



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

**“MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA EN UN RECIÉN NACIDO
MACROSÓMICO HIJO DE MADRE DIABÉTICA”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autora: Narváez Solórzano, Elizabeth Pamela

Tutor: Dr. Esp. Carrillo Sarabia, Reinaldo Gonzalo

Ambato – Ecuador

Octubre, 2020

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Análisis del Caso Clínico sobre:

“MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA EN UN RECIÉN NACIDO MACROSÓMICO HIJO DE MADRE DIABÉTICA” de Narváez Solórzano Elizabeth Pamela, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que cumple los requisitos y reúne los méritos suficientes para ser sometido a evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Octubre 2020

EL TUTOR




Dr. Esp. Carrillo Sarabia, Reinaldo Gonzalo

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios expresados y objetivados en el presente trabajo de investigación **“MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA EN UN RECIÉN NACIDO MACROSÓMICO HIJO DE MADRE DIABÉTICA”**, como también los contenidos, ideas, análisis, y conclusiones emitidas son de mi exclusiva responsabilidad como autora del presente trabajo de grado.

Ambato, Octubre 2020

LA AUTORA



Narváez Solórzano, Elizabeth Pamela

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema **“MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA EN UN RECIÉN NACIDO MACROSÓMICO HIJO DE MADRE DIABÉTICA”**, de la Señorita Narváez Solórzano Elizabeth Pamela, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Octubre 2020

Para constancia firman:

1ER VOCAL

2DO VOCAL

PRESIDENTE

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este análisis de caso clínico o parte del mismo un documento disponible para su lectura, consulta y proceso de investigación. Cedo los Derechos en línea patrimoniales de mi análisis de caso clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autora.

Ambato, Octubre 2020

LA AUTORA



Narváez Solórzano, Elizabeth Pamela

DEDICATORIA

Dedico el presente trabajo, a los motores de mi vida, mi familia, sin el apoyo brindado por ellos nada de esto fuera posible, a mis padres por apoyarme en cada una de las metas que me he planteado a lo largo de mi vida, por estar ahí para levantarme cuándo he caído y he dudado de mis capacidades.

A mis hermanas, a Sylvia por ser mi ejemplo a seguir, por su ayuda infinita a lo largo de mi carrera, por sus enseñanzas y por su apoyo desinteresado en los momentos más críticos.

A Johanna por estar siempre para mí, apoyándome en cada momento de mi vida, por sus ocurrencias y por sus ánimos, esto es para ti.

A mi tía Alegría por la confianza brindada siempre, por ser mi guía en este camino llamado vida y por su infinito amor, a todos ellos gracias por su apoyo incondicional, por su entrega, solidaridad y amor brindado hacia mí, hoy lo planteado hace 6 años es una realidad.

Ustedes son el motor de mi vida, de mis alegrías y de mis triunfos.

Narváez Solórzano, Elizabeth Pamela

AGRADECIMIENTO

En primer lugar a Dios por permitirme estar con vida y salud, para cumplir mis sueños y hacer realidad mis metas, por brindarme fortaleza en los momentos difíciles de mi vida, por bendecirme con la capacidad e intelecto de cumplir mi meta de ser médico.

A mis padres por su apoyo emocional y económico, por los sacrificios realizados durante estos 6 años, por la confianza, amor, entrega y solidaridad, infinitas gracias.

A mi tutor Dr. Esp. Reinaldo Carrillo quién desde el inicio de este proyecto estuvo presto con su colaboración, por su apertura, ayuda y guía brindada durante la realización del presente trabajo investigativo, muchas gracias hoy es una realidad.

A mi Universidad Técnica de Ambato, gracias por estos 6 años de convivencia, de estudios, de buenos y malos momentos, por los conocimientos impartidos dentro de sus aula y guías hacia el camino profesional, hoy por hoy me permiten convertir en realidad mi sueño de ser médico, gracias.

Narvárez Solórzano, Elizabeth Pamela

ÍNDICE

ÍNDICE	viii
ÍNDICE DE TABLAS	x
UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO	xi
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD	xi
CARRERA DE MEDICINA	xi
RESUMEN	xi
SUMMARY	xiii
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1 CRITERIOS PARA DIAGNÓSTICO DE DIABETES EN EL EMBARAZO	2
1.2 EPIDEMIOLOGÍA	2
1.3 FISIOPATOLOGÍA	3
1.4. DIAGNÓSTICO	5
1.5 TRATAMIENTO	7
1.6 COMPLICACIONES	9
2. OBJETIVOS	10
2.1. OBJETIVO GENERAL	10
2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	10
3. METODOLOGÍA	11
4. DESCRIPCIÓN DE FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES	12
6. DESARROLLO DE CASO CLÍNICO	14
6.1. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO	14
6.2. DESCRIPCIÓN DE LA FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS	15
6.3. ESTRUCTURACIÓN DE CASO CLÍNICO	16
6.3.1. DATOS DE IDENTIFICACIÓN	16
6.3.2. DESCRIPCIÓN DEL CASO	16
6.4. FACTORES DE RIESGO	22
6.4.1. ANÁLISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO	22
6.4.1.5. IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS.	24
6.5. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA	26
7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	29
7.1. CONCLUSIONES:	29

7.2. RECOMENDACIONES	30
8. ANEXOS	34
ANEXO N°1	34
HISTORIA CLÍNICA PERINATAL form. 051/MAYO 2016	34
ANEXO N°2	36
ALGORITMO DE REANIMACIÓN NEONATAL.....	36
ANEXO N°3	37
SCORE DE DOWNES.....	37
ANEXO N°4	37
TEST DE APGAR	37
ANEXO N°5	38
TEST DE BALLARD REALIZADO A LAS 12 HORAS	38
ANEXO N°6	40
MALFORMACIONES ASOCIADAS A HIJOS DE MADRES DIABÉTICAS.....	40
ANEXO N°7	40
EVENTOS EN EL HIJO DE MADRE DIABÉTICA	40
ANEXO N°8	41
RADIOGRAFÍA DE TÓRAX.....	41
INDICE CARDIOTORÁCIO: 0.68	41
ANEXO N° 9	42
FACTORES DE RIESGO.....	42
ANEXO N°10	42
VALORACIÓN DE LOS HIJOS DE MADRES DIABÉTICAS	42
ANEXO N°11	43
COMPLICACIONES FRECUENTES DE HIJOS DE MADRES DIABÉTICAS.....	43
ANEXO N°12	44
ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA	44
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	45

INDICE DE TABLAS

TABLA N°1: Gasometrías.....	31
TABLA N°2: Glicemias Capilares	31
TABLA N°3: Biometría Hemática	32
TABLA N°4: Química Sanguínea	32
TABLA N°5: Hemocultivo.....	33

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

**“MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA EN UN RECIÉN NACIDO
MACROSÓMICO HIJO DE MADRE DIABÉTICA”**

Autor: Narváez Solórzano, Elizabeth Pamela

Tutor: Dr. Esp. Reinaldo Carrillo

Fecha: Octubre, 2020

RESUMEN

Se presenta el caso de un recién nacido pretérmino tardío, masculino, producto de la tercera gesta, madre con antecedentes personales de obesidad y desde hace 1 año Diabetes tipo 2 que abandona tratamiento en el último mes, además con varios episodios de manera ambulatoria, paciente nace a las 36.3 semanas de edad gestacional por fecha última menstruación (FUM). Realizan cesárea por macrosomía fetal, se recibe recién nacido cianótico, flácido con esfuerzo respiratorio débil, por lo que se realiza clampeo precoz de cordón umbilical, se traslada a cuna de calor radiante, se seca y estimula, se obtiene frecuencia cardíaca (FC) de 60 lpm por lo que se inicia protocolo de reanimación neonatal con respuesta positiva tras dos ciclos de ventilación a presión positiva (VPP), se realiza antropometría peso de 4310 gramos, perímetro cefálico de 36 cm, talla 53 cm. Valores de APGAR 4-6-8, mantiene dificultad respiratoria acompañada de taquipnea 80 lpm, cianosis central, quejido respiratorio audible a distancia, retracciones subcostales marcadas, Score de Downes de 6 por lo que se coloca CPAP nasal y es ingresado al servicio de Neonatología.

Llama la atención al examen físico soplo sistólico grado II/VI por lo que se decide interconsulta al servicio de Cardiología Pediátrica, realiza ecocardiograma que reporta miocardiopatía hipertrófica global secundaria a diabetes materna, se instaura tratamiento con furosemida 1mg/kg una vez al día y propranolol 0.5 mg/kg cada 12 horas. Paciente

permanece 20 días en el servicio de Neonatología se logra destete definitivo de oxígeno, adecuada tolerancia oral, valoración por Cardiología Pediátrica con ecocardiograma de control, encontrándose evolución favorable; se decide alta con tratamiento con furosemida 1mg/kg vía oral una vez al día por 7 días y propanolol 0.5 mg/kg vía oral cada 12 horas hasta su control con especialista.

Se analiza evolución clínica de paciente, interpretación de exámenes de laboratorio, tratamiento, con un análisis de factores de riesgo asociados al caso, identificando puntos críticos y se propone acciones de mejora para la disminución de prevalencia de ésta patología.

PALABRAS CLAVES: DIABETES MATERNA, MACROSOMIA FETAL, MIOCARDIOPATÍA, OBESIDAD.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

MEDICAL CAREER

**"HYPERTROPHIC MYOCARDIOPATHY IN A MACROSOMIC NEWBORN,
SON OF A DIABETIC MOTHER"**

Author: Narváez Solórzano, Elizabeth Pamela

Tutor: Dr. Esp. Reinaldo Carrillo

Date: October, 2020

SUMMARY

We present the case of a late preterm newborn, male, product of the third pregnancy, a mother with a personal history of obesity and for 1 year Diabetes type 2 who abandoned treatment in the last month, in addition to several episodes of vaginosis and tract infections urinary tract during gestational period that were treated on an outpatient basis, patient was born at 36.3 weeks of gestational age by last menstruation date (LMP). Cesarean section is performed due to fetal macrosomia, a cyanotic, flaccid newborn is received with weak respiratory effort, for which an early clamping of the umbilical cord is performed, he is transferred to a radiant heat cradle, dried and stimulated, a heart rate (HR) of 60 is obtained bpm, for which a neonatal resuscitation protocol was started with a positive response after two cycles of positive pressure ventilation (PPV), an anthropometric weight of 4310 grams, head circumference of 36 cm, height 53 cm was performed. APGAR values 4-6-8, maintains respiratory distress accompanied by tachypnea 80 bpm, central cyanosis, remote audible respiratory whimper, marked subcostal retractions, Downes Score of 6, for which nasal CPAP is placed and is admitted to the Neonatology service.

The physical examination of a grade II / VI systolic murmur is noteworthy, so it is decided to consult the Pediatric Cardiology service, perform an echocardiogram that reports global hypertrophic cardiomyopathy secondary to maternal Diabetes, treatment with furosemide 1mg / kg once a day is instituted and propranolol 0.5 mg / kg every 12 hours. Patient remains in the Neonatology service for 20 days, definitive oxygen weaning is achieved, adequate oral tolerance, evaluation by Pediatric Cardiology, echocardiogram is carried out

for control, finding favorable evolution, deciding discharge with treatment with furosemide 1mg / kg orally once a day for 7 days and propranolol 0.5 mg / kg orally every 12 hours until your control with a specialist.

Clinical evolution of the patient, interpretation of laboratory tests, treatment, in addition to a study of risk factors associated with the case, are analyzed, identifying critical points and improvement actions are proposed to reduce the prevalence of this pathology.

KEY WORDS: MATERNAL DIABETES, FETAL MACROSOMIA, MYOCARDIOPATHY, OBESITY

1. INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus constituye una de las alteraciones metabólicas más frecuentes, en los últimos años, su aparición se ha incrementado en población joven debido a altas cifras de sobrepeso, obesidad producto del sedentarismo y malos estilos dietéticos en todo el mundo¹.

Según la OMS se calcula que a escala mundial, una de cada siete mujeres en edad reproductiva puede padecer hiperglucemia², por lo que se ha evidenciado mayor asociación de diabetes tipo 2 en mujeres embarazadas, lo que afecta el pronóstico de la madre y de su futuro hijo, aumentando riesgo de abortos, malformaciones y otras complicaciones perinatales.³

El embarazo es un proceso fisiológico que debe cursar sin mayores problemas en la madre y el feto, en éste existen cambios endócrino-metabólicos como la variación de estrógeno, progesterona, prolactina, hormona luteinizante entre otras hormonas que modifican el ambiente uterino y preparan a la madre y al feto; estos cambios determinan modificaciones en los requerimientos nutricionales de la mujer gestante lo cual favorece al desarrollo fetal, a la supervivencia del producto en la vida extrauterina y prepararán a la madre para la lactancia.⁴ Durante la gestación de una madre diabética, se producen fenómenos particulares y condicionantes, especialmente alteraciones en la organogénesis durante el primer trimestre, después de las 20 semanas de gestación los resultados adversos fetales más comunes encontrados debido a hiperinsulinemia fetal son extensos, sin embargo las que con mayor prevalencia se encuentran descritas en la literatura son: macrosomía, hipoxia, asfixia, síndrome de dificultad respiratoria, ictericia, policitemia, secuelas neurológicas y malformaciones congénitas hasta en un 50%, siendo causa de pérdidas fetales⁵. Uno de los sistemas frecuentemente afectados por una diabetes materna es el sistema cardiovascular, afectando al corazón fetal tanto estructural cómo funcionalmente. En las etapas precoces del embarazo la diabetes determina anomalías estructurales por su efecto teratogénico, mientras que en fases tardías puede causar miocardiopatía hipertrófica⁶.

1.1 CRITERIOS PARA DIAGNÓSTICO DE DIABETES EN EL EMBARAZO

Es importante mencionar que las complicaciones en el recién nacido están correlacionadas con el tipo de diabetes y la calidad de controles que se tienen de ésta durante el embarazo, por ello son importantes los criterios diagnósticos de diabetes que se describen en la tabla 1⁷.

Tabla 1. Criterios de diagnóstico de Diabetes en el embarazo según Sociedad Latinoamericana de Diabetes (2016)

DIABETES PREGESTACIONAL	DIABETES GESTACIONAL
1. Síntomas clásicos de diabetes (polidipsia, polifagia, poliuria y baja de peso).	1. Glucosa plasmática en ayunas entre 100 y 125mg/dl (determinada en dos ocasiones durante la misma semana).
2. Glucemia >200mg/dl sin relación al tiempo transcurrido desde la última comida.	2. Glucosa plasmática a las 2 horas postestímulo con 75gr. de glucosa anhidra >140mg/dl.
3. Glicemia en ayunas >126mg/dl confirmada en los siete días próximos, sin cambios alimentarios y ayuno al menos de ocho horas.	
4. Glicemia plasmática >200mg/dl 2 horas después de estímulo con 75gr. de glucosa.	

Referencia: Guía de diagnóstico y tratamiento de diabetes gestacional ALAD 2016

1.2 EPIDEMIOLOGÍA

Durante la embriogénesis, toda gestación presenta riesgo de desarrollo de malformaciones, sin embargo el hijo de madre diabética es un niño de alto riesgo ya que presenta una alta incidencia de alteración en organogénesis según la literatura, de al menos 5 – 10 veces superior a las de la población general y es mucho más grave si existe un inadecuado control metabólico⁸.

Según la Sociedad Española de Pediatría, mediante un consenso de las investigaciones acerca de la cardiopatías de hijos de madres diabéticas, reportan que éstas se presentan en un 33%, en las que se describe según su frecuencia la transposición de los grandes vasos y coartación aórtica en más del 70% de los

casos, seguido de miocardiopatía hipertrófica en un 10 al 30%⁹, es importante mencionar que todos los tipos de diabetes en el embarazo, se encuentran asociados con complicaciones tanto maternas como fetales a corto y largo plazo¹⁰, sin embargo las investigaciones actuales demuestran que la diabetes pregestacional tiene mayor impacto negativo en los resultados del embarazo en comparación con los embarazos que se complican con diabetes gestacional.¹¹

En Ecuador, la diabetes es la segunda causa de muerte y la primera en mujeres, aunque realmente no existen cifras de los índices epidemiológicos de diabetes en el embarazo, es importante manifestar que según datos reportador por el INEC en el 2019, en el país la mortalidad neonatal se ubica en un 15%, siendo las causas directas de morbimortalidad neonatal en el territorio nacional el síndrome de dificultad respiratoria con un (16.6%), otras malformaciones congénitas con un (9.5%), sepsis bacteriana del recién nacido (8.3%), malformaciones congénitas del corazón asociadas a trastornos metabólicos del embarazo con un (7.9 %.)^{12,13}

1.3 FISIOPATOLOGÍA

Las alteraciones en los hijos de madres diabéticas dependen de la gravedad de la diabetes, el grado de descontrol metabólico y el momento de la gestación en la que se inicia la diabetes. Cuando la madre es diabética antes de la gestación existe mayor incidencia de abortos espontáneos, mortalidad perinatal y malformaciones congénitas¹⁴; lo que sucede en el feto en un embarazo con esta alteración metabólica se considera como un trastorno muy complejo y heterogéneo que se produce durante el periodo intrauterino y es inducida por trastornos genéticos o adquiridos de secreción de insulina y/o resistencia celular periférica a la acción de la insulina que se caracteriza por cambios en un fenotipo específico, defectos congénitos, metabólicos en el recién nacido.¹⁵

Dentro de las principales complicaciones que se menciona en la literatura se encuentran la macrosomía fetal y las malformaciones en el sistema cardiovascular.

El peso al nacer es el resultado de la interacción entre madre, placenta y feto durante la vida intrauterina, la macrosomía y la visceromegalia selectiva son las características más frecuentes en la diabetes gestacional.¹⁶

La macrosomía se caracteriza por aumento del tejido graso, incremento de la masa muscular y organomegalia, sin incremento del tamaño de la masa cerebral, en cuanto a la fisiopatología de la macrosomía fetal que ocurre en el último trimestre de la gestación se atribuye a la transferencia placentaria de mayor cantidad de glucosa y otros nutrientes, cuyo aporte adicional acelera la maduración secretora de los islotes fetales que provoca hiperinsulinismo fetal, que aumenta el potencial anabólico en el feto y produce hipoglucemia neonatal.¹⁷

La segunda anomalía que con mayor frecuencia se presenta es en la función cardíaca, en las etapas precoces del embarazo la diabetes determina anomalías estructurales por su efecto teratogénico, mientras que en fases tardías puede causar miocardiopatía hipertrófica¹⁸ debido posiblemente a la hiperplasia e hipertrofia de miocitos secundarios al hiperinsulinismo fetal.

Aproximadamente la mitad de los defectos cardíacos en hijos de madres con diabetes pregestacional son anomalías conotruncales. La hipertrofia cardíaca, que se encuentra en el feto macrosómico, se asocia a falla cardíaca congestiva secundaria a hiperinsulinismo, que con la hiperglicemia fetal crónica ocasiona almacenamiento de glucógeno en el septum interventricular¹⁹. Las bases moleculares que sustentan la hipertrofia miocárdica e hipertrofia septal en algunos hijos de madre diabética son desconocidas, pero desde hace algunos años se ha propuesto que se debe a polimorfismos y alteración en las telomerasas que codifican para el miocardiocito, lo cual involucra los genes HOX, el factor de crecimiento epidérmico y la MAP quinasa.²⁰

Entre las anomalías cardíacas simples que se detectan postnatalmente predominan el ductus arterioso persistente, el foramen oval permeable y la hipertrofia septal asimétrica que alcanza cifras del 30-40%. Parece ser que el riesgo de presentar estas alteraciones se incrementa en aquellas pacientes con un inadecuado control glucémico²¹

En cuanto a las complicaciones respiratorias se presentan aproximadamente un 25% en los hijos de madres diabéticas, la principal es el síndrome de dificultad respiratorio ocasionado por la deficiencia del factor surfactante, se presenta con una frecuencia de 5 a 6 veces mayor en el hijo de madre diabética que en el neonato normal de la misma edad gestacional²², es ocasionado por el hiperinsulinismo fetal, que inhibe la producción del factor surfactante y retrasa la maduración al bloquear o disminuir los receptores pulmonares de glucocorticoides o por inhibir a las enzimas que actúan en la síntesis de fosfolípidos que afectan la producción de fosfatidil-colina y de fosfatidil-glicerol.²³ La insulina también disminuye la disponibilidad de glucosa al estimular la síntesis de glucógeno o al inhibir la glucógenolisis para la síntesis de fosfolípidos, de tal manera que la evaluación prenatal de la madurez pulmonar es esencial en la prevención del síndrome de dificultad respiratoria en los hijos de madre diabéticas²⁴.

1.4. DIAGNÓSTICO

Las alteraciones cardíacas congénitas son el tipo de malformación más frecuente, con una incidencia entre 4 a 13 por cada 1000 recién nacidos vivos, dan cuenta de un 20% de las muertes neonatales y cerca de un 50% de la mortalidad infantil debido a malformaciones. Un estudio realizado en Bélgica describió una incidencia de 8,3% en los recién nacidos vivos y nacidos muertos de más de 26 semanas de gestación sin relación con alguna anomalía cromosómica. Sin embargo, es probable que exista aún una mayor incidencia en las gestaciones tempranas en las que existen mayor número de pérdidas ya sea de manera espontánea o interrupción electiva del embarazo.²⁵

El diagnóstico de miocardiopatía es un proceso de evaluación de las anomalías intrínsecas incluidas las funciones sistólica y diastólica así como el crecimiento del miocardio.²⁶

La tasa de detección prenatal varía ampliamente de acuerdo al tipo de malformación cardíaca, así pues, las más frecuentes son las comunicaciones interventriculares e interauriculares, que representan entre un 20 y un 8%,

respectivamente^{27,28}, que si bien tienen un bajo impacto hemodinámico, actualmente tienen utilidad en el tamizaje de aneuploidías.

Para realizar el diagnóstico de miocardiopatías en recién nacidos, es importante enfocarse no solo al establecimiento del diagnóstico sindrómico, sino hacia la identificación, por los métodos de diagnóstico habituales, de posibles causas tratables o reversibles de la enfermedad.²⁹ La historia clínica debe incluir preguntas relativas al posible consumo de medicamentos, hábitos nutricionales, estancias en zonas endémicas para infecciones, relación con animales, antecedentes personales de arritmias, quimioterápicos o transfusiones sanguíneas e historia familiar de coexistencia de miopatías.³⁰ Asimismo, la idea de que la miocardiopatía idiopática es con frecuencia un problema genético hereditario debe ser tomada en cuenta en la práctica clínica, estudiando sistemáticamente a los familiares de primer grado del paciente.³¹ Los síntomas más frecuentes son los de insuficiencia cardíaca, disnea de esfuerzo progresiva, ortopnea, disnea paroxística nocturna y edemas periféricos. Otros síntomas pueden ser: pulsos débiles, ritmo de galope, oliguria, hepatomegalia, ingurgitación yugular, edema facial, tos, cianosis y taquipnea.³²

Para aclarar el diagnóstico de la cardiomiopatía dilatada, es necesario practicar exámenes complementarios con el fin de valorar las cavidades cardíacas y los parámetros hemodinámicos.³³

Electrocardiograma

Nos orienta sobre el tamaño de las cavidades auriculares y ventriculares y puede mostrar taquicardia sinusal, arritmias auriculares y ventriculares, trastornos de la conducción auriculoventricular o intraventricular, ondas T planas o invertidas, complejos QRS por lo general de bajo voltaje, depresión inespecífica del segmento del ST y el eje del plano frontal desviado. Puede existir ritmo de fibrilación o flutter auricular, ritmo de la unión, eventualmente bloqueo completo de la rama izquierda y ondas Q en las derivaciones precordiales, aparentando infarto de miocardio al parecer causado por la mionecrosis descrita en esta patología.³⁴

Ecocardiograma

Dentro de los métodos diagnósticos más importantes encontramos la ecocardiografía, que puede informar las características del ventrículo, grosor de paredes, índice de motilidad y cálculo de masa ventricular. Tanto el modo monodimensional como bidimensional analizan las cuatro cámaras y sus tamaños de una forma objetiva. Es el examen ideal porque nos permite calcular la función sistólica, detecta la presencia de trombos intracavitarios y derrame pericárdico o pleural. También nos ayuda a aclarar la probable etiología, pues con él se pueden medir no solo diámetros, sino volúmenes, contractilidad segmentaria y global, establecer medidas hemodinámicas de gran importancia y no solo la fracción de eyección.³¹ La ecocardiografía fetal en manos experimentadas puede detectar hasta 90% de las cardiopatías congénitas graves en la población. Así, en la rutina de la ecografía obstétrica, la incorporación del corte de 4 cámaras teóricamente detecta más del 50% de las malformaciones cardíacas graves cuando se realiza a la mitad de la gestación y si a ello se agrega el corte de los tractos de salida y 3 vasos con tráquea, esta detección aumenta su sensibilidad hasta un 90%.³² Por lo tanto, el ecocardiograma es un enfoque diagnóstico confiable para llegar al diagnóstico de miocardiopatía. Los criterios de diagnóstico en pediatría pueden variar según los tipos de miocardiopatías; los parámetros detectados habituales son patrones de onda E y A, tiempo de llenado del ventrículo izquierdo, la sincronía atrioventricular, y espesor pared/septo.³⁵

1.5 TRATAMIENTO

Dado que la causa de la miocardiopatía hipertrófica es desconocida, hasta ahora no es posible una terapéutica específica de esta enfermedad.³⁹ Sin embargo el tratamiento de los pacientes tiene por objeto lograr un control de los síntomas de insuficiencia cardíaca además de evitar una progresión hacia la disfunción ventricular.³⁹

Es importante además mencionar que todo paciente hijo de madre diabética, que presente comorbilidades por el tratamiento farmacológico debe

complementar el manejo de esta patología con otras medidas generales. Dentro de la bibliografía consultada para el análisis de éste caso, mencionan como parte de tratamiento no farmacológico el cumplimiento con exactitud del esquema de vacunación⁴⁰, además de un manejo nutricional adecuado que cumpla los requerimientos calóricos en dependencia de la edad del paciente, es importante acotar que los hijos de madres diabéticas tienen un alto porcentaje de desarrollar otras comorbilidades endócrinas como diabetes, síndrome metabólico entre otros por ello se menciona que estos pacientes deben cumplir estrictamente aporte calórico con un adecuado control de peso disminuyendo riesgo de aparición temprana de otras patologías metabólicas.^{41,42}

Dentro del manejo farmacológico instaurado por Cardiología Pediátrica al paciente del presente caso, destaca el uso de diuréticos de asa como la furosemida a lo cual se le agregó un betabloqueante propanolol, su uso es aceptado en los consensos de cardiología neonatal y pediátrica, debido a ser la miocardiopatía hipertrófica una enfermedad compleja y heterogénea, la mayoría de ocasiones sin sintomatología florida y evolución benigna.

El tratamiento farmacológico se instaura de forma escalonada y en dependencia si existe o no progresión de la enfermedad, es por ello que como primera línea en el manejo de estos pacientes destaca el uso de betabloqueantes a dosis máximas toleradas para el manejo de la sintomatología obstructiva debido al aumento del grosor del músculo cardíaco, dentro de los medicamentos que pertenecen a este grupo el que presenta una mejor tolerancia y efectividad farmacológica es el propanolol el cual en el manejo de la miocardiopatía hipertrófica, es administrado a dosis oral de 1-2 mg/kg/día cada 8 horas, sin embargo esta dosis puede ser reajustada dependiendo del cuadro de evolución del paciente ya que si en un control ecocardiográfico se reporta una disminución de la obstrucción en las cámaras cardíacas el tratamiento es exclusivamente de mantenimiento, ahora en ciertos casos de miocardiopatía es necesario agregar medicación con una menor duración como en el caso actual fue tratamiento combinado con un betabloqueante más un diurético de asa, el cual cumple la

función de evitar una de las principales complicaciones de la miocardiopatía como es la insuficiencia cardíaca.

1.6 COMPLICACIONES

Como se ha mencionado los resultados adversos a corto plazo se pueden dividir en complicaciones que ocurren en el período prenatal como la fetopatía diabética, macrosomía fetal, restricción del crecimiento intrauterino, malformaciones congénitas, muerte fetal; en el periodo natal tenemos a la distocia de hombros, lesiones de nacimiento, muerte intranatal y mientras que en el periodo postnatal tenemos: síndrome de dificultad respiratoria, trastornos metabólico, electrolíticos y hematológicos, miocardiopatía hipertrófica, mortalidad neonatal; los resultados a largo plazo incluyen: sobrepeso, obesidad, intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus, síndrome metabólico con aumento de riesgo de enfermedad cardiovascular y neurofisiológica.

2. OBJETIVOS

2.1. OBJETIVO GENERAL

Analizar la miocardiopatía hipertrófica a propósito de un caso de recién nacido macrosómico hijo de madre diabética.

2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Definir qué es macrosomía fetal, factores de riesgo, etiopatogenia y su importancia clínica en nuestro medio.
- Describir la epidemiología, características clínicas y patologías de mayor prevalencia en recién nacidos hijos de madres diabéticas.
- Establecer la importancia de brindar información y un adecuado tratamiento a madres con diabetes pregestacional para la reducción de complicaciones fetales y maternas.

3. METODOLOGÍA

- El presente trabajo de investigación está catalogado como *descriptivo cualitativo*. Es *descriptivo* porque los datos obtenidos para esta investigación son recogidos a partir de una descripción de características observadas en el fenómeno de estudio como es en este caso las características físicas de un recién nacido macrosómico hijo de madre diabética y es *cualitativo* porque se puede evaluar, ponderar e interpretar información obtenida a partir de estudios complementarios con el propósito de indagar en su importancia clínica.
- La búsqueda de artículos científicos, consulta en libros, revistas, documentos físicos y virtuales forman parte de la sustentación teórica para el análisis del caso clínico.

4. DESCRIPCIÓN DE FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES

El siguiente Análisis de Caso Clínico se desarrolla con las distintas fuentes de información y recursos bibliográficos, los cuales se mencionan a continuación:

- Historia clínica, donde se indica con claridad y veracidad cuadro clínico de ingreso, evolución y condición médica al egreso hospitalario.
- Información directa que aporta un dato fundamental para la obtención de datos importantes al momento de realizar el análisis de caso clínico
- Información bibliográfica como libros, además de revistas médicas, artículos científicos, guías clínicas para la realización del presente trabajo de investigación donde se analiza comorbilidades materno fetales asociadas a diabetes tipo 2 y obesidad materna, y su importancia en un diagnóstico precoz y manejo clínico dentro de nuestra sociedad

5. RECURSOS

La Universidad Técnica de Ambato en conjunto con la Carrera de Medicina perteneciente a la Facultad Ciencias de la salud, con su departamento de docencia en temas de interés clínicos certifica contar con todos los recursos necesarios para la ejecución de este estudio en el tiempo establecido y con el cumplimiento a plenitud de los objetivos planteados.

Humanos: Estudiante investigador como autor del caso clínico, médico especialista como tutor y guía en la elaboración del caso clínico, médicos residentes, enfermeros, laboratoristas y familiares cercanos del paciente

Materiales: Instalaciones del Hospital General Docente Ambato, Servicio de Neonatología

Financieros: Autofinanciado

6. DESARROLLO DE CASO CLÍNICO

6.1. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Recién nacido pretérmino tardío, sexo masculino; producto de tercera gesta, madre de 23 años con diagnóstico de obesidad y desde hace 1 año de diabetes tipo 2, en los inicios de la enfermedad tratada con hipoglucemiantes orales y hace 4 meses con insulina 10 UI en la mañana y 6 UI en la noche, cuyo tratamiento fue abandonado hace 1 mes debido a la falta de medicación, además presenta varios episodios de vaginosis e infección de vías urinarias tratadas de forma ambulatoria.

Paciente nace a las 36.3 semanas de edad gestacional, determinada por la fecha de la última menstruación (FUM). Se obtiene por cesárea debido a macrosomía fetal recién nacido de sexo masculino cianótico, flácido, con esfuerzo respiratorio débil, por lo que se realiza clampeo precoz de cordón umbilical y se traslada a cuna de calor radiante se seca y estimula, se obtiene frecuencia cardíaca (FC) de 60 lpm por lo que se inicia protocolo de reanimación neonatal con respuesta positiva tras dos ciclos de ventilación a presión positiva (VPP), se realiza antropometría peso de 4310 gramos, perímetro cefálico de 36 cm, talla 53 cm.

Valores de APGAR 4-6-8, mantiene dificultad respiratoria acompañada de taquipnea 80 lpm, cianosis central, quejido respiratorio audible a distancia, retracciones subcostales marcadas, Score de Downes de 6 por lo que se coloca CPAP nasal e ingresa al servicio de Neonatología. En la radiografía de tórax se evidencia 8 espacios intercostales en ambos campos pulmonares, con radiolucidez disminuida e índice cardiorácico 0.68, se coloca ventilación mecánica no invasiva con cánula con FiO₂ 100%, PEEP de 5cm H₂O, con saturaciones entre 60-75% post ductuales y entre 80- 85 % pre ductuales. Durante su ingreso se realiza una gasometría de cordón umbilical compatible con hipoxia, además se solicita biometría hemática, glucosa central, interleucina 6, hemocultivo, gasometría de control. Se realiza una glicemia capilar al recién nacido obteniéndose un valor de 15 mg/dl, por lo que se decide colocar bolo de dextrosa en agua al 10% intravenosa a 13 mililitros hora a una velocidad de infusión de glucosa de 6 mg/kg/min, se realiza un nuevo control de glicemia 1 hora después de la administración de la de solución de dextrosa obteniéndose, un valor de 18 mg/dl tras lo cual se decide colocar vía

umbilical y se incrementa la velocidad de infusión intravenosa de glucosa a 8 mg/kg/min. En su segundo día de vida se realiza interconsulta al servicio de Cardiología Pediátrica debido que al examen físico del recién nacido se ausculta un soplo sistólico grado II/VI, con ecocardiograma se reporta miocardiopatía hipertrófica global secundaria a diabetes materna, se instauro tratamiento con furosemida 1mg/kg una vez al día y propranolol 0.5 mg/kg cada 12 horas. A su ingreso a Neonatología, el paciente se mantiene con ventilación mecánica no invasiva con cánula con FiO2 100%, PEEP de 5cm H2O, pero por condición crítica y mala evolución, se procede a colocar tubo endotraqueal n°4 y se cambia apoyo ventilatorio a ventilación mecánica invasiva durante 6 días. Tras evolución favorable, se logra destete de ventilación mecánica, manteniendo oxígeno por cánula nasal. Recibe antibioticoterapia a base de Ampicilina 7 días y Gentamicina 5 días. Se inicia alimentación con leche materna, los primeros días administrada por sonda orogástrica y posterior por buena tolerancia oral se cambia a succión directa. Paciente permanece 18 días con soporte de oxígeno hasta destete definitivo de oxígeno, se realiza nueva valoración por Cardiología pediátrica, en ecocardiograma de control, se encuentra evolución favorable y se decide alta con tratamiento a base de furosemida 1mg/kg vía oral una vez al día por 7 días y propranolol 0.5 mg/kg vía oral cada 12 horas hasta su próximo control.

6.2. DESCRIPCIÓN DE LA FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS

Durante la realización del análisis de caso clínico, las fuentes de información utilizadas están basadas en la búsqueda de artículos con evidencia IA, guías de práctica clínica nacionales e internacionales obtenidos a través de la base de datos de la Universidad Técnica de Ambato y otros buscadores certificados, además de información de carácter médico-legal como es la historia clínica de donde se logró recopilar la mayoría de datos como anamnesis, su ingreso hospitalario, evolución y todos los eventos ocurridos de manera intrahospitalaria, información adicional proporcionada por la madre y todo en conjunto permitió una análisis del presente caso clínico.

6.3. ESTRUCTURACIÓN DE CASO CLÍNICO

6.3.1. DATOS DE IDENTIFICACIÓN

Paciente recién nacido masculino, ingresado a los 30 minutos de vida al servicio de Neonatología, mestizo, nacido en la ciudad de Ambato, producto de tercera gesta, embarazo no planificado, nacido por cesárea por macrosomía, con peso elevado para la edad gestacional, grupo sanguíneo ORh +.

6.3.2. DESCRIPCIÓN DEL CASO

Madre de 23 años, mestiza, nacida y residente en Ambato, católica, casada, primaria incompleta, ocupación ama de casa, grupo sanguíneo ORh+, antecedentes personales de obesidad y desde hace 1 año diabetes mellitus tipo II, en los inicios de la enfermedad tratada con hipoglucemiantes orales y hace 4 meses con insulina 10 UI en la mañana y 6 UI en la noche, cuyo tratamiento fue abandonado hace 1 mes debido a la falta de medicación, sin antecedentes familiares de importancia, antecedentes gineco-obstétricos un aborto hace 6 años, óbito de 39 semanas hace 1 año y producto actual tercera gesta, durante el embarazo se aplicó dos dosis de vacuna antitetánica, embarazo no planificado, tomó ácido fólico e hierro, seis controles prenatales y dos ecografías dentro de parámetros normales, con complicación al quinto mes de embarazo por infección de vías urinarias en tratamiento ambulatorio que no especifica, (FUM) 10/11/2018 confiable, fecha probable de parto 17/08/19, nacida por cesárea electiva por macrosomía, pretérmino tardío de 36,3 semanas de gestación.

Madre acude a emergencia del Hospital Provincial Docente Ambato (HPDA) el 19/07/2019 a las 19:00, presentando dolor abdominal tipo contracción de moderada intensidad en hipogastrio sin otros síntomas acompañantes, signos vitales dentro de parámetros normales, proteinuria negativa. Paciente despierta, orientada, hidratada, abdomen gestante, feto único vivo, dorso longitudinal izquierdo frecuencia cardiaca fetal 150 lpm presentación cefálica, movimiento fetales positivos, con actividad uterina en fase activa 2/10/35. Región inguino-genital: Genitales externos de multípara, al tacto vaginal: cérvix posterior,

consistencia blanda, dilatado 10 cm, borrado el 100%, membranas integra, es ingresada a sala de partos con diagnóstico de: Embarazo de 36.3 semanas más amenaza de parto pretérmino más diabetes gestacional. Realizan monitoreo fetal electrónico ubicándose en categoría I, inician tratamiento con Nifedipino 10 mg vía oral cada 6 horas, además se realiza glicemia capilar que reporta un valor de 228 mg/dl por lo que se instauro tratamiento con la administración de insulina NPH 10 UI en la mañana y 6 UI en la tarde.

El día 20/07/2019 se realiza un nuevo control de glicemia en esta ocasión se mide glucosa central y laboratorio reporta 172 mg/dl por lo que se da un cambio en el esquema de insulina NPH, administrándole 17 UI en la mañana y 9 UI en la noche y catalogan a paciente como diabetes pregestacional más obesidad clase II más periodo intergenésico corto, se realiza controles de glicemia capilar por varias ocasiones las cuales se encuentran en un rango de 110 a 125 mg/dl, se completa dosis de maduración pulmonar, el día 23/07/2019 a las 10:00 se realiza un rastreo ecográfico que reporta feto único cefálico, dorso izquierdo, FCF 143lpm, placenta fúndica anterior grado II, líquido amniótico 14, DBP :90, CC 331 con una edad gestacional de 37,6 semanas por rastreo con un peso de 3318 gr, considerado como un feto grande para edad gestacional y se decide terminar el embarazo por vía alta; bajo normas de asepsia y antisepsia se recibe a recién nacido masculino, cianótico, flácido con esfuerzo respiratorio débil, por lo que se realiza clampeo precoz de cordón umbilical, se traslada a cuna de calor radiante, se seca y estimula, se obtiene frecuencia cardiaca (FC) de 60 lpm por lo que se inicia protocolo de reanimación neonatal con respuesta positiva tras dos ciclos de ventilación a presión positiva (VPP), se realiza antropometría peso de 4310 gramos (percentil > 97), perímetro cefálico de 36 cm (percentil > 97), talla 53 cm. (percentil > 97) Valores de APGAR 4-6-8, mantiene dificultad respiratoria acompañada de taquipnea 80 lpm, cianosis central, quejido respiratorio audible a distancia, retracciones subcostales marcadas, Score de Downes de 6 por lo que se coloca CPAP nasal y es ingresado al servicio de Neonatología con las siguientes indicaciones:

En sala de neonatología la RN ingresa con las siguientes indicaciones

- Ingreso a sala de cuidados críticos

- Incubadora para mantener temperatura de recién nacido en 36.5°C, con cabecera elevada a 30°
- Control de signos vitales
- Diuresis horaria
- Control ingesta-excreta
- Control de diuresis horaria
- Balance hídrico
- Ventilación mecánica no invasiva en modo SIMV con FiO₂:100%, PEEP 5cm H₂O PINSP 18 cm H₂O, Ti: 0,35 segundos para saturaciones > 90%
- Manejo mínimo
- Nada por vía oral (NPO)
- Sonda orogástrica (SOG) abierta
- Dextrosa en agua al 10% 104 ml más gluconato de calcio 10% 1,43 mililitros intravenoso pasar a 13 ml hora
- Glicemias capilares a los 30 minutos de cada infusión de glucosa (TABLA N°2)
- Gasometría (GSA) (TABLA N° 1)
- Radiografía pleuropulmonar (ANEXO N°8)
- Ballard a las 12 horas (ANEXO N°5)

EVOLUCIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE

• APARATO RESPIRATORIO

Recién nacido masculino en quién se inicia protocolo de reanimación neonatal con respuesta positiva tras dos ciclos de ventilación a presión positiva (VPP), posterior mantiene dificultad respiratoria acompañada de taquipnea 80 lpm, cianosis central, quejido respiratorio audible a distancia, retracciones subcostales marcadas, Score de Downes de 6 por lo que se decide su ingreso al servicio de Neonatología, con apoyo de oxígeno por CPAP nasal con FiO₂ 40%; PEEP 5cmH₂O, PINSP de 15 cm H₂O persisten desaturaciones, por lo que se decide incremento de FiO₂ sin mejoría de cuadro posterior a lo cual se da cambio en apoyo

ventilatorio colocando ventilación mecánica invasiva en modo SIMV con FiO_2 :75%; PEEP 5cmH₂O, PINSP de 20 cm H₂O, Ti: 0,35 segundos, con lo cual mantiene adecuadas saturaciones, tres horas posteriores a su ingreso hospitalario condición respiratoria de paciente se torna crítica con necesidad de parámetros ventilatorios altos, por lo que se procede a colocar tubo endotraqueal con cambio en apoyo ventilatorio a ventilación mecánica invasiva modo SIMV con FiO_2 : 90%, PEEP 5cmH₂O, PINSP de 20 cm, posterior a 6 días con apoyo de ventilación mecánica invasiva, se logra disminuir parámetros y se cambia a CPAP nasal a alto flujo con FiO_2 40 % durante 2 días, con un destete progresivo del mismo; al noveno día de vida se logra retiro de CPAP y se mantiene con apoyo de oxígeno por cánula RAM con FiO_2 con valores modificables, posterior se decide cambio a cánula neonatal con apoyo de oxígeno en valores de 0.1 a 0.3 litros según evolución de paciente, tras permanecer 18 días con apoyo de oxígeno se logra destete definitivo de oxígeno con adecuadas saturaciones previo a su egreso hospitalario.

- **APARATO CARDIOVASCULAR**

Al ingreso al servicio de Neonatología, se realiza radiografía de tórax donde se evidencia 8 espacios intercostales en ambos campos pulmonares, con radiolucidez disminuida e índice cardiorácico 0.68, además al examen físico se ausculta soplo holosistólico II/VI, por lo que se decide interconsulta a cardiología pediátrica donde se valora con ecocardiograma, se evidencia miocardio hipertrófico Global severa IVSA (1.8 cm Z+ 7.29); LVIDd (1.94 cm Z-0.68); LVPWS (0.6 cm Z 3.60), se observa obstrucción dinámica de orificio de salida del ventrículo izquierdo, mediante lo cual se establece el diagnóstico definitivo de Insuficiencia cardíaca congestiva y miocardiopatía hipertrófica secundaria a hijo de madre diabética, para lo cual especialista establece tratamiento con propanolol 0.2 mg/kg vía oral cada 12 horas y furosemida 0.2 mg/kg intravenoso cada 12 horas, con

valoración posterior en 72 horas con mejoría de patología cardíaca por lo que se ajusta medicación planteada a: propranolol 0.2 mg/kg vía oral cada día y furosemida 0,2 mg/kg administrada por vía oral cada 12 horas manteniendo esquema hasta su décimoséptimo día de hospitalización en donde es revalorado con ecocardiograma que reporta mejoría notable, existencia de concordancia aurícula-ventricular, aurículas de tamaño normal, tabique interventricular íntegro, válvula tricúspide normoconfigurada, ventrículo derecho de mejor aspecto con mejor función sistólica (TAPSE 7mm), tabique interventricular hipertrófico (tipo I), sin provocar obstrucción dinámica de TSVI, ventrículo izquierdo de aspecto hipertrófico con disfunción diastólica, tracto de salida derecha e izquierda normal, es dado de alta del servicio de Neonatología con indicaciones de cardiología pediátrica por manejo farmacológico tratamiento con furosemida 1 mg/kg vía oral una vez al día por 7 días y propranolol 0.5 mg/kg vía oral cada 12 horas hasta su control con especialista.

- **GASTROINTESTINAL Y METABÓLICO**

Al ingreso hospitalario se procede a realizar antropometría con un peso de 4310 gramos, perímetro cefálico de 35 cm, talla 53 cm, paciente permanece en NPO, se coloca sonda orogástrica y se coloca vía periférica solución de dextrosa en agua al 10% 104 ml más gluconato de calcio 10% 1,43 mililitros intravenoso a 13 ml/hora, los 30 minutos de administración de solución de dextrosa, se realiza glicemia capilar con un valor de 15 mg/dl, por lo que se decide administrar dextrosa en agua al 10% 8 mililitros intravenoso en bolo y un cambio de solución de dextrosa al 12% más gluconato de calcio 10% 1,43 mililitros intravenoso a 13 ml/hora con revaloración a los 30 minutos de infusión de solución de dextrosa, sin una respuesta adecuada, debido al antecedente de madre diabética y problema cardíaco, para incrementar el aporte de líquidos se decide colocar vía umbilical con posterior reajuste en administración de solución de dextrosa en agua al 16% 103 ml + más 2,8 gluconato de

calcio 10% intravenoso a 13 ml/hora, tres horas más tarde se realiza nueva valoración de glicemia capilar dónde se reporta un valor de 80 mg/dl y se indica controles periódicos de glicemia capilar durante su hospitalización registrados en la TABLA N°2, donde se corrobora que paciente al tercer día de hospitalización logra euglicemias, al segundo día de hospitalización previa colocación de vía central se inicia nutrición parenteral de baja osmolaridad con aminoácidos 3g/kg/ día, lípidos 2 g/kg/ día, y 89.96 cal/kg/día intravenoso a 12,4 cc /hora; 24 horas posterior se procede a retirar vía umbilical e iniciar alimentación por sonda orogástrica con leche materna exclusiva a 20 cc cada 3 horas y un reajuste de infusión de nutrición parenteral a 7,7 cc hora con mismos valores de componentes administrado por catéter percutáneo, 12 horas más tarde se evidencia buena tolerancia a alimentación por sonda orogástrica por lo que se decide incremento en alimentación por sonda orogástrica de leche materna 30 cc hora cada 3 horas y disminución en infusión de nutrición parenteral a 5,7 cc hora con misma preparación de inicio, al quinto día de hospitalización se decide retiro de nutrición parenteral y continuar con alimentación por sonda orogástrica con leche materna con incremento paulatino de cantidad administrada, permanece con alimentación por sonda hasta su décimo día de hospitalización en dónde se evidencia mejoría de reflejo de succión, reducción de parámetros respiratorios, por lo que se decide combinar alimentación tanto por sonda como por succión, en un inicio 75 mililitros de leche materna cada 3 horas, de los cuales 30 ml son por succión y se completa por sonda orogástrica, a su onceavo día de vida se decide por mejoría clínica retiro de sonda orogástrica, y se instaura de manejo materno con alimentación por succión directa a libre demanda 10 minutos cada seno, se alimenta de seno materno en tomas de 22-20-26 y se completa con lecha materna hasta 75 ml, a su doceavo día se realiza un reajuste en la alimentación con seno materno 15 minutos de cada uno, con peso previo y posterior de alimentación hasta completar 80 ml cada 3 horas por

evolución favorable y destete progresivo de oxígeno se incrementa cantidad de alimentación de leche materna a libre demanda.

Tras cumplir 18 días de hospitalización en el servicio de Neonatología, se logra destete total de oxígeno, alimentación adecuada por seno materno y bajo nueva revisión médica por patología cardíaca recién nacido es dado de alta con tratamiento para insuficiencia cardíaca leve y egresa del servicio de Neonatología con un peso de 4078gr, talla de 54 cm y perímetro cefálico de 35 cm.

6.4. FACTORES DE RIESGO

- IMC materno preconcepcional
- Falla en controles prenatales en manejo de enfermedad endócrina materna
- Periodo intergenésico corto
- Antecedentes Gineco-Obstétricos

6.4.1. ANÁLISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO

6.4.1.1. IMC PRECONCEPCIONAL

Las inadecuadas condiciones sociales incrementan el riesgo de alteraciones en el estado de nutrición, salud, crecimiento y desarrollo. Una alimentación no balanceada con exceso de ingesta de alimentos ricos en grasas saturadas conducen al desarrollo de obesidad y otras patologías asociadas. Los indicadores antropométricos miden la relación entre masa muscular y grasa, definiendo los estados de emaciación, sobrepeso u obesidad; la valoración del estado nutricional a través de estos indicadores constituye una herramienta valiosa, pudiéndose utilizar variables tales como peso, estatura, índice de masa corporal, perímetro braquial y perímetro abdominal. La obesidad contribuye notablemente a la mortalidad general, al constituir un factor de riesgo decisivo para enfermedades crónicas no transmisibles como diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedad coronaria, accidentes cerebro-vasculares y neuropatías.

6.4.1.2. FALLA EN CONTROLES PRENATALES EN MANEJO DE ENFERMEDAD ENDOCRINA MATERNA

La diabetes gestacional es la complicación metabólica más frecuente del embarazo ya que afecta a más de 10% de las embarazadas mayores de 25 años. La morbilidad y la mortalidad perinatal en las diabéticas se han convertido en un evento menos frecuente que en el pasado, debido a la implementación de programas educativos de detección precoz, tratamiento del trastorno metabólico y a la vigilancia fetal anteparto. Los hijos de madres con diabetes gestacional tienen mayor riesgo de presentar complicaciones metabólicas asociadas como la hipoglucemia con un riesgo del 20%, prematuridad 15%, macrosomía 17%, hiperbilirrubinemia 5,6%, hipocalcemia 50%, hipomagnesemia 50%, síndrome de dificultad respiratoria 4,8%, malformaciones congénitas de 5 a 12% o muerte neonatal, incrementando su riesgo hasta 5 veces más; las grandes malformaciones congénitas siguen siendo la principal causa de mortalidad y morbilidad grave en lactantes hijos de mujeres con diabetes gestacional. La asociación de diabetes materna con anomalías congénitas es bien conocida, especialmente los sistemas cardiovascular, nervioso, genitourinario y esquelético, como es el caso presentado donde el paciente al ser hijo de madre diabética curso con macrosomía fetal, además dificultad en lograr una euglicemia y una de las malformaciones más importantes en el sistema cardiovascular como en el caso del paciente que se logró evidenciar mediante un ecocardiograma.

6.4.1.3. PERIODO INTERGENÉSICO CORTO

El periodo intergenésico es el lapso de tiempo entre la culminación de un embarazo y la concepción del siguiente, un adecuado periodo intergenésico es considerado un factor positivo para la salud física y mental de la madre y el producto. La asociación panamericana de la salud ha establecido como adecuado un periodo intergenésico de al menos 24 meses, en el caso presentado no existe un adecuado periodo intergenésico por lo que es una condición de riesgo para el embarazo ya que las evidencias clínicas indican que no tiene una

adecuada vascularidad uteroplacentaria debido a la poca adaptabilidad vascular que existe por el poco tiempo entre los embarazos, y cuanto más corto es el período más pronto termina el embarazo, es por eso que se establece que en períodos menores de 6 meses existe riesgo elevado de aborto y en períodos menores de 2 años el riesgo que un embarazo termine antes de las 37 semanas.

6.4.1.4. ANTECEDENTES GINECOOBSTÉTRICOS

Es importante realizar una valoración adecuada de los antecedentes gineco - obstétricos ya que estos aportan información importante y detallada acerca de las gestas previas y complicaciones desarrolladas, realizando un enfoque del caso clínico analizado es importante mencionar que las pérdidas ginecológicas de la madre del paciente son multifactoriales y están detalladas en puntos anteriores comentarios, como se sabe el paciente analizado es producto de la tercera gesta y es el único hijo vivo en este punto sería importante realizar una valoración detallada acerca de qué factores influyeron en las pérdidas anteriores, además se debería brindar una asesoría en planificación familiar, psicología y trabajo social puesto que un embarazo con las patologías maternas preexistentes dificulta en todos los aspectos la calidad de embarazo y calidad de vida del producto.

6.4.1.5. IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS.

✓ Falta de asesoría en planificación familiar

Como se detalló en la historia gineco-obstétrica la madre del paciente se encontraba cursando su tercera gesta, por lo que es de suma importancia que en el primer nivel de atención se planifique una evaluación con psicología, trabajo social además de una valoración por parte de genética clínica por su aborto y óbito fetal, además asesoría en planificación familiar, acorde a las características físicas, clínicas y antecedentes maternos.

✓ **Falta de acceso a medicación necesaria para tratamiento de enfermedad metabólica**

Como se sabe el primer nivel de atención es donde se realizan los controles prenatales, en el caso analizado podemos determinar que si bien la madre del paciente se realizó un adecuado número de controles prenatales y ecografías, se evidencia que no existió un adecuado manejo farmacológico y multidisciplinario en cuanto a la patología endocrina preexistente ya que se evidencia ausencia de administración de insulina lo que complicó el cuadro gestacional ocasionando patologías cardíacas en el producto ocasionando dificultades para acceder a una calidad de vida adecuada.

6.5. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

OPORTUNIDADES DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA CUMPLIMIENTO	RESPONSABLES	FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO
CAPTACIÓN, CONTROL Y SEGUIMIENTO OPORTUNO EN LA ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD	INSTAURACIÓN DE PROGRAMAS DE PROMOCIÓN, PREVENCIÓN DE SALUD, ASÍ COMO CUMPLIMIENTO A CABALIDAD DE CONTROLES DE SALUD CON CALIDAD Y CALIDEZ	A MEDIANO PLAZO	MINISTERIO DE SALUD	MEDICOS RURALES MEDICOS FAMILIARES OBSTETRAS RURALES

<p>INDAGACIÓN, RECOLECCIÓN Y RECOPIACIÓN DE INFORMACIÓN DE ANTECEDENTES CLÍNICOS CON UNA ADECUADA HISTORIA CLÍNICA</p>	<p>CAPACITACIÓN Y SOCIALIZACIÓN PERMANENTE AL PERSONAL DE SALUD, ACERCA DE LOS DIFERENTES FORMULARIOS MANEJADOS POR LA ENTIDAD SANITARIA PARA UN CORRECTO LLENADO</p>	<p>INMEDIATAMENTE</p>	<p>MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA, PERSONAL DE SALUD</p>	<p>AUDITORIA DE EXPEDIENTES Y FORMULARIOS CLÍNICOS FORMULARIO HCU-form.003 / 2008 MSP/ONEAISONCSS form. 051/MAYO 2016, SCORE MAMA, SNS-MSP/ HCU-form 035/2007</p>
<p>ACCESO OPORTUNO Y EFICAZ PARA MOVILIZACIÓN A NIVELES DE ATENCIÓN SUPERIORES</p>	<p>IDENTIFICACIÓN PRECOZ Y DE FACTORES DE RIESGO NO CONTROLABLES EN PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN ASÍ COMO</p>	<p>A MEDIANO PLAZO</p>	<p>MINISTERIO DE SALUD, SISTEMA NACIONAL DE SALUD, ENTIDADES ENCARGADAS DE REALIZACIÓN DE TRANSFERENCIAS EN NIVELES DE ATENCIÓN</p>	<p>PROTOCOLOS CLÍNICOS COMO ECUADOR SIN MUERTES MATERNAS, COMPONENTE COMUNITARIO DE LA</p>

	EL REQUERIMIENTO DE EXAMENES COMPLEMENTARIOS DE MAYOR DIFICULTAD			ESTRATEGIA AIEPI, CONTROL PRENATAL
ACCESO, Y SOCIALIZACIÓN DE PROTOCOLOS CLÍNICOS Y DE DIAGNÓSTICOS DIFERENTES PATOLOGÍAS MANEJADAS POR LOS PROFESIONALES DE LA SALUD	ESTABLECER PROTOCOLOS RELACIONADOS A LA ATENCIÓN, TIEMPOS Y MANEJO DENTRO DE CADA SERVICIO DE LA UNIDAD DE SALUD	A CORTO PLAZO	PROFESIONALES DE LA SALUD	ALGORITMOS CLÍNICOS, PROTOCOLOS, GUÍAS ESTANDARIZADAS COMO: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE DIABETES EN EL EMBARAZO, RECIÉN NACIDO CON DIFICULTAD PARA RESPIRAR, REANIMACIÓN NEONATAL.

7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

7.1. CONCLUSIONES:

- ✓ Una completa y clara historia clínica con el llenado del formulario 051 de MSP, permite un adecuado manejo materno para reducir complicaciones prenatales y postnatales disminuyendo así la tasa de morbilidad de recién nacidos.

- ✓ Por parte del ministerio de salud pública del Ecuador se realizan capacitaciones de calidad al personal de la entidad para la detección oportuna de pacientes en riesgo; mediante programas de atención, promoción y prevención en salud, pues al no ejecutarse de forma integral se incumple el objetivo de una atención de calidad y calidez; tomando en cuenta el caso clínico analizado, las fallas en la atención primaria fueron determinantes en la predisposición de los factores de riesgo dada por parte de la madre lo que originaron comorbilidades en el producto de la gestación, que acarrea una disminución en la calidad de vida del recién nacido.

- ✓ En patologías fetales es importante realizar evaluaciones y tratamientos multidisciplinario, en este caso por parte de neonatología y cardiología pediátrica se logró una evolución favorable del cuadro clínico inicial del paciente, lo que permite tener una mejor calidad de vida y disminución de comorbilidades en el futuro.

7.2. RECOMENDACIONES

- ✓ Brindar una atención de calidad y calidez en el primer nivel de atención con una realización oportuna, clara y veraz del documento médico legal como es la historia clínica en la que se realice una identificación precoz de factores de riesgo, así como una intervención certera de éstos logrando en lo posible se minimice las complicaciones que se pueden presentar durante el periodo gestacional y en el nacimiento, asegurando la integridad materno-fetal con una calidad de vida satisfactoria, lo que disminuye de manera directa las tasas de mortalidad y altos costos de accesos al servicio público de salud.
- ✓ Al brindar atención a pacientes con múltiples comorbilidades que presentan un riesgo elevado en la concepción, es importante el uso protocolos y guías instauradas por la entidad sanitaria, para lograr un diagnóstico oportuno, adecuado manejo en primer nivel, además de la identificación temprana de patologías asociadas que requieran evaluación, tratamiento y rehabilitación en un nivel superior, dando atención de calidad y calidez; disminuyendo de esta manera los altos índices de mortalidad materno-neonatal, malformaciones ocasionadas por enfermedades maternas preexistentes mal valoradas y tratadas, de esta manera precautelamos el binomio madre-hijo.

TABLAS

TABLA N°1: Gasometrías

GASOMETRÍAS				
	Al ingreso tomada de cordón umbilical	2 horas posterior a ingreso	24 horas	48 horas
Ph	6.94	7.11	7.29	7.27
PO₂	10	32	57	46
PCO₂	80.8	58.5	34.4	49.6
HCO₃	17.3	18.5	16.5	22.5
BE	-14.8	-10.8	-10	-4.3

FUENTE: HISTORIA CLÍNICA DEL PACIENTE

ELABORADO POR: AUTORA

TABLA N°2: Glicemias Capilares

GLICEMIAS CAPILARES			
FECHA	PREVIA ADMINISTRACIÓN DE DEXTROSA	POSTERIOR ADMINISTRACIÓN DE DEXTROSA	
23/07/2019	17 mg /dl	80 mg/dl 3 horas posterior a reajuste de infusión	
FECHA	DIURNA	VESPERTINA	NOCTURNA
24/07/2019	58 mg/dl	48 mg/dl	61 mg/dl
25/07/2019	116 mg/dl	-	-1
26/07/2019	90 mg/dl	96 mg/dl	-

FUENTE: HISTORIA CLÍNICA DEL PACIENTE

ELABORADO POR: AUTORA

TABLA N°3: Biometría Hemática

BIOMETRÍA HEMÁTICA				
	23/07/19	05/08/19	Referencia	
Leucocitos	44.300	10500	9.000- 12.000	k/ul
HGB	19.70	18.30	17.90- 24.10	g/dl
HTO	62.9	51.2	51- 66	%
Plaquetas	87000	-	100 - 400	k/ul
Neu%	63%	-	20.0 - 40.00	%
Lym%	35%	-	41.0- 70.0	%
Eos%	-	-	1.0 - 4.0	%
Bas%	-	-	0.0- 1.0	%
Mono%	1%		1.0 - 8.0	%
QUÍMICA SANGUÍNEA				
IL-6	443.10	-	62.0	

FUENTE: HISTORIA CLÍNICA DEL PACIENTE

ELABORADO POR: AUTORA

TABLA N°4: Química Sanguínea

QUÍMICA SANGUÍNEA	
	25/07/19
BILIRRUBINA TOTAL	11.81

BILIRRUBINA INDIRECTA	10.43
BILIRRUBINA DIRECTA	1.38
PCR	63.6

FUENTE: HISTORIA CLÍNICA DEL PACIENTE

ELABORADO POR: AUTORA

TABLA N°5: Hemocultivo

HEMOCULTIVO	
	28/07/19
NO SE REGISTRA CRECIMIENTO BACTERIANO EN 96 HORAS	

FUENTE: HISTORIA CLÍNICA DEL PACIENTE

ELABORADO POR: AUTORA

8. ANEXOS

ANEXO N°1

HISTORIA CLÍNICA PERINATAL form. 051/MAYO 2016

HISTORIA CLÍNICA MATERNA PERINATAL - MSP

DATOS GENERALES

IDENTIFICACION: APELLIDOS: _____ NOMBRE: _____ SEXO: _____ EDADES: _____

FECHA DE NACIMIENTO: _____

ALFABETIZACION: SI/NO _____

ESTADO CIVIL: _____

ESTADÍSTICA: _____

ANTECEDENTES

PREVIOS: Embarazos anteriores (n.º, fecha, gestación, parto, resultados). Último embarazo: _____

ACTUAL: Fecha de inicio de gestación: _____ Fecha de parto: _____ Gestación: _____ Parto: _____ Resultados: _____

CONTRASTES: Síntomas de alarma: dolor de cabeza, mareos, edema, etc. Síntomas de parto: contracciones, ruptura de membranas, salida de líquido amniótico.

PRONÓSTICO: Riesgo de parto prematuro, hipoxia fetal, etc.

COMPLICACIONES: Hipertensión arterial, diabetes gestacional, anemia, etc.

MANEJO: Tratamiento con medicamentos (antidoloríficos, oxitocina), monitoreo fetal, etc.

EVOLUCION: Seguimiento de signos vitales, estado de conciencia, etc.

CONSEJOS: Recomendaciones para el postparto y cuidado del recién nacido.

SEÑALES DE ALARMA: Síntomas que requieren atención médica urgente.

PARTOGRAMA

C.C. / H.C.U.

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

APELLIDO PATERNO	MATERNO	NOMBRES

POSICION	VERT	HORIZONTAL			
VERTICAL	VERT	HORIZONTAL	HORIZONTAL	HORIZONTAL	
HORIZONTAL	VERT	VERT	VERT	VERT	

0-15	0-15	0-00	0-00	0-00
0-20	0-20	0-10	0-20	0-20
0-25	0-40	0-20	0-40	0-25
1-00	0-25	0-20	1-00	1-00
1-10	+20	1-00	1-10	+20
2-10	0-20	2-10	2-10	2-10

INDICACIONES: 0=0-15; 1=0-25; 2=0-40; 3=1-00; 4=1-10; 5=2-10

DILATACION CERVICAL (CM)

HORA DE REGISTRO

PREVENCION CLASIFICACION PPTU

CLASIFICACION PPTU

CLASIFICACION PPTU

CLASIFICACION PPTU

CLASIFICACION PPTU

CLASIFICACION PPTU

CLASIFICACION PPTU

NO.	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P

RECIBO NACIDO

SEXO

PESO AL NACER

ESTADISTICA

ENFERMEDADES

DIAGNOSTICO

TRAMITE RETROBLICO

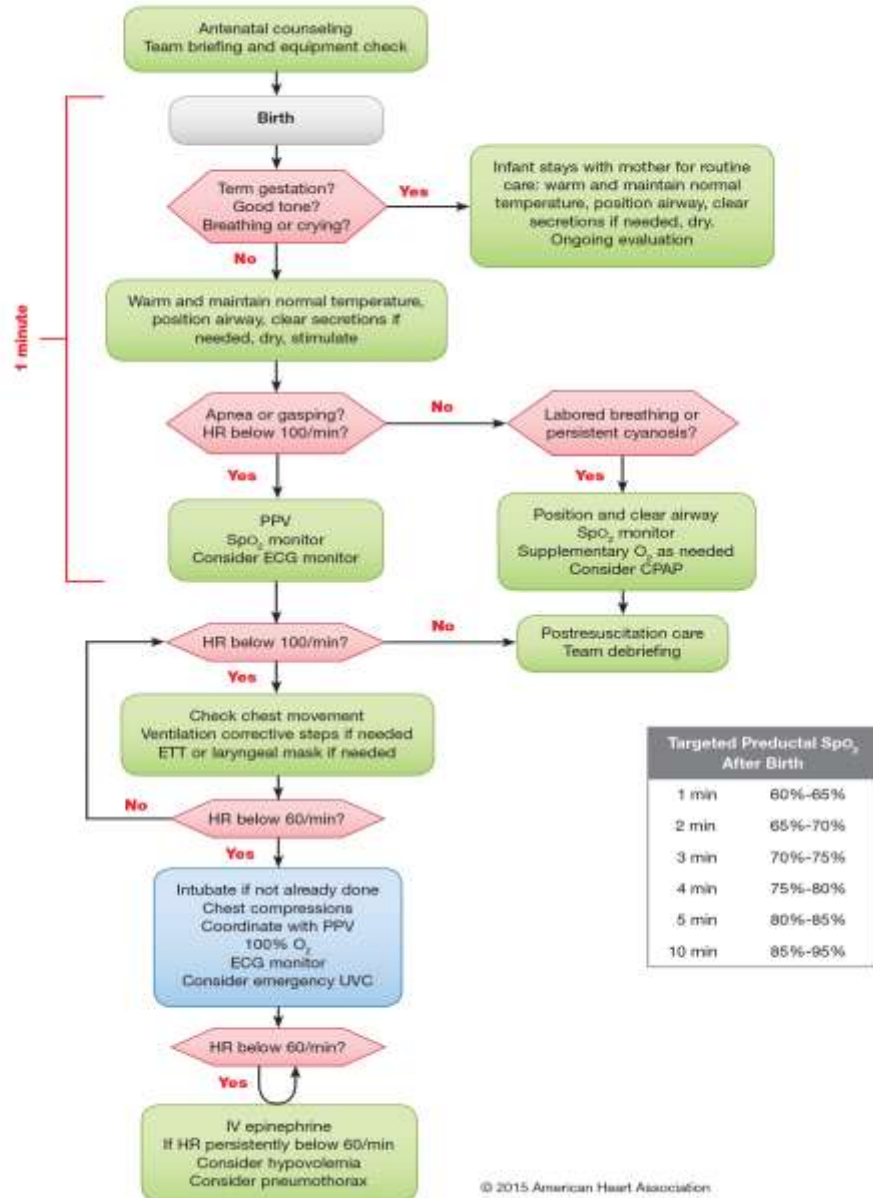
TRAMITE AUDITIVO

FUENTE: Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2016

ANEXO N°2

ALGORITMO DE REANIMACIÓN NEONATAL

Neonatal Resuscitation Algorithm—2015 Update



FUENTE: Wyckoff MH, Aziz K, Escobedo MB, Kapadia VS, Kattwinkel J, Perlman JM, Simon WM, Weiner GM, Zaichkin JG. Part 13: Neonatal Resuscitation: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015

ANEXO N°3

SCORE DE DOWNES

SIGNOS	0	1	2
FR	< 59	60-80	> 81
CIANOSIS CENTRAL	NO	CON AIRE AMBIENTAL	CON O2 AL 40% O APNEAS
ENTRADA DE AIRE	BUENO	REGULAR	MALA
QUEJIDO ESPIRATORIO	NO	DEBIL, AUDIBLE CON ESTECOSCOPIO	AUDIBLE A DISTANCIA
RETRACCIONES SUBCOSTALES O SUBXIFOIDEAS	NO	MODERADAS	MARCADAS

FUENTE: Casado J., et al (2014). Urgencias y Emergencias pediátricas. Editorial Océano Mosby. España. Pp. 366

ANEXO N°4

TEST DE APGAR

Apgar Scoring System

Indicator		0 Points	1 Point	2 Points
A	Activity (muscle tone)	Absent	Flexed arms and legs	Active
P	Pulse	Absent	Below 100 bpm	Over 100 bpm
G	Grimace (reflex irritability)	Floppy	Minimal response to stimulation	Prompt response to stimulation
A	Appearance (skin color)	Blue; pale	Pink body, Blue extremities	Pink
R	Respiration	Absent	Slow and irregular	Vigorous cry

FUENTE: Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. Curr Res Anesth Analg. 1953 JulAug;32(4):260-7.

ANEXO N°5

TEST DE BALLARD REALIZADO A LAS 12 HORAS



← BALLARD  

Lanugo

+2. Fino

Superficie plantar

+2. Solo pliegues transversos anteriores

Mamas

+2. Areola granulosa, glándula de 1–2 mm

Ojo/Oreja

+3. Formado y firme, despliegue instantáneo

Genitales masculinos

+3. Testículos descendidos, rugosidades abundantes

Puntuación total: 31

Semanas: 36 Días: 3

FUENTE: HISTORIA CLÍNICA DEL PACIENTE

ANEXO N°6

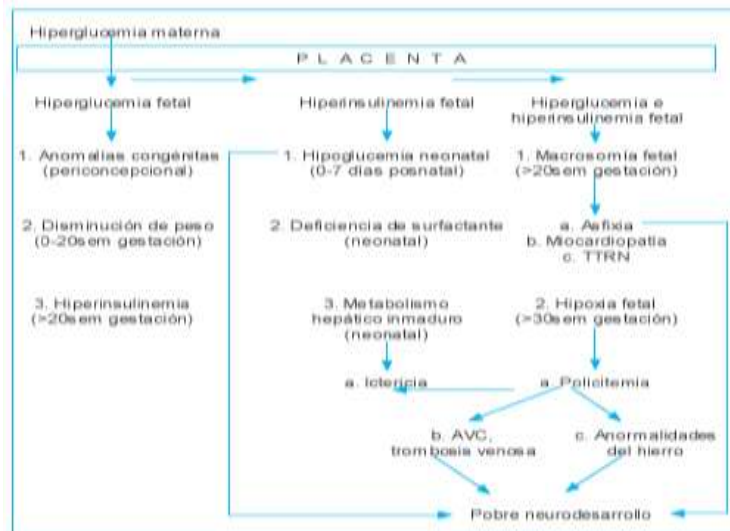
MALFORMACIONES ASOCIADAS A HIJOS DE MADRES DIABÉTICAS

Localización	Malformaciones
Sistema nervioso central	Defectos abiertos del tubo neural, holoprosencefalia, ausencia del cuerpo calloso, anomalía de Arnold-Chiari, esquizencefalia, microcefalia, macrocefalia, agenesia de tractos olfatorios, hidrocefalia, alteraciones del crecimiento del cerebro.
Cardiovascular	Transposición de los grandes vasos, defecto septal ventricular, defecto septal auricular, tetralogía de Fallot, coartación aórtica, arteria umbilical única, hipoplasia del corazón izquierdo, cardiomegalia.
Gastrointestinal	Estenosis pilórica, atresia duodenal, microcolon, atresia anorrectal, fístula/quiste onfaloentérico, hernias.
Urogenital	Agenesia renal, quistes renales, hidronefrosis, duplicación de uréter, ureterocele, agenesia uterina, vagina hipoplásica, micropene, hipospadias, criptorquidia, testículos hipoplásicos, genitales ambiguos.
Músculo esquelético	Deficiencia/disgenesia caudal, craneosinostosis, anomalías costovertebrales, reducción de extremidades, fisura palatina, contracturas, anomalías de pies, polisindactilia.
Otras	<i>Situs inversus</i> , microftalmía, coloboma de iris o coriorretiniano, disgenesia cámara anterior, hernia diafragmática, anomalías de arcos branquiales, atresia de coanas, <i>aplasia cutis</i> , displasia vascular cutánea.

FUENTE: Patiño Cossio Nelson Nery. Recién nacido hijo de madre diabética. Rev. bol. ped. [Internet]. 2008

ANEXO N°7

EVENTOS EN EL HIJO DE MADRE DIABÉTICA



FUENTE: Patiño Cossio Nelson Nery. Recién nacido hijo de madre diabética. Rev. bol. ped. [Internet]. 2008

ANEXO N°8
RADIOGRAFÍA DE TÓRAX
INDICE CARDIOTORÁCICO: 0.68



FUENTE: HISTORIA CLÍNICA DEL PACIENTE

ANEXO N° 9
FACTORES DE RIESGO

Factores de riesgo fetal	Factores de riesgo materno
Anomalías extra cardíacas • Alteraciones del ritmo cardíaco • Hidrops fetal no inmune • Sospecha de malformación fetal en ecografía nivel I • Translucencia nucal aumentada	Teratógenos cardíacos • Carbonato de litio • Progestinas • Anfetaminas • Alcohol • Anticonvulsivos • Alteraciones metabólicas maternas • Diabetes • Fenilketonuria • Infecciones maternas: - Rubéola - Toxoplasmosis - Coxsackie - Citomegalovirus - Sarampión Factores familiares

FUENTE: J.S. Carvalho, L.D. Allan, R. Chaoui, J.A. Copel, G.R. DeVore, et al. ISUOG practice guidelines (updated): sonographic screening examination of the fetal heart. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 41 (2013), pp. 348-359

ANEXO N°10
VALORACIÓN DE LOS HIJOS DE MADRES DIABÉTICAS

Tiempo	Valoración
Prenatal	Ecografía para tamaño y malformaciones Perfil biofísico
Sala de partos	Hemoglobina glicosilada materna Examen físico para: Malformaciones congénitas Peso y talla Síndrome de dificultad respiratoria
Evaluación edad postnatal	
Glucemia	0,5, 1, 1,5, 2, 4, 8, 12, 24, 36, 48 horas
Calcemia	6, 24, 48 horas
Magnesio	Si el calcio está bajo
Hemoglobina/hematocrito	4, 24 horas
Recuento de plaquetas	24 horas
Bilirrubinas	Si hay ictericia clínica
Ferritina	24 horas

FUENTE: Patiño Cossio Nelson Nery. Recién nacido hijo de madre diabética. *Rev. bol. ped.* [Internet]. 2008

ANEXO N°11

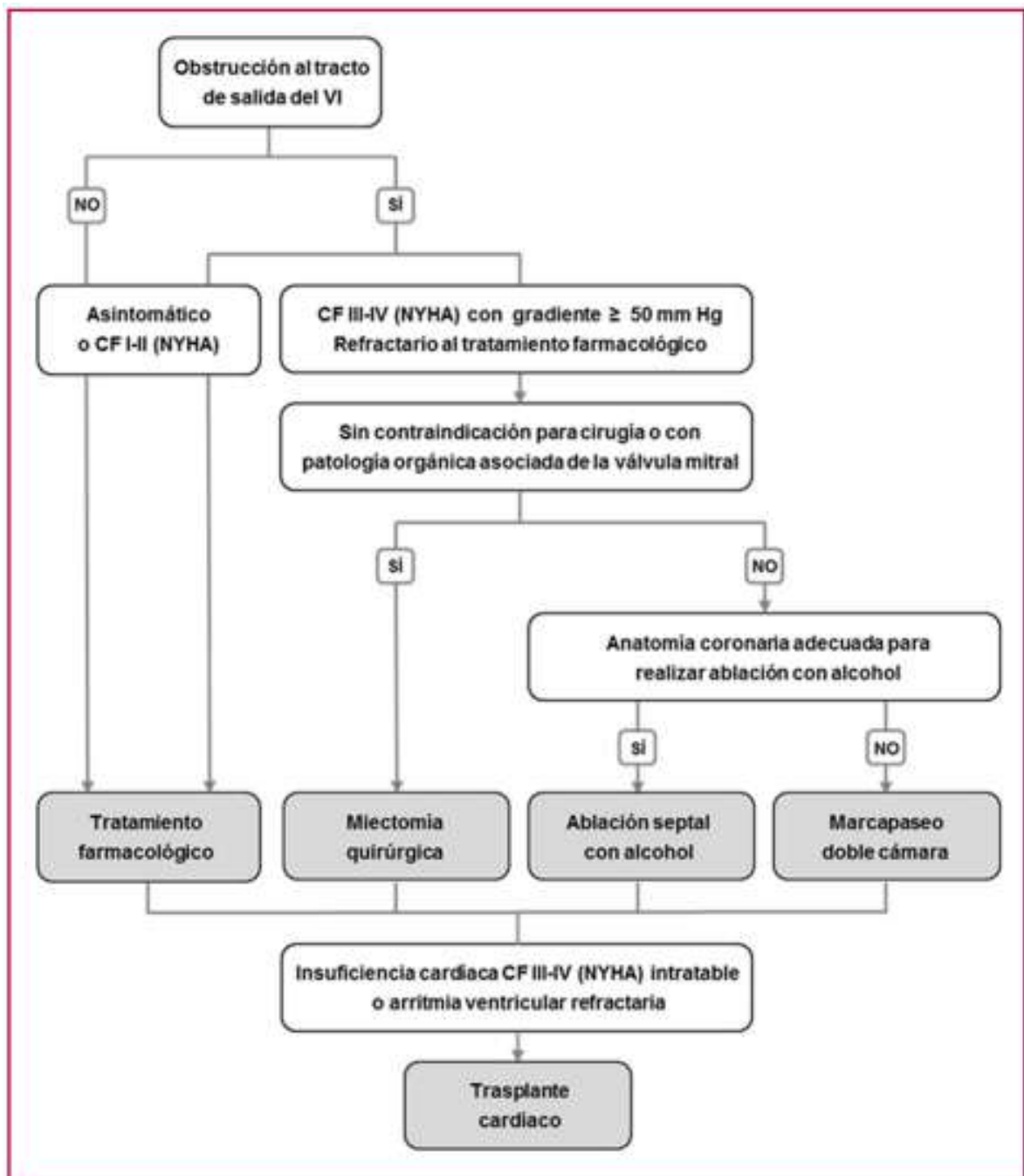
COMPLICACIONES FRECUENTES DE HIJOS DE MADRES DIABÉTICAS

1. Hipoglucemia
2. Hipocalcemia
3. Hipomagnesemia
4. Asfixia neonatal
5. Acidosis metabólica
6. Traumatismo obstétrico (macrosomía)
7. Insuficiencia cardiaca
8. Síndrome de dificultad respiratoria
9. Hiperbilirrubinemia de predominio indirecto
10. Hipervolemia
11. Visceromegalia
12. Inestabilidad neurológica
13. Policitemia, hiperviscosidad
14. Trombosis venosas
15. Síndrome de colon izquierdo hipoplásico

FUENTE: Patiño Cossio Nelson Nery. Recién nacido hijo de madre diabética. Rev. bol. ped. [Internet]. 2008

ANEXO N°12

ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA



FUENTE: Consenso de diagnóstico y tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica, revista argentina de cardiología / vol. 85 n° 2 / mayo 2017

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BIBLIOGRAFÍA:

1. A. Abuhamad, R. Chaoui. (2016). A Practical Guide to Fetal Echocardiography: Normal and Abnormal Hearts. 2nd ed., Lippincott Williams & Wilkins.
2. Ackerman MJ, Priori SG, Willems S, et al. (2011)HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies: this document was developed as a partnership between the Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). Europace.
3. A. Ayerza Casas, B. de Dios Javierre, Z. Galve Pradel, L. Jiménez Montañés et al. (2014), México. Hallazgos cardiológicos en hijos de madre con diabetes durante el embarazo tratados con insulina y ecografías prenatales normales.
4. Barriales-Villa R, Gimeno-Blanes JR, Zorio-Grima E, et al.(2016). Protocolo de actuación en las cardiopatías familiares: síntesis de recomendaciones y algoritmos de actuación. Rev Esp Cardiol; 69: 300-9.
5. Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, et al. (2015) Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) 2014 sobre el diagnóstico y manejo de la miocardiopatía hipertrófica. Rev Esp Cardiol; 68: 63.e1-e52e2.
6. FAO. International Obesity Task Force. (2018) Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of WHO consultation on obesity. World Health Organization, Geneva.
7. Finocchiaro G and Sharma S. (2016) The Safety of Exercise in Individuals With Cardiomyopathy. Canadian Journal of Cardiology; 32: 467e-474.
8. Galdeano Miranda JM, Romero Ibarra C.(2015) Insuficiencia cardiaca. En: Albert Brotons DC. Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas del niño y del adolescente. CTO ed. Madrid : 575-83.
9. Jiménez-Casso MS, Benito Bartolomé F.(2015). Miocardiopatía hipertrófica. En: Albert Brotons DC. Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas del niño y del adolescente. CTO ed. Madrid: 433-40.

10. Moore, T et al. Mellitus and Pregnancy: Practice Essentials, Gestational Diabetes, Maternal-Fetal Metabolism in Normal Pregnancy.
11. Nery N, et al. (2016) Recién nacido hijo de madre diabética. Rev Soc Bol Ped; 47: 125- 130.
12. OMS-OPS. (2016). Hiperglucemia y embarazo en las américas - Informe final de la Conferencia Panamericana sobre Diabetes y Embarazo. Washington: OMS-OPS.
13. Paul J, Early D, Bruce Sodeee. Mosby. 2ª ed., Baltimore 2015; capítulo 18.
14. Picazo Angelín B, Conejo Muñoz L, Cuenca Peiró V, et al. (2015) Inmunizaciones y seguimiento pediátrico del lactante con cardiopatía congénita En: Albert Brotons DC. Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas del niño y del adolescente. CTO ed. Madrid.
15. Price JF, Jeewa A, Denfield SW. (2016); Clinical characteristics and treatment of cardiomyopathies in children. Current Cardiology Reviews.
16. Priori SG, Wilde AA, Horie M, et al. (2013).HRS/EHRA/APHRS Expert Consensus Statement on the Diagnosis and Management of Patients with Inherited Primary Arrhythmia Syndromes. Heart Rhythm.
17. Rodríguez Vázquez del Rey MM, Perin F. (2015) Miocardiopatía dilatada. En: Albert Brotons DC. Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas del niño y del adolescente. CTO ed. Madrid: p. 425-32.
18. Rybertt WF. (2014) Patologías Maternas. Su efecto sobre efecto y el recién nacido. Rev Med Clin Condes;19(3):236-244.
19. Soriano CJ, Ridocci F, Estornell J, et al. (2012) Noninvasive diagnosis of coronary artery disease in patients with heart failure and systolic dysfunction of uncertain etiology, using late gadolinium-enhanced.
20. Vigil-De Gracia P, Olmedo J (Junio 2017). Gestational diabetes: Current concepts, Ginecol Obstet Mex. 85(6):380-390.

LINKOGRAFÍA:

- 21.** Daubert, C., Gadler, F., Mabo, P., & Linde, C. (2018). Pacing for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: an update and future directions. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*, 20(6), 908–920. <https://doi.org/10.1093/europace/eux131>.
- 22.** Kamana, KC et al. (2014) Gestational Diabetes Mellitus and Macrosomia: A Literature Review. *Ann Nutr Metab*; 66(suppl 2):14–20 DOI: 10.1159/000371628.
- 23.** Maron, M. S., & Wells, S. (2019). Myocardial Strain in Hypertrophic Cardiomyopathy: A Force Worth Pursuing?. *JACC. Cardiovascular imaging*, 12(10), 1943–1945. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.09.026>.
- 24.** MINSAL (2014). Ministerio de Salud Gobierno de Chile. Guía de Diabetes y Embarazo. Obtenido de: https://www.minsal.cl/wp.../GUIA-DIABETES-Y-EMBARAZO_web-14-11-2014.pdf
- 25.** Moore L.E. (2018) Fetal and Neonatal Consequences of Maternal Diabetes. In: Moore L. (eds) *Diabetes in Pregnancy*. Springer, Cham. DOI: https://doi.org/10.1007/978-3-319-65518-5_2
- 26.** Paauw, N.D., Stegeman, R., de Vroede, M.A.M.J. et al. (2020) Neonatal cardiac hypertrophy: the role of hyperinsulinism a review of literature. *Eur J Pediatr*. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00431-019-03521-6>.
- 27.** Sanjeeva, N.C.G., Sarkar, A., Ahmed, I., Patil, S. (2015) Large bronchogenic cyst masquerading as pericardial cyst and causing congenital lobar emphysema *Journal of Cardiovascular Disease Research*, 6 (2), pp. 97-99. DOI: 10.5530/jcdr.2015.2.9
- 28.** Savenkova I.V. et al. (2020). Modern Notions of Health of Newborns from Mothers with Gestational Diabetes Mellitus, A multifaceted review journal in the field of pediatric, *Sys Rev Pharm*.
- 29.** Aguirre. A (2014) Recién nacido de peso elevado. Protocolo diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/neonatología/index.htm>
- 30.** American diabetes association (2016). *Standars of Medical care in diabetes*. New York, Estados Unidos. Disponible en: www.care.diabetesjournal.org/ontent/36/supplement1/s11.full
- 31.** Begum S., Dey S.K., Fatema K. (2018) Neonatal Glycemic Status of Infants of Diabetic Mothers in a Tertiary care Hospital. *Indian. J. Endocrinol Metab*; 22(5): 621-626. DOI: 10.4103/ijem.IJEM_689_17.

32. Bos, J.M. and Ackerman, M.J. (2018). Neonatal Hypertrophic Cardiomyopathy and Syndromes with Infantile Cardiac Hypertrophy. In Visual Guide to Neonatal Cardiology (eds E. Alboliras, Z.M. Hijazi, L. Lopez and D.J. Hagler). doi:10.1002/9781118635520.ch50.
33. Carolina Rossi Palmieri1 Mona Adalgisa Simões Jean Carl Silva et al. Prevalence of Hypertrophic Cardiomyopathy in Fetuses of Mothers with Gestational Diabetes before Initiating Treatment Rev Bras Ginecol Obstet (2017); 39(01): 09-13 DOI: 10.1055/s-0037-1598602
34. Centre de Medicina Fetal i Neonatal de Barcelona. (2014). Protocolo Macrosomía. Barcelona, España. Disponible en: <https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-fetal/macrosomia.pdf>
35. Faezeh Kiani1, Marzieh Saei Ghare Naz, Fatemeh Sayehmiri, Kourosh Sayehmiri, Hakimeh Zali.(2017) The Risk Factors of Gestational Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis Study. doi 10.15296/ijwhr.2017.44.
36. Hayashi T, Tanimoto K, Hirayama-Yamada K, Tsuda E, Ayusawa M, Nunoda S, Hosaki A, Kimura A. (2018 Sep) Genetic background of Japanese patients with pediatric hypertrophic and restrictive cardiomyopathy. J Hum Genet.;63(9):989-996. doi: 10.1038/s10038-018-0479-y.
37. Huang, T., Kelly, A., Becker, S. A., Cohen, M. S., & Stanley, C. A. (2013). Hypertrophic cardiomyopathy in neonates with congenital hyperinsulinism. Archives of disease in childhood. Fetal and neonatal edition, 98(4), F351–F354. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2012-302546>.
38. MSP. (2014). Ministerio de Salud Pública. Obtenido de Diagnóstico y tratamiento de la diabetes en el embarazo (pregestacional y gestacional): <https://bit.ly/2TD049d>
39. Negrato et al. (2012). Diabetology & Metabolic Syndrome. Estados Unidos. Disponible en: <http://www.dmsjournal.com/content/4/1/41>.
40. Rosca Daniela. (2017). Fetal and neonatal complications of diabetic pregnancy. The Moldovan Medical Journal, Vol. 60, No 4. DOI: 10.5281/zenodo.1106903
41. Schaefer-Graf, U., Napoli, A., Nolan, C.J. et al. Diabetologia (2018) 61: 1012. <https://doi.org/10.1007/s00125-018-4545-y>.
42. Servei de Medicina Materno-fetal. ICGON (2014) Protocolo Diabetes Pregestacional. Barcelona, España. Obtenido de: <https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/diabetes-pregestacional.html>.
43. Shanina O.M., Mikhalev E.V, Saprina T.V (2015) Hemostasis regulation and metabolic (hormonal, electrolyte) disturbances in term newborns from women with gestational diabetes. Sugar diabetes; 1: 78-86. DOI: 10.14341/DM2015178-86.

44. Spudich J. A. (2019). Three perspectives on the molecular basis of hypercontractility caused by hypertrophic cardiomyopathy mutations. *Pflugers Archiv: European journal of physiology*, 471(5), 701–717. <https://doi.org/10.1007/s00424-019-02259-2>.
45. V. Gournay. (2011 Nov). The ductus arteriosus: physiology, regulation, and functional and congenital anomalies. *Arch Cardiovasc Dis.*, 104, pp. 578-585 <http://dx.doi.org/10.1016/j.acvd.2010.06.006> | Medline.

BIBLIOGRÁFICAS BASE DE DATOS UTA:

- **PUBMED**, Alexopoulos, A. S., Blair, R., & Peters, A. L. (2019). Management of Preexisting Diabetes in Pregnancy: A Review. *JAMA*, 321(18), 1811–1819. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.4981>
- **SCOPUS**, Ali S, Dornhorst A Diabetes in pregnancy: health risks and management *Postgraduate Medical Journal* 2011;87:417-427.
- **PUBMED**, Alfadhli E. M. (2015). Gestational diabetes mellitus. *Saudi medical journal*, 36(4), 399–406. <https://doi.org/10.15537/smj.2015.4.10307>
- **PUBMED** Colstrup M, Mathiesen ER, Damm P, Jensen DM, Ringholm L (2013) Pregnancy in women with type 1 diabetes: have the goals of St. Vincent declaration been met concerning foetal and neonatal complications? *J Matern Fetal Neonatal Med* 26:1682–1686,
- **SCOPUS**, Fernandez, A. Rodriguez L. Díaz E. Prematurity and high fetal risk pregnancy. *Ginecologia y Obstetricia de Mexico* Volume 46, Issue 276, 1979, Pages 287-297. Disponible en: <http://www.scopus.com/record/display.uri?origin=recordpage&eid=2s2.00018581002&citeCnt=0&noHighlight=false&sort=plff&src=s&st1=prematurez&st2=&sid=60837666F9DF091C745913F1B4013D05.WXhD7YyTQ6A7Pvk9A1A%3a10&sot=b&sdt=b&sl=25&s=TITLE-ABSKEY%28prematurez%29&relpos=11>
- **SCOPUS**, Plows, J. F., Stanley, J. L., Baker, P. N., Reynolds, C. M., & Vickers, M. H. (2018). The Pathophysiology of Gestational Diabetes Mellitus. *International journal of molecular sciences*, 19(11), 3342. <https://doi.org/10.3390/ijms19113342>