cardiomyopathy. *J. Obstet Gynecol Rev.* 2006; 31: 296-301.
24. Breitwieser JA, Meyer RA, Sperling MA, Tsung RC, Kaplan S. Cardiac septal hypertrophy in hyperinsulinemic infants. *The Journal of Pediatrics.* 1980;: 535-539.
25. Moradian , Tabib A, Ghasempour A, Alaei N, Akbarzadeh Z. Comparing Ventricular Function in Fetuses of Diabetic and Non Diabetic Mothers using tissue Doppler imaging. *Rev Cardiovasc med.* 2006; 5: ce31864.
26. Meyer-Wittkopf M, Simpson JM, Sharland GK. Incidence of congenital heart defects in fetus of diabetic mothers: a retrospective study of 326 cases. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 1996; 8: 8-10.
27. Hornberger L. Maternal Diabetes and the fetal heart. *Heart.* 2006; 92(14): 1019-1021.
28. Devore G, Falkensammer G, Sklansky M, Platts L. Spatio-temporal image correlation (STIC): new technology for evaluation of the fetal heart. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2003; 22: 380-387.
29. Rolo LC, Marcondes ML, Araujo EJ, Simioni Ch, Maccagnano Z, Fernandes AM. Curva de referencia del área del septo interventricular fetal por el método STIC: Estudio preliminar. *Arq Bras Cardiol.* 2011; 96: 386-392.
30. Luewan S, Yanase Y, Tongprasert F, Srisupundit K, Tongsong T. Fetal cardiac dimensions at 14-40 weeks gestation obtained using cardio- STIC-M. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2011; 37: 416-422.
31. Darahem G, De Souza M, Bello F, Martin W. Reference ranges of fetal cardiac biometric parameters using three-Dimensional ultrasound with spatiotemporal image correlation M mode and Their applicability in congenital heart disease. *Pediatr Cardiol.* 2016.
32. Clifford J, Medearis A, Xilliams J, Castro L, Hobel C, Wade M. Early third-trimester ultrasound screening in gestational diabetes to determine the risk of macrosomia and labor dystocia at term. HbA1 and GSP in relationship to glycemic control. 1987; 157: 703-708.
33. Bethune M, Bell R. Evaluation of the measurement of the fetal layer, interventricular septum and abdominal circumference percentile in the prediction of macrosomía in pregnancies affected by gestational diabetes. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2003; 22: 586-590.

34. Sovio U, Murphy H, Smith G. Accelerated Fetal Growth Prior to diagnosis of gestational diabetes mellitus: A prospective cohort study of nulliparous women. *Diabetes care*. 2016; 39: 982-987.
35. LEE B, Chul T, Joong H. Association between fetal abdominal circumference and birthweight in maternal hyperglycemia. *AOGS*. 2014; 93: 786-793.
36. Wolf MF, Peleg D, Stahl-Rosenzweig T. Isolated polyhydramnios in the thirds trimester: is a gestational diabetes evaluation of value? *Gynecol Endocrinol*. 2017;; 1-4.
37. Moore L. Amount of polyhydramnios attributable to diabetes may be less than previously reported. *World J Diabetes*. 2017; 8: 7-10.
38. Hadlock, FP; Deter, RL; Harrist, RB; Park , SK. Estimating fetal age: computer-assisted analysis of multiple fetal growth parameters. *Radiology*. 1984; 152: 497-501.
39. Hadlock FP, Harrist RB, Sharman RS, Deter RL, Park SK. Estimation of fetal weight with the use of head, body, and femur measurements-a prospective study. *Am J Obstet Gynecol*. 1985; 151: 333-337.
40. Hadlock FP, Harrist RB, Martínez-Poyer J. In Utero Analysis of Fetal Growth: A sonographic weight standard. *Radiology*. 1991; 181: 129-133.
41. Phelan J, Ahn M, Smith C, Rutherford S, Anderson E. Amniotic fluid index measurements during pregnancy. *J Reprod Med*. 1987; 32: 601-604.
42. DeVore G. Assessing fetal cardiac ventricular function. *Seminars in fetal and neonatal medicine*. 2005; 10: 515-541.
43. Peralta M. Estudios para determinar prevalencia. *Dermatología Rev Mex*. 2005; 49: 91-3.
44. Díaz D. Diagnóstico prenatal de miocardiopatía hipertrófica septal en hijos de madres diabeticas a través de estudio ecocardiográfico fetal y su relación con los valores de Hemoglobina glicosilada materna. *Rev Guatem Cardiol*. 2013; 12-14: 23.

CAPÍTULO XI

RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO

Yadira Hillem Gastelum Delgado

Candidato para el Grado de

Subespecialista en Medicina Materno Fetal

Tesis: PREVALENCIA DE HIPERTRÓFIA DEL SEPTUM INTERVENTRICULAR EN FETOS DE MADRES CON DIABETES GESTACIONAL ANTES DE INICIAR TRATAMIENTO

Campo de Estudio: Ciencias de la Salud

Datos Personales: Nacida en Chihuahua, Chihuahua, México el 18 de Septiembre de 1987, hija de José Manuel Gastelum Sánchez y Cruz Elia Delgado Luján.

Educación; Egresada de la Universidad Autónoma de Chihuahua, grado obtenido Médico Cirujano y Partero en 2012.

Egresada de la Universidad Autónoma de Coahuila, grado obtenido Especialista en Ginecología y Obstetricia en 2017.

Certificada por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia en 2017

ABSTRACT

BACKGROUND. The hypertrophic cardiomyopathy represents one of the complications in fetuses of Gestational Diabetes, secondary to increased levels of insulin, with mitogenic and anabolic effect in organs like heart. It contribute to adverse fetal outcomes, even intrauterine death secondary to heart failure. Studies report a prevalence of hypertrophic cardiomyopathy of 10-70%.

OBJETIVE. Determinate the prevalence of hypertrophy of the interventricular septum in fetuses of gestational diabetes mothers before beginning treatment. Also determinate the prevalence of fetal abdominal circumference more than 75th percentile, estimated fetal weight more than 90, and polyhydramnios.

MATERIAL Y MÉTODOS. An observational, cross-sectional, prospective and descriptive. The subjects were 138 fetuses of mothers with gestational diabetes with recent diagnosis, with single pregnancy between 24 and 34.6 weeks and no other comorbidities. Measure of the thickness ventricular walls and interventricular septum was made.

RESULTS. We includes 138 patients, with a total of 4 eliminated due difficult visualization. Middle age was 26 years. 48.78% of the mothers were different type of obesity. A prevalence of 6.5, 24.6 y 4.3, was found to fetal growth more than percentile 90, abdominal circumference more than 75, and polyhydramnios. The hypertrophy of ventricular walls is more frequent at left side (61.1%) Only one of ultrasound parameters: abdominal circumference more than 75th percentile, found relation with hypertrophy interventricular septum.

CONCLUSION. The prevalence of hypertrophy of the septum interventricular in fetuses of gestational diabetes mothers before beginning treatment was of 68.1%.

KEY WORDS. Hypertrophy of the septum interventricular