Trastornos metabólicos frecuentes

Eduardo Narbona López

Introducción

Entre los trastornos metabólicos más frecuentes que se presentan en el neonato ofrecen peculiaridades de interés los relacionados con el calcio, magnesio, sodio y potasio, tanto por exceso como por déficit, trastornos que en sus aspectos más relevantes pasamos a describir en el presente capítulo.

Trastornos del metabolismo del calcio

El calcio está regulado por la acción de varias hormonas:

1. *PTH*. Aumenta la concentración de calcio sérico movilizándolo a nivel del tejido óseo, aumentando su reabsorción tubular renal y estimulando la producción de 1,25-dihidroxivitamina D. La PTH es estimulada por el descenso del calcio sérico y por el descenso agudo del magnesio.
2. *Calcitonina*. Disminuye los depósitos séricos de calcio y fósforo, inhibiendo la reabsorción ósea. El aumento de calcitonina se produce cuando se eleva la calcemia.
3. *Vitamina D*. Actúa aumentando la absorción de calcio y fosfato en intestino y facilitando la movilización de éstos inducida por la PTH a nivel óseo.

Hormonas reguladoras del calcio en el periodo neonatal

La PTH en el recién nacido aumenta tras el nacimiento, coincidiendo con un descenso sérico del calcio total e ionizado. La calcitonina también se encuentra elevada en este período, y sufre un aumento adicional en días posteriores. La vitamina D3 al nacimiento presenta unos niveles bajos en cordón, pero alcanza un valor normal, semejante a los del adulto, a las 24 horas de vida, lo que podría guardar relación con la disminución sérica de calcio y el incremento de PTH, que como se ha citado antes, acontecen a esta edad.

En la actualidad se reconocen como trastornos de mayor interés:

Hipocalcemia neonatal

Concepto. Nivel sérico de calcio total por debajo de 7 mg/dl o 2,5 mg/dl del nivel de calcio ionizado.

Grupos. La hipocalcemia en el recién nacido puede ocurrir en los tres primeros días de vida (hipocalcemia neonatal temprana) o entre los 4-28 días de vida (hipocalcemia neonatal tardía).

Situaciones de riesgo

1. Prematuros.
2. Hijos de madre diabética.
3. CIR prematuros o con asfixia perinatal.
4. Niños con hipofunción transitoria de la glándula paratiroides.
5. Ascenso brusco del pH tras tratamiento con bicarbonato.

6. Exanguinotransfusión con ácido-citrato-dextrosa que combina el calcio.
7. Inmadurez renal que no permite la excreción de fósforo.
8. Lactantes con insuficiente ingestión de calcio.
9. Raquitismo congénito debido a déficit de vitamina D3 materna.

Clínica. La hipocalcemia neonatal temprana suele ser asintomática, al contrario que la tardía, que sí suele cursar con sintomatología. Las manifestaciones clínicas incluyen irritabilidad, llanto de tono alto, temblores, sacudidas de una o más extremidades, convulsiones, apnea, cianosis, hipotonía, hipertonía y vómitos.

Criterios diagnósticos. Nivel de calcio sérico igual o inferior a 7 ml/dl.

Debe sospecharse ante un intervalo QT prolongado en el ECG o si los síntomas se minimizan mediante una inyección intravenosa de calcio.

Requerimientos y tratamiento. La hipocalcemia puede ser prevenida o tratada con la administración de calcio por vía intravenosa u oral, dependiendo de que sea sintomática o no.

En el recién nacido sintomático se administrará gluconato cálcico al 10%, 1-2 ml/kg diluido en igual cantidad de suero glucosado al 5% por vía intravenosa, a ritmo de 1 ml/kg en 5 minutos, debiendo monitorizarse la frecuencia cardíaca. Posteriormente se continúa con 6 ml/kg/día por vía venosa en infusión continua durante 2-3 días.

En el recién nacido asintomático con riesgo de hipocalcemia, se administrará gluconato cálcico al 10% intravenoso (4 ml/kg/día) o por vía oral (4-8 ml/kg/día) disuelto en el biberón, cantidad que va reduciéndose a lo largo de 5-7 días.

La vitamina D3 está especialmente indicada en la hipocalcemia del prematuro (3.000 UI/día).

Hipercalcemia neonatal

Definición. Se trata de un trastorno menos frecuente que la hipocalcemia. Se define como una concentración sérico de calcio total mayor de 11 mg/dl y un nivel de calcio ionizado por encima de 5,5 mg/dl.

Causas

1. Exposición excesiva crónica a vitamina D o sus metabolitos en la madre durante el embarazo.
2. Hiperparatiroidismo neonatal congénito o hereditario, o bien secundario a hipoparatiroidismo materno.
3. Hipercalcemia infantil idiopática.
4. Hipofosfatasia infantil grave.
5. Neonatos con necrosis extensa de la grasa subcutánea.
6. Secundaria a la depleción de fósforo, relacionada con la ingesta insuficiente de folato, que se da en niños de muy bajo peso amamantados.
7. Síndrome de Fanconi.
8. Hipoproteinemia.
9. Tratamiento excesivo con tiacidas.

Clínica. Los síntomas y signos con frecuencia son inespecíficos e incluyen letargo, tono disminuido, irritabilidad, poliuria, polidipsia, estreñimiento, vómitos, rechazo del alimento, pérdida de peso, acortamiento del intervalo QT y deshidratación.

Tratamiento. Eliminación de las causas subyacentes específicas.

En los episodios agudos de hipercalcemia puede ser efectiva la expansión del compartimento extracelular con 10 a 20 ml de cloruro sódico (0,9%) intravenoso por kg, seguida de la administración intravenosa de diuréticos de asa potentes, como furosemida a 1-2 mg/kg.

Evitar el desequilibrio electrolítico.

Los líquidos intravenosos adicionales deberán reponer las pérdidas urinarias de agua, sodio y potasio, que se medirán cada 4-6 horas.

La furosemida se puede repetir cada 2-4 horas.

La diuresis también requiere la reposición de magnesio.

Los suplementos de fosfato corregirán la hipercalcemia causada por depleción de fosfato. Dicha corrección debe ser lenta para prevenir el tratamiento excesivo con fosfato y la hipocalcemia resultante.

Trastornos del metabolismo del magnesio

La homeostasis del magnesio está íntimamente relacionada con la del calcio y la de la hormona paratiroidea. Los mecanismos de producción de hipocalcemia incluyen disminución de la producción de hormona paratiroidea, disminución de la respuesta del órgano terminal a esta hormona y reducción del intercambio interiónico de calcio por magnesio a nivel del hueso.

En la práctica se consideran como trastornos más frecuentes:

Hipomagnesemia neonatal

La hipocalcemia sin hiperfosfatemia va a menudo asociada a hipomagnesemia.

Factores de riesgo

1. Hipoparatiroidismo transitorio.
2. Hiperaldosteronismo.
3. Hijos de madres diabéticas.
4. Hipomagnesemia materna y madres jóvenes con hijos CIR.
5. Diarrea crónica o vómitos.
6. Fluidoterapia parenteral prolongada sin la adicción de magnesio.
7. Error congénito del metabolismo del magnesio.
8. Tubulopatía renal.
9. Exanguinotranfusión de sangre con citrato.

Clínica. Las manifestaciones clínicas son similares a las de la hipocalcemia, como debilidad muscular, temblores, convulsiones, tetania, y suele asociar hipocalcemia que no responde a la calcioterapia.

Diagnóstico. Magnesio sérico inferior a 1,5 mg/dl o 1,52 mEq/l o 0,75 mmol/l.

Tratamiento. Administrar 0,1-0,2 ml/kg de sulfato magnésico ($MgSO_4$) al 50% por vía intravenosa, dosis que se puede repetir cada 6 horas.

Controlar los niveles de magnesio y la aparición de complicaciones como hipotensión sistémica, prolongación del tiempo de conducción auriculoventricular y bloqueo senoauricular o auriculoventricular.

Añadir 3 mEq/l de magnesio a los líquidos de mantenimiento o administrar suplementos orales de magnesio si se toleran los líquidos por esta vía; se administra $MgSO_4$ al 50% en una dosis de 0,2 ml/kg/día.

Hipermagnesemia neonatal

Es consecuencia de una carga excesiva de magnesio y una capacidad de excreción renal del mismo relativamente baja.

Factores de riesgo

1. Administración de sulfato de magnesio a la madre por eclampsia, pudiendo permanecer elevadas hasta después de los tres días de vida.
2. Administración de antiácidos que contienen magnesio.
3. Prematuridad.
4. Asfixia perinatal.
5. Alimentación parenteral.
6. Enemas de sulfato de magnesio (contraindicados absolutamente en el neonato).

Clínica. Los síntomas son similares a los de la hipercalcemia, incluyendo mala alimentación, hipotonía, letargo, hiporreflexia, apnea y disminución de la motilidad intestinal con distensión abdominal.

Diagnóstico. Niveles séricos de magnesio superiores a 2,5 mg/dl o 2,3 mEq/l o 1,5 mmol/l. También es de utilidad el ECG, donde se observa un intervalo QT acortado.

Tratamiento. Si la función renal se mantiene, se suele resolver espontáneamente.

Los diuréticos de asa, como la furosemida, con ingesta adecuada de líquidos, pueden acelerar la excreción de magnesio.

La exanguinotransfusión con sangre citrada es un tratamiento efectivo en los recién nacidos deprimidos hipermagnesémicos. En los pacientes refractarios se puede considerar la diálisis peritoneal y la hemodiálisis.

El calcio, al ser un antagonista directo del magnesio, puede ser útil utilizado de forma intravenosa a la misma dosis que en la hipocalcemia.

Trastornos del metabolismo del sodio

Hipernatremia

Definición. En el recién nacido, la concentración sérica de sodio superior a 160 mEq/l, generalmente asociada a un aumento del cloro, de aproximadamente 110 mEq/l.

Factores de riesgo

1. Aportes excesivos de sal, ya sea vía oral (leches preparadas a concentraciones incorrectas) o por vía parenteral (errores en el ajuste de electrólitos).
2. Pérdida excesiva de líquidos, sea por vía enteral (diarreas enzimáticas o infecciosas mal controladas) o renal (diabetes insípida nefrogénica), o por la asociación de pérdida y mala reposición (diarreas con alimentación a base de leche desnatada hervida).

Clínica. Es muy variada, pudiendo aparecer: convulsiones, signos de deshidratación, insuficiencia cardíaca y frecuentemente hemorragia cerebral.

Diagnóstico. En sangre aparece una hipernatremia, con hiperosmolaridad, generalmente asociada a hipopotasemia, hipocalcemia y en ocasiones acidosis.

En orina podremos encontrar un aumento de la densidad cuando la causa de la hipernatremia sea una deshidratación o una disminución de la densidad cuando la causa sea una diabetes insípida nefrogénica.

En líquido cefalorraquídeo suele aparecer un aumento de proteínas y glóbulos rojos debido

a la frecuente asociación con hemorragia cerebral.

Tratamiento. En primer lugar no debemos olvidarnos de tratar la causa de la hipernatremia. En cuanto al tratamiento de la hipernatremia en sí, conviene tener en cuenta los siguientes puntos:

— Reposición hídrica: debe iniciarse durante las primeras 1-2 horas con Ringer Lactato a un ritmo de 20 ml/kg o con sangre completa a razón de 10 ml/kg. Pasadas estas 2 horas debe continuarse la hidratación con suero glucosado al 5-10% durante las 2-10 horas siguientes en función del estado del neonato con unos 60 ml/kg.

— Corrección del resto de alteraciones electrolíticas asociadas, administrando calcio en casos de hipocalcemia y potasio (1-2 mEq/kg/24 h) ajustándose según los niveles del niño. En los casos en los que haya que eliminar grandes cantidades de sodio puede ser necesario el uso de la diálisis peritoneal.

— Tratamiento de las complicaciones, destacando la necesidad de digitalización en caso de insuficiencia cardíaca.

Hiponatremia

Definición. Concentración sérica de sodio inferior a 135 mEq/l.

Etiología y clínica. Sus principales causas son el excesivo aporte de líquidos, por cualquier vía, alteraciones endocrinas como el síndrome adrenogenital, la secreción inadecuada de ADH o una pérdida importante de sales por diarrea o cirugía intestinal, entre otras. Estas alteraciones electrolíticas pueden dar lugar a convulsiones, irritabilidad y letargia.

Diagnóstico. La sospecha clínica se confirma analíticamente por la presencia de hiponatremia, hiperpotasemia e hipocloremia.

Tratamiento. Junto con el tratamiento etiológico, en aquellos casos en los que ello es posible debe realizarse una corrección de los niveles de sodio que debe ser paulatina para no producir una lesión cerebral grave. La corrección se debe ajustar aportando sodio según la siguiente fórmula:

$$\text{mEq de Na} = (135\text{-Na en sangre}) \cdot 0{,}6 \text{ kg}.$$

Durante el tratamiento deben controlarse los niveles de sodio de forma regular.

Trastornos del metabolismo del potasio

Hiperpotasemia

Definición. Se produce cuando las cifras plasmáticas de potasio superan los 7 mmol/l o si se producen alteraciones electrocardiográficas aun con cifras menores, que se corrigen con el mismo tratamiento.

Clínica. Los túbulos renales durante el período neonatal son relativamente insensibles a la acción de la aldosterona. Si a ello añadimos el posible daño celular consecuencia de episodios de hipoxia, que conlleva acidosis y por tanto hipercaliemia, es preferible evitar el aporte intravascular de potasio durante la fase de adaptación posterior al parto. Después, las necesidades varían entre 1-3 mEq/kg/día. Hay casos en que puede aparecer un síndrome de hiperosmolaridad e hipercaliemia, acompañándose de hipernatremia, hiperglucemia y oliguria, por las elevadas pérdidas insensibles de agua en los grandes prematuros, junto con las limitaciones que hemos expuesto de la

función renal. Todo ello repercute en la función cardíaca, dando lugar a arritmias.

Diagnóstico. Se realizará de forma exclusiva por la determinación de potasio en sangre que será superior a 7 mmol/l, pudiendo asociarse según su clínica a otras alteraciones hidroelectrolíticas como las comentadas en la clínica.

Tratamiento. Debe aplicarse en caso de hipercaliemia sintomática o cuando las cifras son potencialmente peligrosas. El tratamiento se basa en la internalización del potasio hacia el espacio intracelular (mediante el aporte extra de glucosa hipertónica al 30 o 50%, 0,5-1 g/kg/dosis + insulina 0,1 UI/kg/dosis en 15 minutos, controlando la glucemia) y su expulsión vía urinaria (aumentando los aportes hídricos y suministrando furosemida). En casos de arritmia importante, mientras se ponen en funcionamiento los mecanismos anteriores se puede introducir de forma intravenosa gluconato cálcico al 10%, 0,5-1 ml/kg/dosis i.v. en 2 minutos. Cuando existen signos electrocardiográficos de toxicidad, es la primera medida a administrar. Si estas medidas no resultan eficaces en un plazo de 2-3 horas, se debe emplear la depuración extrarrenal.

Hipocaliemia

Definición. Se define la hipocaliemia por niveles séricos inferiores a 3,5 mEq/l.

Clínica. Suele aparecer como consecuencia de un manejo poco adecuado de los diuréticos y una escasez en los aportes necesarios como consecuencia del miedo a la hiperpotasemia. Los signos clínicos de la hipocaliemia incluyen letargia, debilidad muscular que puede llegar incluso a parálisis y las arritmias cardíacas (bradicardia). Puede asociarse también íleo paralítico y un descenso en la capacidad de concentración de la orina.

Diagnóstico. Se realiza confirmando la sospecha clínica por medio de la determinación sérica.

Tratamiento. Lo mejor es prevenir la hipocaliemia en los niños de riesgo aportando las cantidades apropiadas de potasio; pero cuando ésta se ha instaurado, debe tratarse mediante la reposición de los niveles de potasio vía intravenosa en forma de cloruro potásico (ClK, a una dosis inicial habitual de 1-2 mEq/kg/día, cantidad que puede aumentarse o disminuirse según las evaluaciones periódicas de los niveles séricos de K) o fosfato potásico. Es conveniente la corrección de los niveles de potasio de forma lenta, habitualmente en 24 horas, para evitar las posibles complicaciones derivadas de un aporte excesivamente rápido de potasio.

Bibliografía

1. Ballabriga A, Carrascosa A. Alimentación del recién nacido de bajo peso. En: Nutrición en la infancia y adolescencia. Ergon, Madrid, 1998:159-187.
2. Boiuea FG, Levy JE. Estimación de las necesidades de líquidos parenterales. En: Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Mc Graw Hill, 1990; 2:253-261.
3. Demarini S, Tsang RC. Disorders of calcium and magnesium metabolism. En: Neonatal-perinatal medicine, diseases of the fetus and infant. Fanaroff AA, Martin RJ. 5ª ed. Ed Mosby, St Louis, 1992;1181-1198.
4. ESPGAN. Committee on Nutrition. Nutrition and feeding of preterm infants. Acta Paediatr Scand 1987; suppl 336:1-14.
5. Gomella TL. Neonatología. 3ª ed. Editorial Médica Panamericana, 1997; 287-289.

6. Grigorian Green M. Líquidos y electrólitos. En: Manual de pediatría hospitalaria. The Harriet Lane Handbook. Johns Hopkins Hospital (12ª edición). Mosby Year Book, 1992;333-343.
7. Moya M. Trastornos del calcio. En: Jiménez R, Figueras J, Botet F, (eds.). Neonatología. Procedimientos diagnósticos y terapéuticos. Espaxs, Barcelona, 1995:293-296.
8. Robles R, Bravo B, Fernández-Lorenzo JM. Enfermedades renales y principios de la terapéutica hidroelectolítica en el recién nacido. En: Muñoz-Hoyos A, Narbona López E, Valenzuela Ruíz A. Neonatología. Editorial Alhulia, 2000; 480-481.
9. Salle BL, Delvin E, Glorieux F, David L. Human neonatal hypoclacemia. Biol Neonate 1990: 58(suppl): 22-31.
10. Shaffer SG et al. Sodium balance and extracellular volume regulation in very low birth weight infants. J Pediatr 1989; 115: 285-290.
11. Tsang RC et al. Nutritional needs of the preterm infant. Waverly Europe Ltd 1993; 170-171.
12. Winston WK, Reginald CT. Homeostasia del calcio y del magnesio en el recién nacido. Avery GB. 3ª ed. Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1992;717-730.

NOTAS