UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTAD DE MEDICINA

Trabajo de investigación para obtener el diploma en la especialidad de pediatría

Correlación de niveles de hemoglobina glucosilada materna para predecir hipertrofia del tabique intraventricular en recién nacidos hijos de madre con diabetes en el Hospital de la Niñez y la Mujer "Dr. Alberto López Hermosa"

Isamar Esperanza Leal García de León

DIRECTOR CLÍNICO

Dr. Daniel Ramírez Bouchan

Cardiólogo pediatra

DIRECTOR METODOLÓGICO

Dr. Andreu Comas García.

Médico cirujano.

Maestro en ciencias de la salud. Doctor en ciencias

Octubre 2026

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTAD DE MEDICINA

Trabajo de investigación para obtener el diploma en la especialidad de pediatría

Correlación de niveles de hemoglobina glucosilada materna para predecir hipertrofia del tabique intraventricular en recién nacidos hijos de madre con diabetes en el Hospital de la Niñez y la Mujer "Dr. Alberto López Hermosa"

Isamar Esperanza Leal García de León

No. de CVU del CONACYT: 2196135

Identificador de ORCID: 0009-0003-3678-6682

DIRECTOR CLÍNICO

Dr. Daniel Ramírez Bouchan

Cardiólogo pediatra

No. de CVU del CONACYT 251023

Identificador de ORCID 0000-0001-7513-9283

DIRECTOR METODOLÓGICO

Dr. Andreu Comas García.

Médico cirujano. Maestro en ciencias de la salud. Doctor en ciencias

No. de CVU del CONACYT 302961

Identificador de ORCID 000-0002-2368-1529

SINODALES

Dra. Ana Jocelyn Carmona Vargas
Profesora de la especialidad en Pediatría.
Subespecialista en Infectología pediátrica. Presidenta _____

Dr. José Pablo Ura Hernández
Profesor de la especialidad en Pediatría.
Médico Pediatra. Sinodal _____

Dr. Marco Vinicio Montejano Reynaga
Profesor de la especialidad en Pediatría.
Médico Pediatra. Sinodal _____

Dr. Salvador Espinosa Griesse
Coordinador de la especialidad en Pediatría.
Médico Pediatra. Sinodal suplente _____

Correlación de niveles de hemoglobina glucosilada materna para predecir hipertrofia del tabique intraventricular en recién nacidos hijos de madre con diabetes en el Hospital de la Niñez y la Mujer "Dr. Alberto López Hermosa © 2026 por Isamar Esperanza Leal García de León tiene licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-SinDerivadas 4.0 Internacional

Octubre 2026

Resumen

Introducción: La diabetes en la madre está asociada a alteraciones en el desarrollo cardiovascular tanto fetal como neonatal, como la hipertrofia del tabique interventricular. La exposición del feto a niveles elevados de glucosa materna podría inducir modificaciones en el crecimiento y la estructura cardíaco. La hemoglobina glucosilada (HbA1c) es un parámetro del control glucémico materno y podría estar asociado al grosor del tabique interventricular neonatal.

Objetivo: Evaluar la asociación entre los niveles maternos de hemoglobina glucosilada en el tercer trimestre del embarazo y el grosor del tabique interventricular en los recién nacidos hijos de madres con diabetes.

Material y métodos: Se incluyeron 45 recién nacidos de madres con diabetes, atendidos en el Hospital del Niño y la Mujer “Dr. Alberto López Hermosa” de San Luis Potosí, S.L.P entre el Enero 2025 a Junio 2026.

. Así, en este estudio se recogieron datos clínicos de las madres, clínicas de los recién nacidos y de la HbA1c de las mujeres, así como mediciones ecocardiográficas del grosor del tabique interventricular de los recién nacidos. Se compararon las características clínicas de los recién nacidos con hipertrofia del tabique interventricular y de los recién nacidos sin hipertrofia. Además, se estudió la relación entre la HbA1c de las mujeres y el grosor del tabique interventricular mediante el coeficiente de correlación de Spearman.

Resultados: De los 45 recién nacidos que se incluyeron en el estudio, 14 (31.1 %) mostraron hipertrofia del tabique interventricular. La mediana de HbA1c de las mujeres fue

significativamente mayor en el grupo con hipertrofia que en el grupo sin hipertrofia (7.1 % frente a 6.0 %; p = 0.002). Del mismo modo, el mal control glucémico también fue más frecuente en el grupo con hipertrofia (85.7 % frente a 45.2 %; p = 0.026). Los recién nacidos con hipertrofia presentaron mayor peso al nacer, mayor perímetro cefálico y menor fracción de eyección, así como también mayor frecuencia de hipoglucemia y síndrome de dificultad respiratoria. Se evidenció correlación positiva y estadísticamente significativa entre la HbA1c de las mujeres y el grosor del tabique interventricular (rho = 0.309; p = 0.039).

Conclusiones: En la población estudiada, los niveles elevados de HbA1c de las mujeres durante el tercer trimestre de la gestación se asociaron con un mayor grosor del tabique interventricular del recién nacido. Estos resultados subrayan la importancia de un buen control glucémico durante la gestación, así como de la evaluación clínica y cardiovascular de los recién nacidos de las mujeres con diabetes.

Palabras clave:

Diabetes materna, hemoglobina glucosilada, hipertrofia del tabique interventricular, recién nacido, ecocardiografía neonatal, función ventricular, control glucémico, hijos de madres diabéticas, grosor del tabique interventricular, complicaciones cardíacas fetales.

Contenido

Resumen 1
Palabras clave 2
Índice de tablas 4
Lista de símbolos, nomenclaturas, abreviaturas y definiciones 5
Reconocimientos y dedicatorias 6
Antecedentes 9
Clasificación y diagnóstico de la diabetes 12
Diabetes gestacional 12
Efectos de la diabetes gestacional sobre el feto 13
Efectos cardiovasculares en el feto 14
Hipertrofia cardíaca en neonatos de madres diabéticas 18
Criterios ecocardiográficos 19
Justificación 22
Preguntas de investigación 24
Hipótesis 24
Objetivo 24
Objetivo general 24
Objetivos específicos 24
Objetivos secundarios 25
Metodología 25
Diseño del estudio 26
Observacional, transversal, analítico y prolectivo 26
Lugar de realización 26
Universo de estudio 26
Criterios de inclusión 26
Criterios de exclusión 26
Criterios de eliminación 26
Técnica de muestreo 27
Operacionalización de variables 27
Procedimiento 27

Tamaño de la muestra 28
Factibilidad 29
Análisis estadístico 29
Consideraciones éticas 30
Declaración de no conflicto de intereses 31
Resultados 31
Discusión 36
Limitaciones y/o nuevas perspectivas de investigación 41
Conclusión 42
Bibliografía 43
Anexos 47

Índice de tablas

Lista de símbolos y nomenclaturas… 5
Operalizacion de variables… 27
Tabla 1. Datos sociodemográficos y clínicos de las madres al momento del nacimiento de los sujetos de estudio 32
Tabla 2. Datos sociodemográficos y clínicos de la población estudiada 35
Instrumento de captura 1 50
Instrumento de captura 2 51

Lista de símbolos, nomenclaturas, abreviaturas y definiciones.

A continuación, se presenta una lista de símbolos, abreviaturas, nomenclaturas y definiciones relevantes para el estudio:

Símbolo/ Abreviatura	Nomenclatura/Definición	Contexto
HbA1c	Hemoglobina Glucosilada	Indica el promedio de glucemia en los últimos 2-3 meses. Usada para valorar el control glucémico materno.
IDM	Infantes de Madres Diabéticas (Hijos de Madres Diabéticas)	Recién nacidos cuyas madres padecieron diabetes (Tipo 1, Tipo 2 o Gestacional) durante el embarazo.
HTIV	Hipertrofia del Tabique Interventricular	Engrosamiento anormal del tabique que divide los ventrículos del corazón, una complicación cardíaca neonatal asociada a la diabetes materna.
DM	Diabetes Mellitus	Enfermedad metabólica caracterizada por hiperglucemia.
DM1	Diabetes Tipo 1	Diabetes que requiere insulina desde el inicio (generalmente).
DM2	Diabetes Tipo 2	Diabetes asociada a resistencia a la insulina.
DMG	Diabetes Mellitus Gestacional	Diabetes diagnosticada por primera vez durante el embarazo.
UCIN	Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales	Área hospitalaria de manejo especializado para recién nacidos enfermos o prematuros.
n	Número de casos	Se utiliza en la descripción de las características de la muestra (Casos y Controles).
SGA	Small for Gestational Age	Pequeño para la edad gestacional.
AGA	Appropriate for Gestational Age	Apropiado para la edad gestacional.
LGA	Large for Gestational Age	Grande para la edad gestacional.
PBEG	Peso Bajo para la Edad Gestacional	Clasificación de peso del neonato.
PAEG	Peso Apropiado para la Edad Gestacional	Clasificación de peso del neonato.
PEEG	Peso Elevado para la Edad Gestacional	Clasificación de peso del neonato.
Población	Neonatos nacidos en el Hospital del Niño y la Mujer “Dr. Alberto López Hermosa”.	Contexto geográfico y hospitalario del estudio.

Reconocimientos y dedicatorias

A quienes han sido mi refugio, mi fuerza y mi inspiración a lo largo de este camino.

A mis padres:

Por representar mis raíces, mis alas y el amor más inmenso que existe. Por enseñarme, con su ejemplo, que las cosas que de verdad importan requieren esfuerzo, pero, ante todo, requieren paciencia y perseverancia.

Por cada sacrificio que hicieron en silencio, por cada palabra de ánimo y por creer en mí en aquellos momentos en los que yo misma llegué a dudar de mis capacidades. Por darme una infancia llena de amor; por enseñarme a soñar en grande y, por encima de todo, por darme la certeza de que sin importar a que lugar me llevaran mis sueños, siempre tendría un hogar a donde volver. Si hoy me encuentro aquí, es porque ustedes me enseñaron a no rendirme. Ojalá pudiera devolverles una parte, aunque fuera mínima, de todo lo que han hecho por mí.

Ésta no es solamente una meta mía, es el resultado de su amor, de sus enseñanzas, de todo el esfuerzo que hicieron para que yo pudiera cumplir mis sueños. Todo lo bueno que existe en mí nació gracias a ustedes.

A mi hermano Benjamin:

Por haber sido mi cómplice durante todos estos años lejos de casa, en una ciudad que al principio era extraña y que, poco a poco, se ha convertido en parte de nuestra historia.

Gracias por tu apoyo incondicional, y por haber estado siempre a mi lado, gracias por siempre encontrar la manera de hacerme reír y distraerme incluso en los peores días. Por hacer que la distancia de nuestro hogar fuera un poquito menos pesada, por recordarme con tu compañía que nunca estuve sola.

Qué suerte haber compartido no solo nuestra infancia, sino también esta otra época de nuestras vidas. Gracias por ser mi hermano mayor, mi cómplice y un pedacito de casa entre tantos cambios.

A mi esposo:

Rodolfo, llegaste a mi vida para recordarme que los sueños son más bonitos si tenemos con quien compartirlos.

Gracias por caminar a mi lado todos estos años, por tu paciencia ante mis ausencias, por comprender mis días de cansancio, por abrazarme cuando las palabras ya no eran suficientes; gracias por escucharme cuando te contaba mis preocupaciones, por secar mis lágrimas, por celebrar mis triunfos como si fueran tuyos y por recordarme, en los días en que sentía que ya no podía más, lo mucho que había avanzado. Has conocido mis días de mayor ilusión, pero también aquellos en los que el agotamiento, el miedo y la incertidumbre parecían ganar. Y, aun así, elegiste quedarte, acompañarme y creer en mí. Hoy cierro una etapa que me exigió tanto, pero tengo la fortuna de hacerlo a tu lado, mientras comenzamos a escribir nuestra propia historia como familia.

Gracias por ser mi paz en medio del caos, mi compañero de vida y mi amor bonito.

A mi Lobita:

A mi pequeña compañera de cuatro patitas, que sin saberlo hizo más llevaderos muchos de los días más difíciles de este camino.

Gracias por acompañarme en las noches interminables de estudio, por esperarme después de las guardias y por recibirme siempre con esa alegría que hacía desaparecer, aunque fuese tan solo por un momento, todo el cansancio acumulado. Por estar a mi lado en silencio cuando necesitaba tranquilidad; por tus demostraciones de cariño y por recordarme que incluso en medio de las responsabilidades y las preocupaciones, siempre hay espacio para el amor más puro y sencillo.

Quizás, nunca llegues a entender que significa esta tesis, ni cuantas horas de esfuerzo hay detrás de ella, pero quiero suponer que, de alguna manera, sabes cuánto significa tu compañía para mí.

A mis hermanos de especialidad:

Quienes empezaron como compañeros de residencia y acabaron convirtiéndose en mis hermanos.

Gracias por compartir los días más intensos, las guardias interminables, las noches sin dormir, las incertidumbres, pero sobre todo las risas que hicieron más llevaderos los días difíciles. Gracias por cada

consejo, cada abrazo, cada café compartido y cada ocasión en la que una palabra de aliento fue suficiente para seguir adelante. Por enseñarme que, incluso en los momentos más difíciles, el camino se vuelve más ligero cuando se recorre acompañado. Ser parte de la primera generación de pediatras de nuestro hospital es un orgullo que siempre llevaré conmigo, pero haber compartido esta historia con ustedes es un regalo todavía más grande.

Qué privilegio haber coincidido en esta etapa de nuestras vidas y qué orgullo haber crecido juntos hasta convertirnos en los pediatras que alguna vez soñamos ser.

A mis maestros:

Por compartir conmigo su conocimiento, sus experiencias, sus enseñanzas. Gracias a quienes me condujeron con paciencia, me impulsaron a superar mis límites, y me enseñaron que la medicina va más allá de los manuales y los diagnósticos. Que detrás de cada paciente hay una historia, una familia y una vida que merece lo mejor de nosotros. *Espero honrar sus enseñanzas en cada niño que tenga la oportunidad de atender, ejerciendo siempre esta profesión con la misma vocación, sensibilidad y humanidad que aprendí de ustedes.*

Esta tesis es el reflejo de años de esfuerzo, desvelos, sacrificios, lágrimas y de sueños. Pero, ante todo, es la imagen del amor de quienes estuvieron a mi lado mientras aprendía, crecía y me convertía en la mujer y la doctora que soy hoy. Porque a pesar de que mi nombre aparezca en la portada, este logro también es de todos ustedes.

Con todo mi amor, admiración y eterna gratitud.

Antecedentes

La miocardiopatía hipertrófica es una entidad que se caracteriza por un engrosamiento anormal del músculo cardíaco, en particular del tabique interventricular y de la pared libre del ventrículo izquierdo. La miocardiopatía hipertrófica puede ser hereditaria y existe una prevalencia de 1:500 en la población general. Sin embargo, el riesgo de padecer la enfermedad es mayor en neonatos de madres diabéticas debido a la exposición a niveles elevados de glucosa e insulina durante la vida fetal. [1]

En el caso de la diabetes materna (especialmente en gestaciones complicadas por diabetes mellitus gestacional (DMG) o diabetes mellitus pregestacional (DM preexistente), la miocardiopatía hipertrófica constituye una importante complicación en los recién nacidos. La hiperglucemia materna puede dar lugar a hiperinsulinismo fetal, lo que, a su vez, lleva a la existencia de hiperplasia de los miocitos cardíacos y de depósito de glucógeno en el corazón del feto. Existen evidencias que demuestran que la severidad de la hiperglucemia materna se encuentra correlacionada con la hipertrofia cardíaca en el feto.[1,2] La diabetes materna ha estado asociada también con anomalías cardíacas congénitas, siendo la miocardiopatía hipertrófica una de las más frecuentes.

Un estudio realizado en México muestra que el 78% de los hijos de madres diabéticas manifestaron algún tipo de cardiopatía congénita, siendo la hipertrofia del tabique interventricular una de las más frecuentes. Un estudio realizado en Irán mencionó que la hipertrofia miocárdica fue la principal alteración observada en los hijos de las madres diabéticas, afectando al 25.7% de dichos casos.[2]

Investigaciones realizadas en Turquía también demuestran que los fetos de madres diabéticas (gestacionales o pregestacionales) tienen una mayor talla del tabique interventricular que cuando las madres no eran diabéticas. Este descubrimiento es acorde con la idea de que la exposición a insulina fetal alta conlleva la hipertrofia miocárdica cardíaca, una condición que puede no manifestarse con una sintomatología importante al momento de nacer, pero que puede comprometer la función cardíaca de forma posterior.[2] El estudio de la función cardíaca en fetos y neonatos de madres con diabetes gestacional o pregestacional ha recabado un gran interés dentro de la literatura. La diabetes materna es una de las más frecuentes alteraciones metabólicas que ocurren durante el embarazo y que se relaciona con diversas complicaciones fetales, entre ellas la miocardiopatía hipertrófica (MCH).[2]

El trabajo de Breur et al. revisa la relación entre la hipertrofia cardíaca neonatal y el hiperinsulinismo, aclara que, aunque el hiperinsulinismo no sea una causa reconocida de hipertrofia del tabique interventricular, sí es evidente esta relación con la hipertrofia cardíaca en varias enfermedades hiper insulínicas. La adecuada identificación de esta condición es muy importante, dado los cambios pronósticos y terapéuticos que conlleva.[2]

Hernández-Del Río y col. estudiaron la prevalencia de la miocardiopatía hipertrófica en recién nacidos de madres diabéticas, una complicación asociada con frecuencia a las dificultades respiratorias, cianosis, insuficiencia cardíaca, e incluso la muerte súbita, dependiendo del grado de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Este estudio resalta la importancia de optimizar el tratamiento de la diabetes gestacional para reducir la incidencia y severidad de esta patología.[3]

Saura y col. estudiaron la función cardíaca de fetos de madres diabéticas, mostrándonos una visión pormenorizada sobre la prevalencia de las complicaciones cardíacas y su relación con el control materno de la glucosa en el embarazo. Estos trabajos evidencian lo importante que es realizar un adecuado monitoreo y control de la diabetes materna para evitar las complicaciones cardíacas severas que pueden padecer los recién nacidos.[4]

Este trabajo tiene como propósito analizar la correlación entre los niveles elevados de hemoglobina glucosilada en madres con diabetes y la hipertrofia del tabique interventricular en sus recién nacidos. Los hallazgos podrían contribuir a fortalecer las estrategias de control glucémico durante el embarazo, así como a orientar la realización de ecocardiogramas en neonatos expuestos a hiperinsulinismo fetal. De esta manera, se busca favorecer el seguimiento oportuno de la función cardíaca y prevenir posibles disfunciones cardíacas futuras en nuestra población.

El estudio de los infantes de las madres diabéticas se centra en los riesgos y complicaciones que pueden llegar a desarrollarse como consecuencia de los efectos derivados del inadecuado control de la diabetes en el transcurso del embarazo. Los infantes son propensos a malformaciones cardíacas y complicaciones neonatales como la cardiomiopatía hipertrófica (HCM) o la disfunción ventricular izquierda, debido a la exposición fetal a un ambiente con elevadas concentraciones de glucosa por parte de la madre. Dicho problema es de gran importancia, sobre todo en contextos de diabetes tipo I y II y de diabetes gestacional.

Clasificación y diagnóstico de la diabetes

La diabetes mellitus es un trastorno complejo del metabolismo que se define por la hiperglucemia crónica, la cual se verifica por defectos en la secreción o en la acción de la insulina o en ambas. La diabetes se clasifica en función de las orientaciones de la American Diabetes Association (ADA), en el siguiente esquema: Diabetes tipo 1, diabetes tipo 2, diabetes gestacional (DG) y diabetes asociadas a otras patologías o medicaciones concretas [2,3].

La diabetes tipo 1 (DT1) es una enfermedad autoinmune que causa, de manera progresiva, la destrucción de las células beta del páncreas productoras de insulina, en contraposición, la diabetes tipo 2 (DT2) se relaciona a una resistencia a la insulina y a una secreción inadecuada de insulina que lleva a una disfunción progresiva de las células beta. Ambas formas de diabetes pueden originar complicaciones crónicas por una hiperglucemia prolongada: neuropatía, nefropatía, retinopatía y enfermedades cardiovasculares. [2]

Diabetes gestacional

La diabetes gestacional (DG) es un subtipo de diabetes que aparece entre el segundo y tercer trimestre del embarazo en mujeres que no padecían anteriormente diabetes; se estima que la DG afecta entre un 2% y un 10% de los embarazos, siendo su prevalencia creciente, en parte por el aumento de los factores de riesgo como la obesidad. [2,4]

La DG se caracteriza por una intolerancia a la glucosa, que aparece en el embarazo debida a los cambios hormonales que inducen resistencia a la insulina. Para diagnosticar diabetes gestacional se realizan pruebas de tolerancia a la glucosa, normalmente en la segunda mitad

del embarazo. Una situación de hiperglucemia materna podría ser perjudicial tanto para la madre como para el feto. [4]

Efectos de la diabetes gestacional sobre el feto

Una de las principales complicaciones de la diabetes gestacional es la exposición del feto a las concentraciones elevadas de glucosa en la madre. Esta hiperglucemia puede causar alteraciones en el desarrollo fetal, desarrollando así los siguientes efectos:

1. Macrosomía fetal: La hiperglucemia materna potencia la producción de insulina por parte del feto de forma que se observa un crecimiento excesivo del feto, macrosomía fetal. Esta condición conlleva mayor riesgo de complicaciones en el parto (distocia de hombros y cesárea) [5.]
2. Hipoglucemia neonatal: Los neonatos de madres con diabetes gestacional tienen mayor riesgo de desarrollar hipoglucemia tras el nacimiento, pues la producción de insulina permanece alta tras el cese del suministro de glucosa materna [6].
3. Riesgo de obesidad y diabetes tipo 2 en edad adulta: Existen estudios que sugieren que la descendencia de madres con diabetes gestacional tiene mayor riesgo de obesidad y diabetes tipo 2 durante la niñez y adolescencia, ello puede estar relacionado con la programación metabólica alterada durante el desarrollo intrauterino [6].
4. Alteraciones respiratorias: los neonatos de madres con diabetes gestacional presentan mayor riesgo de síndrome de dificultad respiratoria, pues la

hiperglucemia materna puede provocar una maduración pulmonar tardía en el feto [7].

5. Malformaciones congénitas: Aunque son más frecuentes en la diabetes pregestacional, la hiperglucemia elevada durante el primer trimestre del embarazo puede aumentar el riesgo de malformaciones congénitas. En la diabetes gestacional, este riesgo suele ser menor, ya que por lo general se diagnostica después del primer trimestre [6].

Efectos cardiovasculares en el feto

Las consecuencias de la diabetes gestacional en el feto son grandes y pueden tener repercusiones desde lo a corto plazo hasta el largo plazo. La hiperglucemia de la madre provoca alteraciones del ambiente intrauterino, que son responsables del desarrollo del corazón y del sistema vascular del feto:

1. Cardiomiopatía hipertrófica: Los fetos de embarazadas con diabetes gestacional poseen más riesgo de desarrollar cardiomiopatía hipertrófica, que se caracteriza por el engrosamiento anormal de las paredes del corazón, especialmente la del septo interventricular. Esto es consecuencia de una respuesta fetal a la hiperglucemia de la madre, que da lugar a una producción fetal muy importante de insulina, la cual estimula, con el tiempo, la hipertrofia del músculo cardíaco. Esta condición puede comprometer la función cardíaca fetal y llevar a la insuficiencia cardíaca fetal en los casos graves.[8] Alteraciones estructurales del corazón: La diabetes gestacional puede influir en el desarrollo de la estructura del corazón, incrementando el riesgo de

malformaciones congénitas del corazón, como los defectos en los tabiques interauricular o interventricular. Aunque son más comunes las malformaciones congénitas en la diabetes pregestacional, una diabetes gestacional mal controlada también puede trastocar la morfogénesis del corazón en las fases iniciales del desarrollo fetal. [8]

2. Disfunción endotelial: La hiperglucemia intrauterina puede inducir cambios en la función del endotelio vascular fetal, predisponiendo al feto a sufrir problemas cardiovasculares en el futuro. Ejemplo de esos cambios es la pérdida de capacidad de dilatación de las paredes de los vasos sanguíneos, que se puede asociar con enfermedades cardíacas en la niñez y en la vida adulta. [9]
3. Alteraciones en la frecuencia cardíaca fetal: pueden tener un impacto en el sistema nervioso autónomo del feto, modificando el control de la frecuencia cardíaca fetal. Estos fetos tienen una mayor variabilidad en la frecuencia cardiaca, lo que indica un estrés físico en el útero. Estas alteraciones pueden ser un signo de una función cardiaca no conveniente y un mayor riesgo de trastornos perinatales. [8]
4. Riesgo a largo plazo de enfermedades cardiovasculares: Los hijos de madres con diabetes gestacional tienen un riesgo mayor de padecer hipertensión y otros trastornos cardiovasculares en la edad adulta. Esto es debido a la programación fetal alterada por la exposición a un ambiente hiperglucémico durante la vida intrauterina, que deriva en un mayor riesgo de padecer enfermedades metabólicas y cardiovasculares en la vida posterior.[9]

La diabetes gestacional no solamente daña el crecimiento y desarrollo global del feto, sino que también tiene un papel importante en la salud cardiovascular del feto. Las complicaciones como la cardiomiopatía hipertrófica, las malformaciones cardíacas congénitas y la disfunción endotelial resaltan la necesidad de un control muy estricto de la glucosa en las mujeres embarazadas con diabetes gestacional. También es muy importante el efecto a largo plazo sobre el riesgo de enfermedades cardiovasculares en la descendencia, lo que subraya la necesidad de un control y prevención temprana de las complicaciones en esta población de alto riesgo. Fisiopatología de la miocardiopatía hipertrófica. La miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad cardíaca genética que se caracteriza por la hipertrofia del ventrículo izquierdo independientemente de las condiciones de carga. La fisiopatología de la miocardiopatía hipertrófica es compleja y multifacética, en la que interactúan varios mecanismos que se entrelazan en el tiempo. Las mutaciones en los genes que codifican las proteínas del sarcómero son la causa de la miocardiopatía hipertrófica, ya que son la principal causa de esta. Estas mutaciones tienden a dar lugar a una hiper contractilidad, disfunción diastólica y un incremento en el consumo energético del corazón, lo que se traduce en un aumento en el riesgo de arritmias y de fallo cardíaco. Las mutaciones más habituales se localizan en los genes mediados por la cadena pesada de la beta-miosina (MYH7) y la proteína C de unión a la miosina (MYBPC3). [3,4,5,6]

La disfunción sarcomérica constituye un paso previo al incremento en la sensibilidad de los miofilamentos hacia el calcio, lo que condiciona la disfunción diastólica y afecta la progresión hacia la insuficiencia cardíaca. [(3)] Además, se produce remodelación patológica

que incluye hipertrofia asimétrica del ventrículo, fibrosis miocárdica y desorganización celular. Esto puede llevar a la insuficiencia cardíaca mecánica y arritmias severas. [7,8]

Otro aspecto, a tener en cuenta es la alteración en la comunicación intercelular y la vía de señalización de la matriz extracelular, que puede condicionar fenotipos no miocíticos como la fibrosis y la alteración de la válvula mitral.[9] La fibrosis miocárdica mediada a través de fibroblastos y de la vía de señalización TGF-β tiene un impacto negativo en la función cardíaca. [8]

En el estado final de la hipertrofia cardiaca, es frecuente ver alteraciones claras en el sentido de la bioenergética del corazón, de manera que se observa una mala descompensación energética para la función cardiaca, que se traduce en niveles bajos de metabolitos de fosfato de elevada energía. También es frecuente observar alteraciones a nivel de la función mitocondrial, que se relacionan con un estrés oxidativo activador de la progresión de la enfermedad.[9]

El hiperinsulinismo fetal juega un papel importante en la evolución de la hipertrofia cardíaca. La insulina fetal actuaría como tal a través de su receptor, que se encuentra en los cardiomiocitos, las células del músculo cardíaco, activando las vías de la señalización intracelular llevada a cabo por vías como PI3K-AKT, que activan un proceso de crecimiento celular a la vez que inhiben la apoptosis. Además, incrementar la actividad del factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1) también contribuye a la hipertrofia del miocardio, dado que ambos factores, insulina e IGF-1, comparten vías de señalización asociadas con el crecimiento del corazón. [10]

La hipertrofia resultante se caracteriza sobre todo por el aumento del grosor del tabique interventricular y, en algunos casos, de la pared ventricular izquierda. Aunque se ha generalizado que esta hipertrofia es reversible en la mayoría de los casos, su existencia en el periodo neonatal puede dar lugar a importantes problemas hemodinámicos e insuficiencia cardiaca cuando la obstrucción del flujo sanguíneo es importante. [10]

Hipertrofia cardíaca en neonatos de madres diabéticas

El hiperinsulinismo fetal es uno de los principales mecanismos que dan lugar a la hipertrofia cardiaca en neonatos de madres con diabetes gestacional. Durante la gestación, el feto recibe importantes cantidades de glucosa debido a la hiperglucemia materna que condiciona la producción del páncreas fetal a una sobreproducción de insulina. Este aumento de la insulina es un poderoso factor de crecimiento que induce en forma anormal el desarrollo del miocardio y causa hipertrofia, tanto del ventrículo izquierdo como del tabique interventricular. [10]

La hipertrofia cardíaca neonatal alcanza hasta el 44% en los recién nacidos de las madres diabéticas y es más frecuente en fetos de madres no controladas. La HCM es asintomática normalmente y puede revertirse en los próximos meses, aunque en ocasiones puede ser severa y asociarse a complicaciones, como la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo. [10]

Criterios ecocardiográficos

Se ha evidenciado en los neonatos nacidos de madres diabéticas una serie de alteraciones estructurales y funcionales del corazón mediante ecocardiografía, siendo la hipertrofia del miocardio y, en específico, la hipertrofia asimétrica del septo interventricular unas de las más frecuentes. La causa de tal condición es la consecuencia de la hiperinsulinemia fetal producida por dicha hiperglucemia materna, con un engrosamiento del septo e incluso engrosamiento de las paredes libres del ventrículo izquierdo [17,18.]

La medición ecocardiográfica del grosor del tabique interventricular como parámetro de la hipertrofia del ventrículo izquierdo es el método de elección para la evaluación de la estructura y de la función cardiaca en el periodo neonatal. De acuerdo con las recomendaciones de la American Society of Echocardiography, la medición del grosor diastólico del tabique interventricular (IVSd) y el grosor de la pared posterior del ventrículo izquierdo debe ser realizada mediante ecocardiografía transtorácica, además de la evaluación de la geometría ventricular y la función sistólica y diastólica. Como resultado de que las dimensiones cardiacas varían con el crecimiento y el tamaño corporal, las mediciones deben ser modeladas mediante valores Z ajustados a la superficie corporal, así como también comparar la medición con el esperado para cada paciente. Un valor Z $\pm$2 DE es el punto de corte determinado para la definición de hipertrofia miocárdica en la población pediátrica. [25,27]

Conforme indica Van der Steen y colaboradores, la caracterización ecocardiográfica de la hipertrofia cardiaca incluye la medición del grosor del tabique interventricular y de la pared posterior del ventrículo izquierdo en valores Z ajustados para la superficie corporal, junto a la medición de la función cardiaca y del tipo de hipertrofia ventricular, [25] en este trabajo se medirá el grosor del tabique interventricular mediante ecocardiografía transtorácica

realizada dentro de sus primeros días de vida. Se registrará el grosor diastólico del tabique interventricular, notándose en milímetros, y luego se calculará el valor Z, es decir, se utilizarán las propuestas de las ecuaciones de Pettersen et al., que gozan de una amplia validación para la estandarización de las dimensiones cardiacas en lactantes, niños y adolescentes.[26]

En el caso del grosor del tabique interventricular, se considerará presente en caso de que el IVSd presentara un valor Z +2 DE frente al valor previsto en función de la superficie corporal del recién nacido de acuerdo con lo descrito en las recomendaciones de las guías de ecocardiografía pediátrica.[26,27]

Igual que en lo dicho anteriormente, también existe disfunción miocárdica subclínica en estos neonatos, y se expresa como una reducción del strain global del ventrículo izquierdo, incluso con una fracción de eyección preservada, de manera que las mediciones de mecánica rotacional pueden ser más sensibles para evidenciar la disfunción ventricular. [19,20]

En lo que a la función diastólica y sistólica se refiere, se ha podido observar una clara disfunción diastólica, con cifras elevadas de índice de rendimiento miocárdico y tiempo de relajación isovolumétrica prolongada, lo cual determina una mala relajación y llenado diastólico del ventrículo izquierdo.[13,14] La función sistólica es posible que esté alterada; sin embargo, los datos que disponemos son divergentes, no obstante las técnicas de imagen avanzada como el speckle tracking demuestran una disminución de la función sistólica en algunos casos. [10,17]

La obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo puede ocurrir por el engrosamiento del septo basal, llevando a la aposición de la valva anterior de la válvula mitral al septo durante la sístole,[21] lo que puede llevar a una disminución del gasto cardíaco y a una disfunción hemodinámica en general. [21]

Comparando con los neonatos sanos, los resultados ecocardiográficos en neonatos hijos de madres diabéticas muestran diferencias muy significativas tanto en estructura como en función cardíaca. En neonatos sanos, los valores de strain longitudinal global del ventrículo izquierdo, mediante speckle tracking, se encuentran de forma esperable entre -19.9% y -21.0%.[22] Estos valores nos reflejan una función sistólica normal del ventrículo izquierdo.

Por el contrario, en neonatos de madres diabéticas, es habitual encontrar algún grado de hipertrofia del miocardio, especialmente del septo interventricular, algo que no es normal en neonatos sanos. La hipertrofia puede llevar a una disfunción miocárdica subclínica evidenciada por una disminución en el strain global del ventrículo izquierdo, incluso cuando la fracción de eyección es aparente que se encuentra preservada. [22]

En lo relativo a la función diastólica, se puede afirmar que los neonatos sanos tienen un desarrollo progresivo de la función diastólica durante el periodo neonatal temprano, siendo los valores de índice de rendimiento miocárdico (MPI) y tiempos de relajación isovolumétrica concordantes con una función diastólica adecuada.[20] Por el contrario, los neonatos de madres diabéticas tienen alterada la función diastólica, presentando un MPI elevado y tiempos de relajación que se encuentran por encima de la normalidad, lo que indica una relajación ventricular alterada.

Además, en neonatos sanos, las dimensiones y la función del ventrículo derecho están dentro de los valores de referencia y estos presentan un escaso cambio durante el periodo de transición neonatal.[19,20.] En contraposición, los neonatos de madres diabéticas pueden tener hipertrofia miocárdica tanto del ventrículo izquierdo como del ventrículo derecho, alterando la función hemodinámica.

Las diferencias observadas destacan la potencialidad de la ecocardiografía en el diagnóstico y tratamiento precoz de la posible disfunción cardíaca en los neonatos de madres diabéticas.

Justificación

Saber y comprender la asociación entre diabetes materna e hipertrofia del tabique interventricular en los recién nacidos es de suma importancia por varias razones clínicas y epidemiológicas. A continuación, especificamos las razones clínicas y de salud pública que la justifican:

1. Prevención de complicaciones neonatales: La miocardiopatía hipertrófica supone una gran complicación para los neonatos de madres con diabetes. Puede provocar problemas respiratorios, insuficiencia cardíaca e incluso la muerte en casos severos. Conocer esta relación nos permite realizar estrategias preventivas y de manejo temprano capaces de disminuir la incidencia y la gravedad de las complicaciones.
2. Mejora de la calidad del cuidado prenatal y perinatal El control correcto de la diabetes materna, que incluye control glucémico estricto, puede disminuir notablemente el riesgo de padecer miocardiopatía hipertrófica en el feto. Los

profesionales pueden mejorar el cuidado prenatal y perinatal si se implementan protocolos específicos de monitoreo y tratamiento de mujeres con diabetes.

3. Disminución de la morbimortalidad neonatal: Aprender a controlar y/o manejar la miocardiopatía hipertrófica puede disminuir la morbilidad y la mortalidad neonatal en el neonato de madre diabética. Esto no solo produce una mejora de los resultados a corto plazo, sino que también tiene un impacto positivo en la salud a largo plazo de estos niños, a partir de la prevención de complicaciones crónicas afectadas a la función cardíaca.
4. Mejora de los recursos sanitarios: La prevención y el tratamiento de las complicaciones neonatales de la diabetes gestacional pueden limitar la duración de los procedimientos médicos que requieren de un gran esfuerzo, en la mejora de los recursos sanitarios (como por ejemplo una disminución de la media de los días de hospitalización y del cuidado intensivo neonatal); evidentemente, se podría disminuir la presión sobre el sistema sanitario.
5. Educación y motivación de las pacientes La educación de las mujeres embarazadas debe conocer el riesgo de la diabetes, el embarazo y la importancia del control glucémico; esto puede hacer que estas mujeres se puedan ayudar a sí mismas a comportarse de una forma más positiva y esto les puede facilitar la adherencia al tratamiento. Negar la mínima posibilidad de estos riesgos tanto para la madre como para el feto es de suma importancia.

Preguntas de investigación

¿Cuál es la asociación entre los niveles de hemoglobina glucosilada (HbA1c) materna y la hipertrofia del tabique interventricular en recién nacidos hijos de madres diabéticas (IDM)?

Hipótesis

Los niveles de hemoglobina glucosilada (HbA1c) materna durante el tercer trimestre de gestación se asociarán de manera directa con la hipertrofia del tabique interventricular en los hijos de madres diabéticas (IDM).

Objetivo

Objetivo general:

Evaluar la asociación entre los entre los niveles de hemoglobina glucosilada (HbA1c) materna y la hipertrofia del tabique interventricular en los hijos de madres diabéticas (IDM).

Objetivos específicos:

1. Determinar los niveles de hemoglobina glucosilada (HbA1c) materna en el tercer trimestre de la gestación.
2. Determinar el grosor del tabique interventricular en recién nacidos hijos de madres diabéticas (IDM) mediante ecocardiografía transtorácica, siguiendo un protocolo estandarizado para la adquisición y medición ecocardiográfica.
3. Comparar los niveles de hemoglobina glucosilada (HbA1c) materna con el grosor del tabique interventricular en recién nacidos hijos de madres diabéticas (IDM).

Objetivos secundarios:

- Describir la prevalencia de hipertrofia del tabique interventricular en neonatos hijos de madres diabéticas (IDM).
- Describir la asociación entre el grosor del tabique interventricular y el tamaño del recién nacido (pequeños, apropiados, o grandes para la edad gestacional (SGA, AGA, LGA).
- Describir la relación entre el peso al nacimiento y el grosor del septum interventricular en neonatos hijos de madres diabéticas (IDM).
- Describir la prevalencia de obstrucción al tracto de salida de ventrículo izquierdo en neonatos hijos de madres diabéticas (IDM).
- Describir las cardiopatías más frecuentes asociadas en neonatos hijos de madres diabéticas (IDM).

Metodología

Diseño del estudio

Observacional, transversal, analítico y prolectivo.

Lugar de realización

Unidad de cuidados intensivos e intermedios neonatales, área de pediatría, urgencias pediátricas o alojamiento conjunto del Hospital de la Niñez y la Mujer "Dr. Alberto López Hermosa" en San Luis Potosí, S.L.P., México.

Universo de estudio

Recién nacidos hijos de madres diabéticas nacidos en el Hospital de la Niñez y la Mujer "Dr. Alberto López Hermosa" entre el Enero 2025 a Junio 2026.

Criterios de inclusión

1. Recién nacidos hijos de madres diabéticas (IDM: tipo 1, tipo 2 o gestacional).

Criterios de exclusión

1. Recién nacidos hijos de madres con preeclampsia, eclampsia u otras condiciones graves (infecciones graves o desórdenes autoinmunitarios).
2. Recién nacidos con asfixia perinatal.
3. Recién nacidos con cardiopatías graves.
4. Recién nacidos con malformaciones congénitas no cardíacas graves.

Criterios de eliminación

1. Pacientes a quienes no se les pueda realizar ecocardiograma transtorácico u otra medición por razones técnicas.
2. Pacientes en quienes no se encuentre disponible la información sobre la hemoglobina glucosilada (HbA1c) materna.

Técnica de muestreo

Muestreo no probabilístico por conveniencia.

Operacionalización de variables

Código	Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Valores posibles	Unidades
SIVd	Septum interventricular en diástole	Espesor del tabique interventricular en diástole.	Determinada por cardiólogo pediatra mediante ecocardiograma transtorácico	Continua	0-∞	Milímetros
HbA1c	HbA1c materna	Porcentaje de hemoglobina glucosilada.	Valor de HbA1c (%) materna durante el tercer trimestre del embarazo.	Razón	0-∞	Porcentaje (%)

Procedimiento

1. Identificación de participantes

    - Al ingreso obstétrico, se revisarán los criterios de inclusión y exclusión.
    - Se registraron los niveles de la hemoglobina glucosilada (HbA1c) materna.
    - Se obtuvieron datos maternos a partir del expediente clínico (edad materna, tipo de diabetes, control glucémico, tratamiento de diabetes, obesidad materna).

2. Mediciones neonatales

    - Se realizó ecocardiograma transtorácico conforme al protocolo estandarizado de acuerdo a la American Society of Echocardiography.
    - Se registró el grosor del septum interventricular en diástole.

- Se obtuvo datos del recién nacido a partir del expediente clínico (sexo, semanas de gestación, peso al nacer, talla, perímetro cefálico, clasificación de peso por edad gestacional, presencia o no de: Hipoglucemia y/o síndrome de dificultad respiratoria).

Al término del estudio, se recabaron los resultados del ecocardiograma transtorácico y niveles de hemoglobina glucosilada (HbA1c) materna, así como datos generales en la hoja de recolección de datos para su análisis estadístico, protegida y resguardada de acuerdo con las normas institucionales de confidencialidad.

Tamaño de la muestra

Se calculó el tamaño de muestra para un $\alpha = 0.05$ unilateral, ß= 0.20, un coeficiente de correlación esperado de 0.5 (r), de acuerdo a la siguiente fórmula[31]:

$$N= [(Za + Zß) \div C]^2 + 3$$

Donde $C = 0.5 \times \ln [1(1+r) /(1-r)]$

El tamaño de muestra se calculó basado en esta fórmula en el programa R con la función pwr.r.test del paquete "pwr", con las características especificadas. El tamaño de muestra mínimo requerido es de 30 pacientes. Para el modelo lineal, se calcula por cada grado de libertad un mínimo de 10 a 20 repeticiones, según Concato y Feinstein.[28,29] Se cuenta con 3 variables con 3 grados de libertad, obteniendo un mínimo de 30 a 60 repeticiones.

Factibilidad

En el Hospital de la Niñez y la Mujer "Dr. Alberto López Hermosa" nacen aproximadamente 5000-6000 recién nacidos al año, así como se tiene un aproximado de 450-750 madres con diabetes en control por la clínica de alto riesgo del servicio de medicina materno fetal. La toma de muestra sanguínea de hemoglobina glucosilada (HbA1c) se realizó como parte del protocolo de estudio de toda madre diabética, así como los ecocardiogramas se realizaron como parte del protocolo de estudio de todo hijo de madre diabética.

Análisis estadístico

Las variables categóricas se describieron mediante frecuencias absolutas y porcentajes. Las variables continuas se evaluaron para determinar su distribución mediante la prueba de normalidad correspondiente con la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Aquellas con distribución normal se expresaron como media ± desviación estándar, mientras que las variables con distribución no normal se resumieron como mediana y el percentil 25-75. Las variables categóricas fueron comparadas con las pruebas exactas de Fisher o el chi cuadrado. En el caso de las variables continuas normales, se utilizó la prueba t de Student y para las no normales, la U de Mann-Whitney.

La asociación entre los niveles de hemoglobina glucosilada (HbA1c) materna y el grosor del tabique interventricular en los recién nacidos hijos de madres con diabetes se evaluó mediante regresiones logísticas binominales y multinomiales, considerando un valor de *p* < 0.05 como estadísticamente significativo.

Adicionalmente, se construyó un modelo de regresión lineal múltiple para evaluar la asociación entre los niveles de HbA1c materna y el grosor del tabique interventricular, ajustando por las variables de confusión previamente definidas en el protocolo. El programa estadístico empleado fue SPSS versión 30.0 (IBM).

Consideraciones éticas

Este estudio se llevó a cabo de acuerdo a los principios establecidos en la Declaración de Helsinki y de conformidad con la Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos, así como con su Reglamento en Materia de Investigación para la Salud, a través del cumplimiento de lo dispuesto en los artículos 13, 14, 16, 17, 20 (ver capítulo IV) y los artículos 21 y 22 (ver capítulo V).

Según lo indicado en el Reglamento en Materia de Investigación, el presente estudio se clasifica como **investigación con riesgo menor al mínimo**, ya que los procedimientos que conlleva la misma corresponden a la práctica clínica habitual para el manejo de las madres que presentan diabetes y de sus recién nacidos, y no implican procedimientos distintos a los que están indicados para el tratamiento médico que requieran.

La información que se obtenga será utilizada exclusivamente con la finalidad de investigación. Los datos personales de las participantes y los de los recién nacidos serán codificados con el fin de garantizar su confidencialidad y el anonimato, y sólo los investigadores contarán con acceso a la base de datos. Los datos obtenidos en la investigación serán presentados en términos agrupados, sin posibilidad de que sean identificables las participantes.

A la fecha de publicación del presente trabajo, el protocolo de investigación fue revisado y aceptado por el Comité de Ética en Investigación y el Comité de Investigación del Hospital de la Niñez y la Mujer "Dr. "Alberto López Hermosa", el cual fue registrado bajo el número de registro **HNM/01-2025/079**. La carta de aceptación del protocolo se anexa en el **Anexo 2.**

Declaración de no conflicto de intereses

El investigador principal y las personas involucradas en el estudio declaran no tener conflicto de intereses en relación a la realización de este estudio.

Resultados

Se incluyeron 45 recién nacidos hijos de madres con diabetes, observándose que 31 (68.9%) hijos/as de madres no presentaban hipertrofia del tabique interventricular y que 14 (31.1%) sí la presentaban; la edad materna fue de 29.5 ± 6.9 años y el valor de la mediana de la hemoglobina glucosilada (HbA1c) materna fue de 6.3% (rango intercuartílico [RIC]: 5.7–7.5); el tipo de diabetes más habitual fue la diabetes gestacional, que estuvo presente en 36 madres (80%), seguido de diabetes mellitus tipo 2 en 8 (17.8%) y de diabetes mellitus tipo 1 en 1 (2.2%). Se encontró un control glucémico inadecuado en 26 madres (57.8%). Asimismo, 19 (42.2%) presentaron hipertensión arterial y 25 (55.6%) obesidad. El tratamiento más habitual fue metformina, en 25 pacientes (56.8%), seguido de tratamiento restringido a la dieta en 17 (38.6%) e insulina en 2 (4.5%) (Tabla 1).

Tabla 1. Datos sociodemográficos y clínicos de las madres al momento del nacimiento de los sujetos de estudio				
	Todos	**Sin hipertrofia ventricular**	**Con hipertrofia ventricular**	**P**
N (%)	45 (100%)	31 (68.9%)	14 (31.1%)	N.C.
Edad materna, media (+SD)	29.5 (+6.9)	28.2 (+7.3)	32.4 (+5.1)	**0.031**
Hb1Ac, mediana (p25-p75)	6.3 (5.7-7.5)	6.0 (5.6-6.8)	7.1 (6.7-8.2)	**0.002**
Tipo de diabetes materna, n (%)				
DM1	1 (2.2%)	1 (3.2%)	0 (0.0%)	
DM2	8 (17.8%)	5 (16.1%)	3 (21.4%)	0.638
DM gestacional	36 (80.0%)	25 (80.6%)	11 (78.6%)	
Control glucémico inadecuado, n (%)	26 (57.8%)	14 (45.2%)	12 (85.7%)	**0.021**
Hipertensión arterial materna, n (%)	19 (42.2%)	13 (41.9%)	6 (42.9%)	1.000
Obesidad materna	25 (55.6%)	17 (54.8%)	8 (57.1%)	1.000
Tratamiento de la DM				
Dieta	17 (38.6%)	12 (38.7%)	5 (38.5%)	
Metformina	25 (56.8%)	18 (58.1%)	7 (53.8%)	0.821
Insulina	2 (4.5%)	1 (3.2%)	1 (7.7%)	
Las variables categóricas fueron evaluadas con la prueba exacta de Fisher o la Chi cuadrada (dependiendo de la distribución binominal) y las variables continuas normales con T de student y. las no normales con la U de Mann-Whitney. Se consideró un valor estadísticamente significativo una $p<0.05$ a dos colas.				

Para describir las características neonatales, la mediana de la edad gestacional fue de 37.1 semanas (RIC: 34.3-40.0) y el peso medio al nacer fue de 2770 ± 1015 g. Según la clasificación del peso para la edad gestacional, 35 recién nacidos (77.8%) fueron considerados adecuados para la edad gestacional, 5 fueron pequeños para la edad gestacional (11.1%) y 5 grandes para la edad gestacional (11.1%). La mediana del perímetro cefálico fue de 33 cm (RIC: 31-34). La mediana del grosor del tabique interventricular fue de 4.1 mm (RIC: 3.8-5.6) y la mediana de la fracción de eyección fue de 64% (RIC: 62-73) (tabla 2).

En la evolución neonatal, 10 pacientes (22.2%) presentaron hipoglucemia, 33 (73.3%) síndrome de dificultad respiratoria y 18 (40.0%) requirieron CPAP; 38 recién nacidos (84.4%) se ingresaron en el hospital. Las características maternas y neonatales de la población se muestran en las tablas 1 y 2, respectivamente.

Al comparar las características maternas de los dos grupos, el grupo de recién nacidos con hipertrofia mostró una edad materna media significativamente mayor que la del grupo de recién nacidos sin hipertrofia (32.4 ± 5.1 vs. 28.2 ± 7.3 años; p = 0.031). La mediana de HbA1c materna también fue mayor en el grupo con hipertrofia (7.1%; RIC: 6.7–8.2) que en el grupo sin hipertrofia (6%; RIC: 5.6–6.8; p = 0.002). Un control glucémico inadecuado también fue más frecuente en las madres de los recién nacidos con hipertrofia que en las madres de los niños que no tenían hipertrofia (85.7% vs. 45.2%; p = 0.026) (Tabla 2). No se registraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en relación con la presencia de diabetes materna, hipertensión arterial, obesidad o tratamiento.

En lo que concierne a las características neonatales, el peso promedio al nacimiento fue significativamente mayor en el grupo con hipertrofia en comparación con el grupo sin ella (3,410 ± 1,286 vs. 2,489 ± 718 g; p = 0.022). Asimismo, el perímetro cefálico presentó una mediana mayor en los neonatos con hipertrofia (34 cm; RIC: 32.5–35.3) frente a los neonatos sin hipertrofia (32 cm; RIC: 30–33.5; p = 0.029). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en relación con el sexo, la edad gestacional, la talla ni la clasificación del peso por edad gestacional. La mediana del grosor del tabique interventricular fue superior en el grupo con hipertrofia, 5.9 mm (RIC: 5.7-6.4), que, en el grupo sin hipertrofia, 4.0 mm (RIC: 3.7-4.1; p < 0.001). La mediana de la fracción de eyección

fue inferior en el grupo con hipertrofia, 62.5% (RIC: 61-66.3) que, en el grupo sin hipertrofia, 66% (RIC: 63-76; p = 0.035) (tabla 2).

Con respecto a las complicaciones neonatales, la hipoglucemia con mayor frecuencia en el grupo con hipertrofia que en el grupo sin ella (50.0% vs 9.7%; p = 0.005); del mismo modo, síndrome de dificultad respiratoria con mayor frecuencia en el grupo con hipertrofia (100% vs 61.3%; p = 0.009) (Tabla 2). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la necesidad de CPAP, ventilación mecánica, ingreso hospitalario y obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Se evaluó la correlación de los niveles de HbA1c materna y el grosor del tabique interventricular, se evidenció una correlación positiva estadísticamente significativa mediante el coeficiente de Spearman (ρ = 0.309; p = 0.039) lo que evidenció que mayores niveles de HbA1c materna se relacionaron con mayor grosor septal neonatal.

El control glucémico no adecuado de las madres se asoció con la presencia de hipertrofia ventricular. La razón de momio (RM) fue de 7.29 (IC95%, 1.39 a 38.15, p=0.019); esto quiere decir que los niños con hipertrofia ventricular tuvieron 7.29 veces mayor probabilidad de que la madre tuviera un control glucémico no adecuado que los que no tienen hipertrofia ventricular.

También se detectó una asociación en cuanto a la asociación de que el recién nacido presentara hipoglucemia e hipertrofia ventricular: La RM fue de 9.33 (IC95%, 1.91 a 45.58, p=0.006). Esto quiere decir que los RN con hipertrofia ventricular tuvieron 9.33 veces mayor

probabilidad de haber presentado hipoglucemia durante su hospitalización que los que no tienen hipertrofia ventricular.

Tabla 2. Datos sociodemográficos y clínicos de la población estudiada				
	Todos	**Sin hipertrofia ventricular**	**Con hipertrofia ventricular**	**P**
N (%)	45 (100%)	31 (68.9%)	14 (31.1%)	N.C.
Sexo				
Masculino	26 (57.8%)	17 (54.8%)	9 (64.3%)	0.746
Femenino	19 (42.2%)	14 (45.2%)	5 (35.7%)	
Edad gestacional en sdg, mediana (p25-p75)	37.1 (34.3-40)	36.6 (33.4-38.2)	39 (36.2-40.3)	0,052
Peso en gramos, media (+SD)	2,770 (+1,015)	2,489 (+718)	3,410 (+1,286)	**0.022**
Talla en cm, media (+SD)	47.8 (+5.2)	47.0 (+4.5)	49.8 (+6.3)	0.148
Clasificación del peso, n (%)				
SGA	5 (11.1%)	5 (16.1%)	0 (0.0%)	
AGA	35 (77.8%)	23 (74.2%)	12 (85.7%)	0.131
LGA	5 (11.1%)	3 (9.7%)	2 (14.3%)	
Perímetro cefálico en cm, mediana (p25-p75)	33.0 (31.0-34.0)	32.0 (30.0-33.5)	34.0 (32.5-35.3)	**0.029**
Cardiopatía hipertrófica, n (%)	31 (71.1%)	0 (0.0%)	13 (92.9%)	**<0.001**
Días de vida al momento del US, mediana (p25-p75)	2 (2-3)	2 (2-3)	3 (2-3)	0.619
Fracción de eyección, mediana (p25-p75)	64 (62-73)	66 (63-76)	62.5 (61-5-66.3)	**0.035**
Grosor del tabique en mm, mediana (p25-p75)	4.1 (3.8-5.6)	4.0 (3.7-4.1)	5.9 (5.7-6.4)	**<0.001**
Obstrucción del tracto de salida del VI, n (%)	1 (2.2%)	0 (0.0%)	1 (7.1%)	0.311
CPPA, n (%)	18 (40.0%)	11 (35.5%)	7 (50.0%)	0.554
Hipoglucemia, n (%)	10 (22.2%)	3 (9.7%)	7 (50.0%)	**0.005**
SDR, n (%)	33 (73.3%)	19 (61.3%)	14 (100%)	0.009
Ventilación mecánica asistida, n (%)	9 (20.0%)	4 (12.9%)	5 (35.7%)	0.111
Ingreso al hospital, n (%)	38 (84.4%)	24 (77.4%)	14 (100.0%)	0.081
Días de hospitalización, mediana (p25-p75)	11 (2-6)	11 (5-19)	14 (9-28)	0.200
Las variables categóricas fueron evaluadas con la prueba exacta de Fisher o la Chi cuadrada (dependiendo de la distribución binominal) y las variables continuas normales con T de student y. las no normales con la U de Mann-Whitney. Se consideró un valor estadísticamente significativo una p<0.05 a dos colas.				

Discusión

El objetivo de este estudio fue el de analizar la relación entre los niveles de hemoglobina glucosilada (HbA1c) materna en el tercer trimestre de la gestación y el grosor del tabique interventricular en recién nacidos de mujeres con diabetes.

Se observó una correlación positiva significativa entre la HbA1c materna y el grosor diastólico del tabique interventricular (SIVd) (ρ = 0.309; p = 0.039). Además, los recién nacidos que presentaban hipertrofia del tabique interventricular tenían niveles maternos de HbA1c significativamente más altos que los recién nacidos sin hipertrofia [7.1% (RIC 6.7–8.2) vs. 6.0% (RIC 5.6–6.8); p = 0.002]. Estos hallazgos sugieren que un mayor grado de alteración de los valores de glucosa en sangre materna se relaciona con un mayor grosor septal en los recién nacidos.

La hipertrofia cardiaca es una de las alteraciones cardiovasculares descritas en los hijos de mujeres con diabetes y puede presentarse incluso de forma asintomática. La exposición del feto a elevadas concentraciones de glucosa materna favorece el aumento de la secreción de insulina fetal, la cual provoca hiperinsulinemia y tiene efectos anabólicos en el miocardio, pudiendo ocasionar el crecimiento de los cardiomiocitos y el aumento de la masa ventricular. Se ha descrito que esta anomalía afecta sobre todo al septo interventricular y puede ser observable como hipertrofia miocárdica en el periodo neonatal.[10,22]

En nuestra muestra, 14 de 45 recién nacidos presentaron hipertrofia del septo interventricular, lo que concuerda con el 31.1% de la muestra. La frecuencia observada aquí es similar a la observada en estudios previos, aunque los porcentajes observados presentan

gran variabilidad en las distintas publicaciones. La naturaleza de esta variabilidad puede estar relacionada con diferencias en el tipo de diabetes materna, el grado de control metabólico, las características de los RN, el momento de realizarse la evaluación ecocardiográfica y, sobre todo, los criterios para la definición de hipertrofia.[10,22]

La asociación identificada entre HbA1c materna e SIVd se encuentra acorde con la evidencia que señala la asociación entre el control metabólico materno y las alteraciones estructurales cardiacas fetales y neonatales (Patey et al.). Se informaron diferencias en la geometría y función cardiaca fetal y neonatal en los embarazos con diabetes en comparación con los embarazos no diabéticos, lo que sugiere que la exposición intrauterina a un entorno metabólico alterado podría dar como resultado cambios cardiovasculares que pueden ser detectados a partir del periodo perinatal.[14] Igualmente, en una revisión sistemática y metaanálisis observando el efecto de la diabetes materna en la función cardiaca fetal, coincidió en los fetos de las madres con diabetes en la alteración de la función y estructura cardiaca en distintas medidas.[15]

Los resultados de nuestra investigación son también concordantes con los descritos por Samanth et al., quienes afirman que los niños de madres con diabetes presentaron alteraciones estructurales y funcionales del miocardio, fundamentalmente en los casos de diabetes con control glucémico deficiente. En esta investigación, los neonatos de madres diabéticas mal controladas presentaron un incremento del grosor de las paredes miocárdicas y, a la vez, una mayor frecuencia de casos de alteraciones metabólicas neonatales (incluyendo la hipoglucemia[12]). Estos resultados son significativos para nuestra

población, en la cual también encontramos un aumento de la tasa de hipoglucemia neonatal entre los recién nacidos con hipertrofia septal.

El mecanismo fisiopatológico propuesto permite explicar la asociación de hipertrofia septal junto con hipoglucemia neonatal. La hiperglucemia materna facilita la hiperglucemia fetal y esto conlleva, como respuesta fetal, a la hiperinsulinemia. Tras el parto, existiendo una hiperinsulinemia condicionada por la hiperglucemia prenatal materna, pero interrumpido el aporte materno de glucosa, el lactante puede presentar hipoglucemia neonatal. Simultáneamente, la hiperinsulinemia fetal puede inducir crecimiento miocárdico y desarrollo de hipertrofia cardiaca,[10] por lo que la presencia de ambos fenómenos en nuestro estudio podría representar manifestaciones diversas de una única exposición metabólica intrauterina, si bien los resultados del presente estudio no permiten establecer tal causalidad.

En lo que concierne al control glucémico, se detectó que había una mayor proporción de control glucémico deficiente en los RN con hipertrofia septal, fenómeno clínicamente relevante, dado que la HbA1c es un parámetro del control glucémico materno y se puede aproximar al grado de exposición fetal a hiperglucemia en la gestación. Sin embargo, la HbA1c no refleja necesariamente las variaciones bruscas de glucosa ni puede establecer la exposición fetal a lo largo de periodos concretos en el desarrollo cardiaco. Por este motivo, si bien los resultados hallados sugieren la existencia de una asociación estadística existente entre la HbA1c y el SIVd, no es posible postular la HbA1c como el único factor que determine la aparición de hipertrofia septal.[10,15]Con respecto a las características ecocardiográficas, tomando como referencia que el grosor del tabique interventricular fue significativamente

más alto entre los recién nacidos con hipertrofia en comparación con los que no tenían hipertrofia [5.9 vs. 4.0 mm; p < 0.001], este hallazgo es acorde con la definición ecocardiográfica que se empleó en el estudio. Para esto, la evaluación ecocardiográfica permite hacer evidentes aquellos cambios estructurales que pueden no ser identificados mediante la evaluación clínica; de esta manera, las recomendaciones de la ecocardiografía pediátrica hacen hincapié en la necesidad de que las mediciones de las diferentes estructuras cardiacas se realicen de forma estandarizada.[27]

La interpretación del grosor del tabique interventricular requiere considerar el tamaño corporal del paciente. Pettersen et al., desarrollaron ecuaciones de referencia orientadas a calcular los valores z de diversas estructuras cardíacas en una amplia población pediátrica, lo que permite expresar las dimensiones cardíacas en relación con el tamaño corporal que se espera.28 Por otro lado, el uso de valores z permite poder reducir el efecto de la variabilidad del peso y de la superficie corporal, así como ofrece una evaluación más estandarizada de las dimensiones cardíacas. En este estudio, utilizamos un valor Z $\pm$2 como un criterio para la definición de hipertrofia del tabique interventricular. En el presente estudio, la fracción de eyección fue menor en los recién nacidos con hipertrofia septal en comparación con aquellos que no presentaban hipertrofia. Sin embargo, a pesar de que la mediana de la fracción de eyección del grupo con hipertrofia fue del 62,5%, no se evidenció daño severo de la función sistólica. Esto es compatible con la narración de las alteraciones del corazón subclínicas en los hijos de madre diabética, en los que pueden existir alteraciones tanto estructurales como funcionales sin necesidad de tener disfunción sistólica manifiesta.[12,14,15]

Otro hallazgo de interés ha sido la mayor frecuencia de síndrome de dificultad respiratoria en el grupo con hipertrofia septal. La diabetes materna ha estado relacionada con diversas complicaciones neonatales y metabólicas, y estas alteraciones del corazón pueden estar relacionadas con la morbilidad neonatal. Sin embargo, la imposibilidad de determinar si la mayor frecuencia de síndrome de dificultad respiratoria ha estado asociada con la hipertrofia septal o con otros factores vinculados a la diabetes materna, se debe a las características del diseño y el número de la muestra utilizados por nuestra investigación.[10,22]

Las mujeres de mayor edad tenían más recién nacidos con hipertrofia septal. La diferencia en la edad materna fue estadísticamente significativa, pero no se podrá afirmar, a partir de nuestros resultados, que la edad materna sea un factor independiente asociado a la hipertrofia, pues la presencia de diversas características maternas relacionadas con el embarazo condicionado por la diabetes, hace necesario plantear la existencia de infusores personales, especialmente con el tamaño de la muestra evaluada.

Considerando que el diseño del estudio es observacional, y que los resultados obtenidos permiten hablar de asociaciones, pero no de causaciones; la correlación positiva que se observó entre la HbA1c y el SIVd, unida a la mayor concentración de HbA1c en el grupo de hipertrofia septal, contribuye a la hipótesis de que el control glucémico de la madre tendría que ver con las alteraciones estructurales en el corazón del recién nacido, aunque otros factores maternos, fetales y neonatales pueden ser determinantes en la aparición de hipertrofia cardiaca, y que en la literatura existe suficiente información de que la hiperinsulinemia fetal o las alteraciones en el metabolismo intrauterino están a favor de la hipertrofia.[10,12]

Los datos de nuestra investigación reflejan la existencia de una asociación estadísticamente significativa entre los valores de HbA1c en la madre y el grosor del tabique interventricular neonatal. Estos resultados son un reflejo de la necesidad de incorporar la evaluación ecocardiográfica de los hijos de diabéticas ya que, sobre todo en aquellas en las que existe control glucémico insuficiente, es importante conocer la existencia de hipertrofia. La realización de estudios futuros con mayor tamaño de muestra, con la inclusión de un grupo control, y con el seguimiento ecocardiográfico en el tiempo permitiría conocer con mejor rigor el posible impacto de esta asociación, y también el desarrollo de la hipertrofia durante los primeros meses de vida del recién nacido.

Limitaciones y/o nuevas perspectivas de investigación

Entre las principales limitaciones de este estudio se encuentra la muestra de 45 recién nacidos, de los cuales 14 presentaron hipertrofia septal, aspecto que limita la precisión de las estimaciones y el análisis multivariado con un número elevado de variables. Además, se hizo el estudio en un único centro, de forma que podemos inferir que no es extrapolable a las distintas poblaciones de hijos de madres con diabetes.

Otra limitación relevante es la ausencia de un grupo control formado por recién nacidos de madres sanas sin diabetes. Por esta razón, el presente estudio permite analizar la relación entre el grado de glucémico de la madre y el grosor septal en la población expuesta, pero no permite establecer la diferencia del grosor del tabique en una población neonatal que no recibe concomitancia a la diabetes de la madre. Asimismo, la población estudiada estaba formada por los hijos de madres con diabetes gestacional, por lo tanto, la extrapolación de

los resultados hacia aquellas con diabetes mellitus tipo 1 o diabetes mellitus tipo 2 debe hacerse con cautela.

Conclusión

En el presente trabajo, donde se estudiaron 45 neonatos nacidos de mujeres con diabetes, se encontró un coeficiente de correlación positivo y estadísticamente significativo entre los niveles de hemoglobina glucosilada (HbA1c) materna y el grosor del tabique interventricular del neonato (rho de Spearman = 0.309; p = 0.039), lo que indica que una mayor concentración de HbA1c materna se relaciona con un mayor grosor septal en los neonatos estudiados.

En 14 de los neonatos (31.1%) se presentó la hipertrofia del tabique interventricular. En comparación con el grupo, en el que no hubo hipertrofia, las madres del grupo hipertrofia presentaron unas concentraciones mucho más elevadas de HbA1c, así como una mayor frecuencia de glucemia mal controlada. También la edad materna resultó ser significativamente mayor en el grupo hipertrofia, lo que hace suponer que la hipertrofia septal neonatal puede relacionarse con estas características.

Los neonatos con hipertrofia del tabique interventricular presentaron mayor peso al nacimiento y mayor perímetro cefálico y, además, menor fracción de eyección del corazón en comparación con los neonatos sin hipertrofia. También la hipoglucemia y el síndrome de dificultad respiratoria aparecieron con mayor frecuencia en el grupo hipertrofia, lo que pone en relieve la importancia de la vigilancia metabólica, respiratoria y cardiovascular de los hijos de las diabéticas.

Los resultados apuntan, en línea con otros trabajos existentes en la literatura, a la importancia de mantener un control glucémico adecuado durante la gestación y de realizar el estudio cardiovascular neonatal si presenta este marcador de alteraciones estructurales o funcionales. Sin embargo, debido a las limitaciones del tamaño de la muestra, así como del diseño del estudio, habrá que considerar los resultados solo como asociaciones, y no como causa-efecto.

Bibliografía

1. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al. 2. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Care in Diabetes—2023. Diabetes Care. 2023;46(Suppl 1):S19-S40. doi:10.2337/dc23-S002.
2. Secretaría de Salud. Guía de práctica clínica: diagnóstico y tratamiento de la diabetes en el embarazo. México: Secretaría de Salud; 2009.
3. Toepfer CN, Garfinkel AC, Venturini G, Wakimoto H, Repetti G, Alamo L, et al. Myosin sequestration regulates sarcomere function, cardiomyocyte energetics, and metabolism, informing the pathogenesis of hypertrophic cardiomyopathy. Circulation. 2020;141(10):828-842. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.119.042339.
4. Marian AJ. Molecular genetic basis of hypertrophic cardiomyopathy. Circ Res. 2021;128(10):1533-1553. doi:10.1161/CIRCRESAHA.121.318346.
5. Sequeira V, Bertero E, Maack C. Energetic drain driving hypertrophic cardiomyopathy. FEBS Lett. 2019;593(13):1616-1626. doi:10.1002/1873-3468.13496.
6. Ommen SR, Ho CY, Asif IM, Balaji S, Burke MA, Day SM, et al. 2024 AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR guideline for the management of hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2024;149(23):e1239-e1311. doi:10.1161/CIR.0000000000001250.

7. Ušaj M, Moretto L, Månsson A. Critical evaluation of current hypotheses for the pathogenesis of hypertrophic cardiomyopathy. Int J Mol Sci. 2022;23(4):2195. doi:10.3390/ijms23042195.
8. Larson A, Codden CJ, Huggins GS, Rastegar H, Chen FY, Maron BJ, et al. Altered intercellular communication and extracellular matrix signaling as a potential disease mechanism in human hypertrophic cardiomyopathy. Sci Rep. 2022;12(1):5211. doi:10.1038/s41598-022-08561-x.
9. Ranjbarvaziri S, Kooiker KB, Ellenberger M, et al. Altered cardiac energetics and mitochondrial dysfunction in hypertrophic cardiomyopathy. Circulation. 2021;144(21):1714-1731. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.121.053575.
10. Paauw ND, Stegeman R, de Vroede MAMJ, Termote JUM, Freund MW, Breur JMPJ. Neonatal cardiac hypertrophy: the role of hyperinsulinism—a review of literature. Eur J Pediatr. 2020;179(1):39-50. doi:10.1007/s00431-019-03521-6.
11. McNamara PJ, Jain A, El-Khuffash A, Giesinger R, Weisz D, Freud L, et al. Guidelines and recommendations for targeted neonatal echocardiography and cardiac point-of-care ultrasound in the neonatal intensive care unit: an update from the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2024;37(2):171-215. doi:10.1016/j.echo.2023.11.016.
12. Samanth J, Padmakumar R, Vasudeva A, Lewis L, Nayak K, Nayak V. Persistent subclinical myocardial dysfunction among infants of diabetic mothers. J Diabetes Complications. 2022;36(1):108079. doi:10.1016/j.jdiacomp.2021.108079. *[*
13. Ghandi Y, Habibi D, Nasri K, Alinejad S, Taherahmad H, Arjmand Shabestari A, et al. Effect of well-controlled gestational diabetes on left ventricular diastolic dysfunction in neonates. J Matern Fetal Neonatal Med. 2019;32(13):2101-2106. doi:10.1080/14767058.2018.1425832.
14. Patey O, Carvalho JS, Thilaganathan B. Perinatal changes in fetal cardiac geometry and function in diabetic pregnancy at term. Ultrasound Obstet Gynecol. 2019;54(5):634-642. doi:10.1002/uog.20187.
15. Depla AL, de Wit L, Steenhuis TJ, Slieker MG, Voormolen DN, Scheffer PG, et al. Effect of maternal diabetes on fetal heart function on echocardiography: systematic review and meta-analysis. Ultrasound Obstet Gynecol. 2021;57(4):539-550. doi:10.1002/uog.22163.

16. Khan U, Omdal TR, Matre K, Greve G. What is left ventricular strain in healthy neonates? A systematic review and meta-analysis. Pediatr Cardiol. 2020;41(1):1-11. doi:10.1007/s00246-019-02219-8.
17. Al Nahili K, Saleem I, Ahmad S, Ahmed ET, Al Rajaa N. Left ventricular strain in neonates using 2-dimensional speckle tracking: normal range and relation with bi-plan ejection fraction. Echocardiography. 2022;39(8):1074-1081. doi:10.1111/echo.15414.
18. Erickson CT, Meyers B, Li L, Craft M, Jani V, Bliamptis J, et al. Progression of left ventricular diastolic function in the neonate and early childhood from transmitral color M-mode filling analysis. Pediatr Res. 2021;89(4):987-995. doi:10.1038/s41390-020-1011-6.
19. Jain A, Mohamed A, El-Khuffash A, Connelly KA, Dallaire F, Jankov RP, et al. A comprehensive echocardiographic protocol for assessing neonatal right ventricular dimensions and function in the transitional period: normative data and z scores. J Am Soc Echocardiogr. 2014;27(12):1293-1304. doi:10.1016/j.echo.2014.08.018.
20. Bulbul Z, Siblini G, Tamim H, Makki M, Bitar F. Right ventricular volumes, ejection fraction, and systolic function indices in normal neonates by three-dimensional speckle-tracking echocardiography. Pediatr Cardiol. 2022;43(1):181-190. doi:10.1007/s00246-021-02716-9.
21. Kallem VR, Pandita A, Pillai A. Infant of diabetic mother: what one needs to know? J Matern Fetal Neonatal Med. 2020;33(3):482-492. doi:10.1080/14767058.2018.1494710.
22. Hernández-Del Río JE, Magaña-Cárdenas MT, Hernández-Flores MS. Miocardiopatía hipertrófica en el hijo de madre con diabetes. Rev Med MD. 2013;4(3):152-157.
23. Mohsin M, Sadqani S, Younus K, Hoodbhoy Z, Ashiqali S, Atiq M. Evaluation of cardiac function in fetuses of mothers with gestational diabetes. Cardiol Young. 2019;29(10):1264-1267. doi:10.1017/S1047951119001884.
24. [PENDIENTE DE IDENTIFICACIÓN]. «Diabetes en el embarazo y sus complicaciones». Referencia de origen: «P. CM. .... Rev Med. 2018». No se localizó una publicación inequívoca con estos datos; no es seguro inventar autores, volumen o páginas.
25. Van der Steen R, Paauw ND, Ruiter G, Lekanne Deprez RH, Tanke RB, Breur JMPJ. The etiology of cardiac hypertrophy in infants. Sci Rep. 2021;11(1):10626. doi:10.1038/s41598-021-90128-3.

26. Pettersen MD, Du W, Skeens ME, Humes RA. Regression equations for calculation of z scores of cardiac structures in a large cohort of healthy infants, children, and adolescents: an echocardiographic study. J Am Soc Echocardiogr. 2008;21(8):922-934. doi:10.1016/j.echo.2008.02.006.
27. Lai W, Geva T, Shirali GS, Frommelt PC, Humes RA, Brook MM, et al. Guidelines and standards for performance of a pediatric echocardiogram. J Am Soc Echocardiogr. 2006;19(12):1413-1430.
28. Concato J, Peduzzi P, Holford TR, Feinstein AR. Importance of events per independent variable in proportional hazards analysis. I. Background, goals, and general strategy. J Clin Epidemiol. 1995;48(12):1495-501. doi:10.1016/0895-4356(95)00510-2.
29. Peduzzi P, Concato J, Feinstein AR, Holford TR. Importance of events per independent variable in proportional hazards regression analysis. II. Accuracy and precision of regression estimates. J Clin Epidemiol. 1995;48(12):1503-10. doi:10.1016/0895-4356(95)00048-8.

Anexos

Anexo 1. Protocolo para la obtención del ecocardiograma transtorácico.

Se realizará una ecografía cardíaca transtorácica a todos los recién nacidos incluidos en el estudio, en condiciones basales, usando los abordajes ecocardiográficos estandarizados de acuerdo con las recomendaciones de la American Society of Echocardiography (ASE); se obtendrán las vistas subcostales, apical de 4 cámaras, paraesternal eje largo del ventrículo izquierdo, paraesternal eje corto a nivel de los músculos papilares y de los grandes vasos, así como la vista supraesternal.[1]

Los estudios se realizarán con un equipo **SonoSite M-Turbo®** con un transductor sectorial **P10x de 8–4 MHz**; se adquirirán imágenes bidimensionales (2D), modo M, Doppler pulsado, Doppler continuo, Doppler color y Doppler tisular. Todas las imágenes se sincronizarán con el electrocardiograma de superficie para asegurar una identificación precisa de las distintas fases del ciclo cardíaco.[1]

Las mediciones lineales del ventrículo izquierdo y del grosor del tabique interventricular se realizarán en modo M desde la vista paraesternal en eje largo del ventrículo izquierdo. El cursor se ubicará de manera perpendicular al eje longitudinal del ventrículo, justo en la

punta de las valvas de la válvula mitral, siguiendo las pautas establecidas para la cuantificación ecocardiográfica en pacientes pediátricos. Los calibradores se colocarán en la interfaz entre el miocardio y la cavidad ventricular, así como entre el epicardio y el pericardio, con el fin de obtener mediciones precisas y consistentes.[2]

El grosor diastólico del tabique interventricular (IVSd) se registrará en milímetros. Posteriormente, se calculará el valor Z ajustado a la superficie corporal utilizando las fórmulas de Pettersen et al. Se considerará hipertrofia del tabique interventricular cuando el IVSd muestre un valor Z igual o superior a +2 desviaciones estándar con respecto a lo que se espera para la superficie corporal del recién nacido.

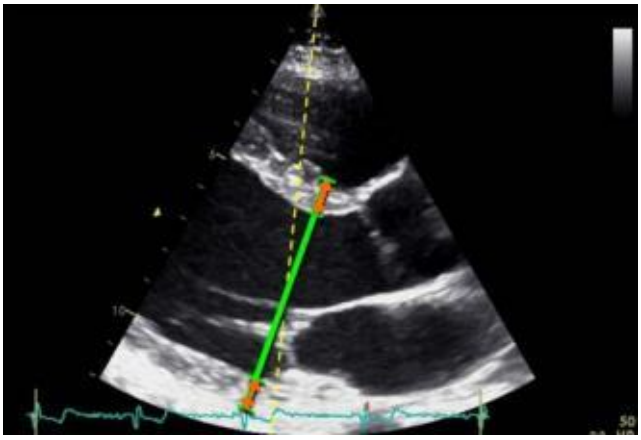
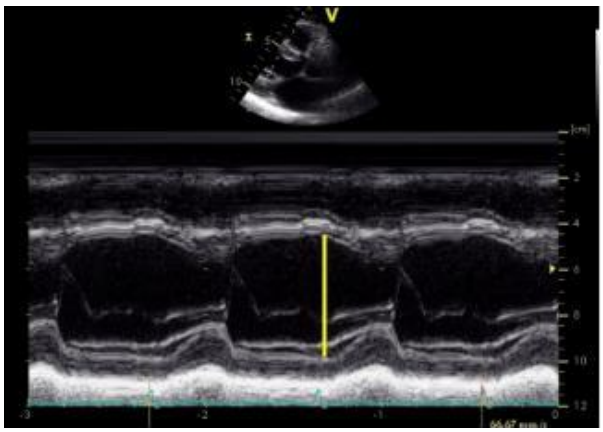


Figura A1. Vista paraesternal en eje largo del ventrículo izquierdo, utilizada para medir el grosor del tabique interventricular.



1. Lai W, Geva T, Shirali GS, Frommelt PC, Humes RA, Brook MM, et al. Guidelines and standards for performance of a pediatric echocardiogram: a report from the Task Force of the Pediatric Council of the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2006;19(12):1413-30. doi:10.1016/j.echo.2006.09.001.

2. Lopez L, Colan SD, Frommelt PC, Ensing GJ, Kendall K, Younoszai AK, et al. Recommendations for quantification methods during the performance of a pediatric echocardiogram: a report from the Pediatric Measurements Writing Group of the American Society of Echocardiography Pediatric and Congenital Heart Disease Council. J Am Soc Echocardiogr. 2010;23(5):465-95. doi:10.1016/j.echo.2010.03.019.

Anexo 2. Carta de autorización del comité de ética.

IMSS-BIENESTAR
SERVICIOS PÚBLICOS DE SALUD

DIRECTO

San Luis Potosí, S.L.P., a 10 de enero del 2025
Oficio N°. HNYM/D/CES/CSP/ 0066 /2025
Código: 3S.1

ASUNTO: Protocolo de investigación.

DRA. ISAMAR ESPERANZA LEAL GARCIA DE LEON
MEDICO RESIDENTE DE PEDIATRIA
DE SEGUNDO AÑO
C I U D A D

Por medio del presente notifico a usted, que el Protocolo Correlación de niveles de hemoglobina glucosilada materna para predecir hipertrofia del tabique interventricular en recién nacidos hijos de madre con diabetes en hospital de segundo nivel en San Luis Potosí, San Luis Potosí, sometido a consideración del Comité Local de Ética e Investigación en Salud de esta Unidad Hospitalaria, para la aplicación del instrumento de recolección de información, cumple con la calidad metodológica así como los requisitos Éticos y de Investigación, a lo cual SE AUTORIZA su aplicación. Dicho Protocolo tiene como registro: HNM/01-2025/079.

Asimismo solicito se comunique con el Dr. Heriberto Saldaña Barnad Jefe de Calidad y Educación en Salud, vía telefónica al (444) 8 26 50 02 ext. 23313 para coordinarse en fecha y horario. Cabe mencionar que deberá apegarse a los lineamientos de confidencialidad establecidos por dicha Área.

Sin otro particular, agradezco su atención y le envío un cordial saludo.

A T E N T A M E N T E
EL DIRECTOR DEL HOSPITAL

DR. LUIS ARTURO HUMARA HERMOSILLO

En ausencia del Dr. Luis Arturo Humara Hermosillo, Director del Hospital del Niño y la Mujer Dr. Alberto López Hermosa, con fundamento en los artículos 36 y 41 del Reglamento Interior del Organismo Descentralizado de la Administración Pública Estatal denominado "Servicios de Salud de San Luis Potosí", por designación recibida con Memorándum No.HNYM/D/6905/2024 de fecha 27 de diciembre del 2024, durante el periodo del 02 al 15 de enero del año 2025, firma la Dra. Indira Brianda Barragán Ibarra Y Wong, Subdirectora Médica del Hospital.

Elaboró:
Dr. Heriberto Saldaña Barnad
Jefe de Calidad y Educación en Salud

Validó:
POTOSÍ | SALUD
Dr. Heriberto Saldaña Barnad
Jefe de Calidad y Educación en Salud

DESCARGADO
10 ENE 2025
HOSPITAL DEL NIÑO Y LA MUJER

"2025, Año de la Innovación y el Fortalecimiento Educativo"

Anexo 3. Instrumento de captura.

	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
1	ID	Nombre	Fecha_Nacimiento	Edad_Materna	Tipo_DM	HbA1c	Control_Glucemico	HTA_Materna	Obesidad_Materna	Tratamiento_Materno	Sexo	EG_Semanas	Peso_g
2	RN001	Ho. Evelyn Joselin Dianas Lopez	14/10/2025	18	3	5,50%	0	0	1	1	1	40	3.020
3	RN002	Ho. Diana Guadalupe Gomez Castillo	5/7/2025	23	3	6,70%	0	1	1	1	1	38,4	5.265
4	RN003	Ho. Maria Magdalena Rodriguez Rodriguez	15/4/2025	33	2	7,10%	0	0	1	2	1	38,4	3.820
5	RN004	Ha. Paulina Arias Juarez	28/4/2025	22	3	6,30%	0	0	0	1	2	39,5	2.675
6	RN005	Ho. Flor Isela Aguilar Mendoza	7/6/2025	35	3	5,17%	1	0	0	1	1	37,4	2.810
7	RN006	Ha.Diana Laura Zavala Lopez	9/4/2025	23	3	8,40%	0	0	1	2	2	40,5	4.025
8	RN007	Ho. Nancy Yolanda Montes Hernandez	19/8/2025	33	3	6,75%	1	0	0	2	1	40	3.115
9	RN008	Ho. Flor de Maria Ramirez Sanchez	28/8/2025	28	3	5,30%	1	0	0	1	1	35	2.430
10	RN009	Ha. Sandra Martinez Piñon	24/9/2025	31	3	7,28%	0	1	1	2	1	40,4	3.690
11	RN010	Ho. Perla Rubi Perez Portilla	24/9/2025	20	3	5,78%	1	0	0	1	1	40	3.467
12	RN011	Ha. Paula Bautista Muñoz	4/2/2026	38	3	5,66%	1	1	1	1	2	36,2	3.355
13	RN012	Ho.Manuela Garcia Ortiz	15/2/2026	40	3	6,90%	0	0	1	1	1	38,4	3.755
14	RN013	Ho. Inocencia Arroyo Ortiz	4/10/2025	39	3	8,12%	0	0	1	1	1	40,3	3.890
15	RN014	Ha. Deyanira Barron Gamez	21/10/2025	35	3	5,88%	1	0	1	1	2	40	3.430
16	RN015	Ho. Valeria Navarro Sosa	20/2/2026	34	2	8,34%	0	0	1	2	1	37,1	3.798
17	RN016	Ha. Claudia Karina Blanco Calvillo	27/2/2026	38	2	6,04%	1	1	1	2	2	37,1	3.133
18	RN017	Ha. Pamela Judith Adame De La Cruz	5/3/2026	20	3	5,43%	1	0	0	2	2	40,3	3.260
19	RN018	Ha. Maritza Itzel Martinez	22/2/2026	20	3	5,66%	1	0	0	2	2	37,6	3.025
20	RN019	Ho. Maria del Sagrario Torres Espinoza	6/5/2026	43	2	6,25%	0	0	1	2	1	38,2	2.490
21	RN020	Ha. Yolanda Leija Aguayo	13/4/2026	29	3	6,00%	1	0	1	2	2	40	3.730
22	RN021	Ha. Esperanza Hernanez Rico	11/5/2026	33	2	7,06%	0	0	0	3	2	37,1	3.865
23	RN022	Ha. Mariana Jazmin Cano Avalos	8/4/2026	37	2	9,03%	0	0	1	2	2	40	5.210
24	RN023	Ho. Paola Fernanda Martinez Lopez	9/4/2026	27	1	9,57%	0	1	0	3	1	37,6	2.020
25	RN024	Ho. Reyna Guadalupe Reyna Luevano	10/3/2026	31	3	7,71%	0	0	0	0	1	31	1.270
26	RN025	Ho. Elida Cortez Reyna	27/3/2026	36	3	6,84%	0	1	0	1	1	37,4	1.630
27	RN026	Ho. Teresa Rios Ramirez	22/4/2026	32	2	7,98%	0	0	1	2	1	31,4	1.920
28	RN027	Ho. Maria Magdalena Mateo Hernandez	15/4/2026	26	3	6,06%	1	0	0	2	1	32,5	2.465
29	RN028	Ho. Gem 1. Nuria Xochiquetzal Carrizalez Morales	6/5/2026	27	3	5,70%	1	0	0	2	1	33,1	1.990
30	RN029	Ho. Gem 2. Nuria Xochiquetzal Carrizalez Morales	6/5/2026	27	3	5,70%	1	0	0	2	1	33,1	1.998
31	RN030	Ha. Karina Guadalupe Cabrera Leyva	28/4/2026	35	3	5,43%	1	0	1	1	2	32	1.620
32	RN031	Ha. Maria Fernanda Monsivais Zarate	1/5/2026	28	3	6,77%	0	1	0	2	2	39	3.400
33	RN032	Ho. Gem 1. Jazmin Esmeralda Dominguez Hernandez	28/4/2026	19	3	5,95%	0	1	1	2	2	35,3	1.830
34	RN033	Ho. Gem 2. Jazmin Esmeralda Dominguez Hernandez	28/4/2026	19	3	5,95%	0	1	1	2	2	35,3	2.015
35	RN034	Ho. Maria Guadalupe Ruiz Tera	7/4/2026	32	3	6,69%	1	1	1	2	1	33,6	1.875
36	RN035	Ho. Gem 1 Lizbeth Valdez Lopez	14/5/2026	26	3	5,57%	1	1	0	1	1	33,4	1.585
37	RN036	Ho. Gem 2 Lizbeth Valdez Lopez	14/5/2026	26	3	5,57%	1	1	0	1	1	33,4	1.700
38	RN037	Ha. Jacqueline Guadalupe Herrera Hernanez	23/0472026	27	3	8,82%	0	1	1	2	2	28,6	0,930
39	RN038	Ho. Elvira Ramirez Aguillon	7/5/2026	36	3	6,19%	0	1	0	1	1	28	0,850
40	RN039	Ho. Yareli Adamari Hernandez Tovar	31/5/2026	25	3	5,85%	1	0	0	2	1	37,6	2.660
41	RN040	Ho. Brenda Castillo Sanchez	10/5/2026	39	3	6,10%	0	1	1	2	1	36	2.090
42	RN041	Ho. Claudia Nayeli Portugal Gaytan	25/5/2026	34	3	7,11%	0	1	0	1	2	41,2	3.725
43	RN042	Ha. Ilse Jazmin De La Rosa Jimenez	31/5/2026	16	3	5,50%	1	0	1	1	2	36,6	2.810
44	RN043	Ha. Gem 1. Guadalupe Iveth Guerrero Caballero	21/5/2026	25	3	9,32%	0	1	1	2	2	35	2.095
45	RN044	Ha. Gem 2. Guadalupe Iveth Guerrero Caballero	21/5/2026	25	3	9,32%	0	1	1	2	2	35	2.035
46	RN045	Ho. Dulce Nayeli Mendez Zamora	25/5/2026	38	2	8,40%	0	1	1	2	1	37,1	2.855

	N	O	P	Q	R	S	T	U	V	W	X	Y	Z	AA
1	Talla_cm	PC_cm	Clasificacion_EG	Eco_Realizado	Edad_Eco_dias	Grosor_Tabique_mm	HTIV	Fraccion_Eyeccion	Cardiomiopatia_Hipertrofica	Obstruccion_TSVI	Hipoglucemia	SDR	CPAP	Ventilacion_Mecanica
2	53	33	2	1	3	4	0	66	0	0	0	0	0	0
3	55	35	3	1	3	6,8	1	62	1	1	1	1	0	1
4	53	34	2	1	2	4,3	0	64	0	0	0	1	1	0
5	47	32	2	1	3	4,1	0	62	0	0	0	0	0	0
6	48	33	2	1	2	4	0	64	0	0	0	0	0	0
7	54	34	2	1	2	6,3	1	63	1	0	0	1	0	0
8	51	34	2	1	3	5,8	1	62	1	0	1	1	1	0
9	45	34	3	1	2	3,9	0	60	0	0	0	0	0	0
10	54	35	2	1	1	5,8	1	62	1	0	0	1	0	0
11	50	36	2	1	1	5,3	0	63	0	0	0	0	0	0
12	50	35	3	1	2	4	0	62	0	0	0	1	0	0
13	51	33	2	1	2	6	1	67	1	0	1	1	1	0
14	52	34	2	1	2	5,9	1	62	1	0	1	1	0	1
15	54	33	2	1	3	4	0	63	0	0	0	0	0	0
16	51	34	2	1	3	6	1	60	1	0	1	1	0	0
17	52	33,5	2	1	2	4,4	0	62	0	0	1	1	0	0
18	53	36	2	1	3	3,8	0	64	0	0	0	0	0	0
19	50	32	2	1	2	4,1	0	63	0	0	1	0	0	0
20	45	34	2	1	3	3,9	0	60	0	0	0	1	0	0
21	52	36	2	1	2	3,8	0	63	0	0	0	0	0	0
22	51	34	2	1	3	6,5	1	65	1	0	1	1	0	0
23	57	36	3	1	1	12,5	1	54%	1	0	1	1	1	0
24	44	31	1	1	5	4,1	0	79%	0	0	1	0	0	0
25	40	28	2	1	6	4,6	1	51%	1	0	0	1	1	0
26	43	30	1	1	3	3,9	0	65%	0	0	0	1	1	0
27	41	29	2	1	1	2,7	0	48%	0	0	0	1	1	1
28	44	31	3	1	2	3,8	0	87%	0	0	0	1	1	1
29	48	30	2	1	1	3,6	0	81%	0	0	0	1	1	0
30	47	31	2	1	1	3,3	0	76%	0	0	0	1	1	0
31	43	27,5	2	1	4	2,8	0	73%	0	0	0	1	0	0
32	51	36,5	2	1	5	5,9	1	66%	1	0	0	1	0	0
33	43	30	2	1	2	4,3	0	57%	0	0	0	1	1	0
34	45	32	2	1	2	3,7	0	70%	0	0	0	1	0	0
35	42	31	2	1	3	5,3	1	68%	1	0	0	1	1	1
36	42	30	1	1	3	3,2	0	73%	0	0	0	1	1	0
37	44	33	1	1	3	4,1	0	88%	0	0	0	1	1	0
38	33	27	2	1	5	2,8	0	70%	0	0	0	1	1	1
39	35	25	2	1	4	3,2	1	79%	0	0	0	1	1	1
40	47	29	1	1	2	4,4	0	81%	0	0	0	1	0	0
41	46	33	2	1	2	4,6	0	73%	0	0	0	1	1	1
42	52,5	37	2	1	1	5,8	1	63%	1	0	0	1	1	1
43	49	33	2	1	1	4,6	0	69%	0	0	0	1	0	0
44	47	32	2	1	4	4	0	81%	0	0	0	1	0	0
45	47,5	31	2	1	4	3,5	0	76%	0	0	0	0	0	0
46	50	33	2	1	3	3,8	0	81%	0	0	0	0	0	0

	P	Q	R	S	T	U	V	W	X	Y	Z	AA	AB	AC
1	cacion_EG	Eco_Realizado	Edad_Eco_dias	Grosor_Tabique_mm	HTIV	Fraccion_Eyeccion	Cardiomiopatia_Hipertrofica	Obstruccion_TSVI	Hipoglucemia	SDR	CPAP	Ventilacion_Mecanica	Ingreso_Hospital	Dias_Estancia
2	2	1	3	4	0	66	0	0	0	0	0	0	0	NA
3	3	1	3	6,8	1	62	1	1	1	1	0	1	1	16
4	2	1	2	4,3	0	64	0	0	0	1	1	0	1	NA
5	2	1	3	4,1	0	62	0	0	0	0	0	0	0	NA
6	2	1	2	4	0	64	0	0	0	0	0	0	0	NA
7	2	1	2	6,3	1	63	1	0	0	1	0	0	1	NA
8	2	1	3	5,8	1	62	1	0	1	1	1	0	1	NA
9	3	1	2	3,9	0	60	0	0	0	0	0	0	0	NA
10	2	1	1	5,8	1	62	1	0	0	1	0	0	1	NA
11	2	1	1	5,3	0	63	0	0	0	0	0	0	1	NA
12	3	1	2	4	0	62	0	0	0	1	0	0	1	5
13	2	1	2	6	1	67	1	0	1	1	1	0	1	NA
14	2	1	2	5,9	1	62	1	0	1	1	0	1	1	NA
15	2	1	3	4	0	63	0	0	0	0	0	0	0	NA
16	2	1	3	6	1	60	1	0	1	1	0	0	1	NA
17	2	1	2	4,4	0	62	0	0	1	1	0	0	1	NA
18	2	1	3	3,8	0	64	0	0	0	0	0	0	0	NA
19	2	1	2	4,1	0	63	0	0	1	0	0	0	1	4
20	2	1	3	3,9	0	60	0	0	0	1	0	0	1	3
21	2	1	2	3,8	0	63	0	0	0	0	0	0	0	NA
22	2	1	3	6,5	1	65	1	0	1	1	0	0	1	7
23	3	1	1	12,5	1	54%	1	0	1	1	1	0	1	20
24	1	1	5	4,1	0	79%	0	0	1	0	0	0	1	15
25	2	1	6	4,6	1	51%	1	0	0	1	1	0	1	57
26	1	1	3	3,9	0	65%	0	0	0	1	1	0	1	28
27	2	1	1	2,7	0	48%	0	0	0	1	1	1	1	17
28	3	1	2	3,8	0	87%	0	0	0	1	1	1	1	23
29	2	1	1	3,6	0	81%	0	0	0	1	1	0	1	10
30	2	1	1	3,3	0	76%	0	0	0	1	1	0	1	8
31	2	1	4	2,8	0	73%	0	0	0	1	0	0	1	20
32	2	1	5	5,9	1	66%	1	0	0	1	0	0	1	8
33	2	1	2	4,3	0	57%	0	0	0	1	1	0	1	11
34	2	1	2	3,7	0	70%	0	0	0	1	0	0	1	11
35	2	1	3	5,3	1	68%	1	0	0	1	1	1	1	31
36	1	1	3	3,2	0	73%	0	0	0	1	1	0	1	5
37	1	1	3	4,1	0	88%	0	0	0	1	1	0	1	5
38	2	1	5	2,8	0	70%	0	0	0	1	1	1	1	26
39	2	1	4	3,2	1	79%	0	0	0	1	1	1	1	12
40	1	1	2	4,4	0	81%	0	0	0	1	0	0	1	2
41	2	1	2	4,6	0	73%	0	0	0	1	1	1	1	23
42	2	1	1	5,8	1	63%	1	0	0	1	1	1	1	10
43	2	1	1	4,6	0	69%	0	0	0	1	0	0	1	2
44	2	1	4	4	0	81%	0	0	0	1	0	0	1	12
45	2	1	4	3,5	0	76%	0	0	0	0	0	0	1	12
46	2	1	3	3,8	0	81%	0	0	0	0	0	0	1	8