

Frecuencia de miocardiopatía en neonatos de mujeres diabéticas

J Horacio Ugalde-Fernández,* Héctor Valdés-Garza,* María Inés Urtiaga-Silva,*

RESUMEN

Objetivo. Conocer la morbilidad y mortalidad neonatal en hijos de madres diabéticas (HMD) la incidencia de miocardiopatía y la evolución de ésta durante los primeros 6 meses de vida extrauterina (VEU).

Material y métodos. Se estudiaron prospectivamente 29 neonatos HMD en los que se registró su condición cardiorespiratoria, la presencia de malformaciones congénitas así como la determinación de bioquímica de algunas constantes, durante las primeras 48 h de VEU. Se les practicó también electrocardiograma, al nacer, y ecocardiografía tipo Doppler: al nacimiento, a los tres y a los seis meses, evaluando: grosor del septum interventricular, grosor de la pared posterior del ventrículo izquierdo y trácto de salida del ventrículo izquierdo.

Resultados. Sólo cuatro HMD presentaron manifestaciones de insuficiencia respiratoria: dos por enfermedad de membrana hialina y dos por retención de líquido pulmonar. Un paciente presentó insuficiencia cardíaca por taquicardia supraventricular; 18 (0.62) tuvieron hipoglucemia, 12 (0.41) hipomagnesemia, 8 (0.28) hiperbilirrubinemia, 5 (0.17) hipocalcemia y 3 (0.10) policitemia. En 15 (0.52) se detectó miocardiopatía global y en 2 (0.06) miocardiopatía apical sin obstrucción, la cual se resolvió espontáneamente antes de los seis meses de vida. Sólo un paciente presentó paladar hendido, y otro, polidactilia e hipospadía. No hubo defunciones.

Conclusiones. Los trastornos metabólicos y la miocardiopatía hipertrófica son aspectos frecuentes de la morbilidad en HMD, por lo que se debe efectuar una evaluación integral seriada en este grupo de neonatos.

Palabras clave: Madre diabética, recién nacido, miocardiopatía hipertrófica, diabetes.

La diabetes es un reto para la homeostasis de un enfermo pero éste suele ser mayor en la mujer embarazada y en el producto de la gestación.¹ En Estados Unidos de Norteamérica el 0.2 a 0.3% de embarazos se complican por la diabetes

SUMMARY

Objective. To determine neonatal morbimortality in infants of diabetic mother (IDM) and to determine the incidence and evolution of diabetic cardiomyopathy in the first six months of extrauterine life.

Material and methods. Twenty nine IDM were studied prospectively evaluating the cardiorespiratory status and the presence of congenital malformations. All were studied with serum levels of glucose, calcium, magnesium and bilirubin, furthermore central venous hematocrit in first 48 h of life, a soon as, electrocardiogram and Doppler echocardiography at birth, three and six months of life. Three criterion were examined: ventricular septal thickness, left ventricular posterior wale size and left ventricle out flow.

Results. Four patients had respiratory failure: two with respiratory distress syndrome and two with tachypnea of the newborn. One patient had cardiac failure with supraventricular tachycardia. Eighteen (0.62) patients had hypoglycemia, 12 (0.41) hypomagnesemia, eight (0.28) hyperbilirubinemia, five (0.17) hypocalcemia and three (0.10) polycitemia. Fifteen (0.52) presented total cardiomyopathy and two (0.06) apical cardiomyopathy with no obstruction. All improving of this condition in the six months of life. There was not mortality.

Conclusion. The metabolic disturbance and the diabetic cardiomyopathy, are frequent in the morbidity of IDM. We suggest a complete evaluation in this group of newborn.

Key words: Infant of diabetic mother, newborn, diabetic cardiomyopathy, diabetes.

preexistente) y de 1 a 15% por la diabetes gestacional.^{2,3} A pesar del control estricto de la embarazada, la frecuencia de morbilidad neonatal y de miocardiopatía hipertrófica no se modifica.^{4,5} Algunos problemas clínicos que se encuentran en los hijos de las madres diabéticas (HMD), son: macrosomía, hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, prematurez, síndrome de dificultad respiratoria, malformaciones congénitas y miocardiopatía diabética hipertrófica.⁶ Respecto a esta última es común observar la hipertrofia sep-

* Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado (ISSSTE); Hospital Regional de Monterrey.

tal y la disminución de la cavidad del ventrículo izquierdo, así como la obstrucción del flujo de salida de dicha cámara, por lo que es razonable pensar que el HMD pudiera presentar datos de insuficiencia cardiaca. Generalmente esta anomalía estructural desaparece de manera espontánea, en un lapso de dos a 3 meses.⁷⁻⁹

El presente estudio tuvo como objetivos: 1) Conocer la frecuencia de la morbilidad y la mortalidad neonatal en HMD y 2) Determinar la presencia en los HMD de miocardiopatía diabética y la evolución de estos niños en los primeros seis meses de la vida extrauterina (VEU).

MATERIAL Y MÉTODOS

En este estudio, prospectivo, descriptivo y abierto, se incluyeron 29 HMD que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital Regional del ISSSTE de Monterrey, en el periodo comprendido de noviembre de 1994 a diciembre de 1996. Se incluyeron los recién nacidos de madre diabética, tanto pregestacional como gestacional, que contaran cuando menos con un estudio ecocardiográfico, al nacer o a los tres y seis meses de VEU; se excluyeron los que presentaran datos evidentes de cromosomopatías. Clínicamente se trató de identificar la insuficiencia respiratoria (quejido, aleteo nasal y frecuencia respiratoria > 60 por min y si requirieron oxigenoterapia para mantener PaO₂ > 50 torr)⁷ e insuficiencia cardíaca (frecuencia cardíaca > 160 por min., hepatomegalia y ritmo de galope).

A todos los HMD se les practicaron los siguientes estudios: Dextrostix (Lab. Bayer, Ames, México) al nacimiento, una, tres, seis, 12, 24, 36 y 48 h de VEU, obteniendo la sangre por punción del talón. Se midió también, en sangre: glucosa y bilirrubinas, con el aparato CCX de Abbott; calcio y magnesio, con el aparato Synchron CX3 de Beckman; hematocrito venoso central, con el instrumento STKS de Coulter, al nacimiento, 24 y 48 h de VEU. Se definió la hipoglucemia cuando los valores de glucosa fueron menores de 39 mg/dL (2,2 mmol/L),¹⁰ antes o durante la administración de solución glucosada intravenosa. La hipocalcemia se definió con valores < 7 mg/dL (1.9 mmol/L);⁶ la hipomagnesemia con valor < 1.5 mg/dL (0.7 mmol/L);⁶ la hiperbilirrubinemia indirecta con valor > 13 mg/dL (22 micromol/L),¹¹ y la policitemia, con hematocrito venoso central > 65%.¹² Además se les tomó radiografía de tórax en su primer día de vida y electrocardiograma, con aparato modelo Mak #1, en todos, durante las primeras 24 h de VEU, así como un ecocardiograma con instrumento ultrasónico, marca Toshiba (Doppler), con transductor de 7 MHz. Todos los ecocardiogramas fueron practicados por el mismo autor (HVG) y los criterios examinados para determinar la miocardiopatía hipertrófica fueron: 1) engrosamiento septal ventricular absoluto

Cuadro 1. Características generales de las 29 madres diabéticas y de los neonatos estudiados.

	n	Proporción
Madres diabéticas	29	1.00
Tipo de diabetes		
Gestacional	19	0.66
Pregestacional	10	0.34
Tx * durante la gestación		
Insulina	15	0.52
Dieta	14	0.48
Clasificación de White		
A	19	0.66
B	5	0.17
C	5	0.17
Abortos previos	10	0.35
Neonatos	29	1.00
Vía de nacimiento		
Abdominal	27	0.93
Vaginal	2	0.07
Apgar a los 5 minutos		
8-10	28	0.97
4-7	1	0.03
Edad gestacional (semanas)		
34-36	8	0.28
37-39	4	0.14
40-42	17	0.58
Sexo		
Masculino	18	0.62
Femenino	11	0.38
Trofismo		
Hipotrófico	1	0.03
Eutrófico	12	0.41
Hipertrófico	16	0.56

*Tratamiento.

to relacionado al peso corporal (S/P expresado como mm/kg) y 2) el cociente del grosor septal ventricular con engrosamiento de pared posterior de ventrículo izquierdo.⁵

Los estudios ecocardiográficos mostraron que la determinación del tamaño de la pared posterior del ventrículo izquierdo y del septum ventricular fueron suficientes para diagnosticar cardiomiopatía.⁵ En términos generales, la hipertrofia septal fue definida como un engrosamiento septal de más de 5 mm;⁹ la hipertrofia de la pared posterior del ventrículo izquierdo fue diagnosticada con valores mayores de 4 mm.^{5,9} Se evaluó también el gradiente de la vía de salida del ventrículo izquierdo, para así complementar el estudio hemodinámico.

RESULTADOS

Las madres tuvieron una edad promedio de 31 ± 3.5 años, quedando la mayoría en la etapa A de la clasificación de

White (*Cuadro 1*).¹³ En relación a las características generales de los neonatos casi el total fueron obtenidos por cesárea, no presentaron asfixia perinatal y predominaron los neonatos hipertróficos (*Cuadro 1*) (12 con peso > 4,000 g) siendo en promedio de 3,900 g con un intervalo de 2,500 g a 4,800 g.

Las alteraciones metabólicas más comunes fueron la hipoglucemia y la hipomagnesemia (*Cuadro 2*), mientras que las alteraciones cardíacas más frecuentes fueron: miocardiopatía hipertrófica en 17 casos (0.58), siendo total en 15 pacientes (0.52) y apical en 2 (0.06) (*Cuadro 3*), todos asintomáticos, con excepción de un caso con miocardiopatía total, que cursó con taquicardia supraventricular por lo que ameritó propranolol endovenoso con buenos resultados; el foramen oval permeable fue observado en seis casos. De los 17 HMD con miocardiopatía hipertrófica y con un grosor aumentado del septum interventricular y de la pared posterior del ventrículo izquierdo, solamente tres permanecieron sin cambios en la ecocardiografía a los tres meses de VEU; ninguno paciente presentó engrosamiento a los seis meses de VEU (*Cuadro 4*).

Se presentaron cuatro neonatos con insuficiencia respiratoria: dos por enfermedad de membrana hialina que ameritaron ventilación mecánica y surfactante, y dos con retención de líquido pulmonar, que fueron tratados con

Cuadro 2. Alteraciones metabólicas en hijos de madre diabética.

	n	Proporción
Hipoglucemia	18	0.62
Hipomagnesemia	12	0.41
Hiperbilirrubinemia	8	0.28
Hipocalcemia	5	0.17
Policitemia	3	0.10

Cuadro 3. Observaciones ecocardiográficas y arritmias en hijos de madre diabética.

	n	Proporción
Miocardiopatía hipertrófica	17	0.58
Apical	2	0.06
Total	15	0.52
FOP*	6	0.20
PVM**	1	0.03
PCA***	1	0.03
TSV****	1	0.03

* Foramen oval permeable

** Prolapso de la válvula mitral

*** Persistencia del conducto arterioso

**** Taquicardia supraventricular

Cuadro 4. Grosor ecocardiográfico del septum interventricular (SI) * y de la pared posterior del ventrículo izquierdo (PPVI)**

Grosor (mm)	Al nacer SI PPVI (n)	3 meses SI PPVI (n)	6 meses SI PPVI (n)
2	2 2	— —	— —
3	4 4	2 4	— —
4	3 6	5 10	2 3
5	3 6	7 2	1 —
6	4 8	3 1	— —
7	10 1	— —	— —
8	2 1	— —	— —
9	0 1	— —	— —
10	0 —	— —	— —
11	0 —	— —	— —
12	1 —	— —	— —
Total	17 17	3 3	0 0

* Un valor ecocardiográfico mayor de 5 mm del septum interventricular fue compatible con diagnóstico de miocardiopatía diabética.

** Un valor ecocardiográfico mayor de 4 mm de la pared posterior del ventrículo izquierdo (PPVI) fue compatible con diagnóstico de miocardiopatía diabética.

(n) Número de pacientes.

oxigenoterapia. En relación a malformaciones congénitas, sólo un paciente presentó paladar hendido y uno más polidactilia con hipospadias. No hubo defunciones.

DISCUSIÓN

En este estudio se encontró cierta asociación de la diabetes gestacional en la madre con algunos problemas clínicos en los HMD. De acuerdo a otras publicaciones,^{1,14,15} puede haber algunas alteraciones neonatales en la diabetes gestacional y pregestacional, señalando que ésta última favorece una mayor morbilidad.^{16,17} También se informa que la mayoría de los recién nacidos se obtuvieron por cesárea, lo cual permitió disminuir la posibilidad de trauma obstétrico, debido a que la macrosomía favorece la distocia de los hombros y las lesiones del esqueleto y nervios;¹⁶ esto no aconteció en los pacientes. Cabe mencionar que también se previno, en gran parte, la asfixia perinatal al ser obtenidos por esta vía, como lo sugieren Cordero y Landon,⁶ sobre todo por que 12 HMD presentaron un peso mayor de 4,000 g. Como lo mencionan otros investigadores,^{7,18} se ha definido la macrosomía cuando el peso es de 4,000 g o más, o sí el peso está por arriba de la percentil 90 para la edad de gestación; es conveniente recordar que la macrosomía se debe al mayor volumen de las vísceras, por el incremento no sólo en

el número de células sino también en el tamaño de ellas, todo esto debido a hiperglucemia y la hiperaminoacidemia fetal que causan hiperinsulinismo fetal.^{19,20}

De las alteraciones metabólicas observadas sobresalió la hipoglucemia, que a diferencia de lo informado por otros autores⁶ que reportan 20%, en el presente estudio fue de 62%. Los mecanismos de hipoglucemia en HMD están relacionados a la hiperglucemia materna, la que predispone a hipertrofia e hiperplasia de células B pancreáticas favoreciendo la hiperinsulinemia del producto;^{19,21} también se ha encontrado un incremento de los niveles de péptido C e insulina libre en la sangre del cordón, en niños de madres que recibieron glucosa endovenosa.^{22,23}

En relación a la miocardiopatía hipertrófica del HDM, ésta resulta de la estimulación prolongada de la insulina sobre las células miocárdicas, en que favorece un aumento en el número de núcleos y células así como la hipertrofia de las mismas, sin que haya evidencia histológica de desorganización de las estructuras celulares.^{7,8} Esta miocardiopatía ha sido documentada por angiografía,²⁴ ecocardiografía²⁵⁻²⁷ y examen *postmortem*²⁸ y su frecuencia no está bien determinada, como sucede con algunos informes que señalan una frecuencia de 84%,²⁹ mientras que otros encuentran 33%²⁶ y 35%.⁵ Desde el punto de vista clínico, puede manifestarse con insuficiencia cardíaca y/o arritmia,⁷ lo que aconteció en uno de los pacientes en estudio; por otra parte, se menciona que evoluciona a la resolución espontánea dentro de los 3 a 6 meses de edad.⁹ Como ya se mencionó los HMD estudiados con miocardiopatía hipertrófica en la presente serie, fue en 17 pacientes (58%) recuperándose de este trastorno a los 6 meses de edad sin dejar secuelas.

En cuanto a la insuficiencia respiratoria neonatal por enfermedad de membrana hialina se observó en dos casos (6%), lo que indica una incidencia baja de este trastorno; se ha descrito que la hiperglucemia e hiperinsulinemia fetal favorecen el retraso de la maduración pulmonar en los HMD, debido a que la insulina inhibe la estimulación de la citidil-transferasa de fosfato de colina, enzima que interviene en la transformación del ácido fosfatídico a fosfatidilglicerol.⁶ Así mismo la insulina inhibe la acumulación de proteína A, RNAm y la proteína B asociada a surfactante.⁷

Cabe concluir en este estudio, que los trastornos metabólicos y la miocardiopatía hipertrófica, y en menor grado la dificultad respiratoria, son factores que seguramente aumentan la morbilidad del HMD, por lo cual es aconsejable efectuar una evaluación integral, seriada, de estos niños desde su nacimiento para tratar oportunamente sus complicaciones y evitar secuelas a corto y largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gabb SG. Embarazo de la diabética. *Clin Perinatol* 1993; 20: 511-36.
2. Deoyari AK, Kabra SK, Paul VK. Perinatal outcome of infants born of diabetic mothers. *Indian J Pediatr* 1991; 40: 74-8.
3. Hod M, Diamant YZ. The offspring of diabetic mother-short-and-long-range implications. *Isr J Med Sci* 1992; 28: 81-6.
4. Hod M, Merlob P, Friedman S. Gestational diabetes mellitus. A survey of perinatal complications in the 1980s. *Diabetes* 1991; 40: 74-8.
5. Sheehan PQ, Rowland TW, Shah BL, Mc Gravy VJ, Reiter EO. Maternal diabetic control and hypertrophyc cardiomyopathy in infants of diabetic mothers. *Clin Pediatr* 1986; 25: 266-70.
6. Cordero L, Landon MB. El lactante de la diabética. *Clin Perinatol* 1993; 20: 635-47.
7. Reller MD, Tsang RC, Meyer RA, Braun CP. Relationship of prospective diabetes control in pregnancy to neonatal cardiorespiratory function. *J Pediatrics* 1985; 106: 86-90.
8. Cooper MJ, Enderlein MA, Tarnoff H, Roge CL. Asymmetric septal hypertrophy in infants of diabetic mothers. *AJDC* 1992; 146: 226-9.
9. Breitweser JA, Meyer RA, Sperling MA, Tsang RC, Kaplan S. Cardiac septal hypertrophy in hyperinsulinemic infants. *J Pediatr* 1980; 96: 535-9.
10. Cornblath M, Schwartz R. *Disorder of carbohydrate in infancy*. Philadelphia: WB Saunders 1976; 134.
11. Maisels MJ, Gifford K, Antle CE, Leib GR. Jaundice in the healthy newborns infant. A new approach to an old problem. *Pediatrics* 1988; 81: 505-11.
12. Black VD, Lubchenco LD, Luckey DW. Developmental and neurologic sequelas of neonatal hyperviscosity syndrome. *Pediatrics* 1982; 69: 426-31.
13. White P. Pregnancy complicating diabetic. *Am J Med* 1949; 7: 609-16.
14. Landon MB, Gabbe SG. Antepartum fetal surveillance in gestational diabetes mellitus. *Diabetes* 1985; 34: 50-4.
15. Reece A, Homko CJ, Ying-King, Witnitzer A. Mezclas energéticas metabólicas y embriopatía por diabetes. *Clin Perinatol* 1993; 20: 521-5.
16. Ballard JL, Rosem B, Khoury JC, Miodovnik M. Diabetic fetal macrosomia: Significance of disproportionate growth. *J Pediatr* 1992; 122: 115-9.
17. Landon MB, Gabbe SG. Vigilancia fetal en el embarazo complicado por diabetes sacárica. *Clin Perinatol* 1993; 20: 551-60.
18. Neiger R. Fetal macrosomia in the diabetic patient. *Clin Obstet Gynecol* 1992; 35: 138-50.
19. Pedersen M. Weight and length at birth of infants of diabetic mothers. *Acta Endocrinol* 1954; 16: 330-42.
20. Freinkel N. Banting lecture 1980, of pregnancy and progeny. *Diabetes* 1980; 29: 1023-35.
21. Kalkhoff RK. Impact of maternal fuels and nutritional state on fetal growth and insulin-treated diabetic mothers. *J Clin Endocrinol Metab* 1978; 46: 61-8.
22. Phelps RL, Freinkel N, Rubenstein AH. Carbohydrate metabolism in pregnancy and plasma C-peptide during intravenous glucose tolerance in neonates from normal and insulin-treated diabetic mothers. *J Clin Endocrinol Metab* 1978; 46: 61-8.
23. Sosenko IR, Kitzmiller JL, Loo SW. The infant of the diabetic mother: correlation of increased cord C-peptide levels with macrosomia and hypoglycemia. *N Engl J Med* 1979; 301: 859-62.
24. Way GL, Wolfe RR Eshaghpour E. The natural history of hypertrophic cardiomyopathy in infants of diabetic mothers. *J Pediatr* 1979; 95: 1020-5.

25. Gutgesell HP, Mullins CE, Gillette PC. Transient hypertrophic subaortic stenosis in infants of diabetic mothers. *J Pediatr* 1976; 89: 120-5.
26. Marin-García J, Coury DL, Antheny CL. Echocardiographic findings in infants of diabetic mothers. *Clin Res* 1979; 1: 172.
27. Lendrum B, Phildes RS, Serratto M. The spectrum of myocardial abnormality in infants of diabetic mothers. *Ped Cord* 1979; 1: 172.
28. Gutgesell HP, Speer ME, Rosenberg HS. Characterization of the cardiomyopathy in infants of diabetic mothers. *Circulation* 1980; 61: 441-9.
29. Mace S, Hirschfeld SS, Riggs T. Echocardiographic abnormalities in infants of diabetic mothers. *J Pediatr* 1979; 95: 1013-9.

Correspondencia:

Dr. J. Horacio Ugalde Fernández
Unidad de Cuidados intensivos Neonatales,
Hospital Regional del ISSSTE, Monterrey.
Av. López Mateos y Calle Sexta
Col. Burócratas Federales
C.P. 64350, Monterrey, Nuevo León México

Punto de vista de un equipo quirúrgico sobre la extracción de cuerpos extraños esofágicos utilizando un catéter balón de Foley.

La presente comunicación de S.E. Morrow y cols. revisa la experiencia de un grupo quirúrgico «experimentando en la extracción de cuerpos extraños con todos los métodos al uso». Los autores repasan su experiencia después de 7 años de extracción con este tipo de catéter balón bajo control radioscópico. Realizaron la extracción por este método en 173 niños en casos de cuerpos extraños esofágicos blandos. La intervención resultó un éxito en 148, en 15 el cuerpo extraño permaneció en el esófago y tuvo que ser extraído consecuentemente por esofagoscopia, y en 12 pasó al estómago y se observó su desplazamiento sin problemas.

Los autores concluyen que la extracción con el catéter balón de Foley es una alternativa segura y eficaz a la esofagoscopia rígida para la extracción selectiva de cuerpos extraños esofágicos. Incluso no han encontrado ningún tipo de complicación cuando la extracción por este método se ha hecho con un cuerpo extraño que llevaba unos 7 días alojado en el esófago. (S. Morrow y cols., *J Pediat Surg* 1998; 33: 266-270).

Tomado de *MTA-Pediatria*, Vol. XIX, N°. 7 1998.