El recién nacido de madre diabética: hipoglucemia neonatal

Antonio Belaústegui Cueto

El recién nacido de madre diabética ha sido un referente de gran parte de la patología perinatal y su problema ha involucrado a diabetólogos, obstetras y neonatólogos. Desde la patología diabética y su manejo en la gestante, hasta la patología concurrente en el neonato: respiratoria, metabólica, cardiológica, malformativa y riesgo de hándicaps.

Obviamente, al considerar que se trata de un embarazo y parto de alto riesgo, es recomendable la disponibilidad de una unidad de reanimación-transición, cuyo neonatólogo y ATS asistirán a la sala de partos ante la posibilidad de efectuar algún tipo de reanimación y corrección de acidosis metabólica. Se realizará glucemia en sangre de cordón y glucosa en líquido amniótico, por el riesgo de una hipoglucemia neonatal muy precoz, en el caso de existir cifras altas en dichas determinaciones. Si es posible, realizar un perfil pulmonar en el aspirado faríngeo. A continuación se trasladará a la unidad de transición, donde se observará al menos durante 24 horas. En el caso de que aparezca cualquier tipo de patología, se trasladará a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

Clínica

Macrosomía

Es muy característica la macrosomía y visceromegalia, que fundamentalmente observamos los que ya tenemos muchos años de andadura neonatológica; actualmente no es habitual este rasgo clínico.

El paso de glucosa, aminoácidos, ácidos grasos esenciales y cetonas al feto aumentan la secreción de insulina, hipertrofiando e hiperplasiando los islotes del páncreas endocrino, a expensas de las células beta. Este hecho condicionaría un aumento de síntesis de los triglicéridos en el tejido adiposo, aumentando el tamaño de las células adiposas, responsable de la macrosomía.

El corazón, el bazo y el hígado están también aumentados de tamaño, al igual que la placenta y el cordón umbilical.

La macrosomía puede condicionar dificultades en el periodo expulsivo, lo que en ocasiones da lugar a diversos traumatismos obstétricos. Cuando la diabetes materna presenta complicaciones vasculopáticas, se observa un recién nacido con crecimiento intrauterino retardado (CIR) por insuficiencia placentaria.

Muerte fetal intraútero

Hace varias decadas, la muerte fetal intrauterina ocurría en el 10-30% de los embarazos de gestantes diabéticas insulino-dependientes, las cuales eran originadas fundamentalmente por hipoxia intrauterina. Actualmente son excepcionales estos cuadros, debido a un mejor control glucémico de la diabetes.

Patología respiratoria

El distrés respiratorio es un hecho frecuente e importante. Aunque la incidencia ha disminuido, ha sido fundamentalmente a expensas del síndrome de aspiración meconial, debido a la disminución paralela de la hipoxia perinatal en estos niños. No obstante, la enfermedad de membrana hialina y el síndrome de maladaptación pulmonar aún persisten. Estudios experimentales y observaciones clínicos han evidenciado que el hiperinsulinismo fetal es el principal factor de inhibición de la síntesis del surfactante, ya que aquél desvía la vía glucolítica del glicerol 3-fosfato hacia la producción de acetil coenzima A, limitando la producción de fosfatadil glicerol, siendo este fosfolípido fundamental para la estabilización de la película de lecitina en el alveolo.

Así mismo, la hiperinsulinemia fetal reactiva parece ser capaz de incrementar la disponibilidad de mioinositol hacia la síntesis de fosfatidil-inositol con la consiguiente disminución de fosfatidil-glicerol.

A pesar de todas las hipótesis recopiladas que han barajado los distintos autores en los últimos años, no parece quedar claro el mecanismo etiopatogénico del síndrome de distrés respiratorio en el hijo de madre diabética. No obstante, la hiperglucemia materna e hiperinsulinemia fetal reactiva son la base fundamental de la inadecuada producción de surfactante.

El procedimiento a seguir será la actuación según protocolo, de cada proceso: membrana hialina, SAM o maladaptación pulmonar.

Malformaciones congénitas

Las malformaciones leves tienen una incidencia similar a la población normal, pero las graves son de 2 a 4 veces mayor. Las causas pueden ser desde ovopatías preovulatorias y defectos de implantación, factores genéticos, metabólicos, celulares, etc. Lo que es evidente es que la incidencia aumenta según la gravedad y peor control de la diabetes. Las más frecuentes son las cardiacas, regresión caudal, vertebrales, cerebrales y digestivas.

Miocardiopatía hipertrófica

Se describe alta incidencia de hipertrofia ventricular septal con un gasto cardiaco y volúmenes de eyección disminuidos, no hallándose alterada la hemodinámica cerebral.

Pueden existir alteraciones electrocardiográficas en los primeros días de vida, las cuales se normalizan posteriormente sin necesidad de un tratamiento específico.

Policitemia–ictericia

La hipocalcemia es un hecho también frecuente dependiendo así mismo del grado de control de la diabetes materna. La hipocalcemia se acompaña frecuentemente de hiperfosforemia e hipomagnesemia, y puede jugar un factor etiológico el hipoparotiroidismo transitorio funcional en el hijo de diabética entre el segundo y décimo día; además pueden influir otros factores como la prematuridad y la hipoxia.

Se aconseja realizar calcemias a las 12, 24 y 72 horas de vida. Si se ha instaurado sueroterapia por hipoglucemia, se recomiendan aportes basales de calcio (1,5-2mEq/kg) para prevenir la hipocalcemia (Ca <7 mg/dl ó Ca iónico < 3,5 mg/dl).

Si existe clínica de hipocalcemia, se administrará un bolo de 200 mg/kg de gluconato cál-

cico al 10%, lentamente, con control electrocardiográfico.

En el caso de existir hipomagnemesia (<1,5 mg/dl) coincidente con hipocalcemia persistente, administrar 25-40 mg/kg de magnesio en perfusión intravenosa durante 8 horas, para continuar en las siguientes 24 horas con dosis de mantenimiento de 3-6 mg/kg/día, intravenoso o intramuscular.

Hipoglucemia

La patología metabólica más frecuente es la hipoglucemia, tanto más precoz y más grave cuanto más elevada esté la glucosa amniótica y los niveles de péptido-C e insulina libre en sangre de cordón al nacer. Además del hiperinsulinismo fetal reactivo, se han propuesto otros mecanismos de hipoglucemia, tales como una disminución de las respuestas contrarreguladoras del glucagón y las catecolaminas, secundario al hiperinsulinismo, o bien una supresión de los niveles plasmáticos de ácidos grasos libres y de menor glucogenólisis, también reactivo al hiperinsulinismo feto-neonatal.

Se debe monitorizar la glucemia a 1/2, 1, 2, 3, 6, 12, 36 y 48 horas o variable según valores.

En el primer día de vida, la hipoglucemia se define por valores de glucosa sérica o plasmática menores de 35 mg/dl para el RN a término y menos de 25 mg/dl para el prematuro. Después del segundo día se considera hipoglucemia cifras inferiores a 40 mg/dl.

Debe iniciarse alimentación precoz a las 1-2 horas de vida con leche materna. Si se presenta hipoglucemia, iniciar sueroterapia para necesidades basales por vía periférica con bomba de perfusión continua a 4-6 mg/kg/minuto de glucosa, aumentado progresivamente la dosis si persiste la hipoglucemia hasta una perfusión de 12 mg/kg/minuto. Si continúa la hipoglucemia, se valorará la administración de glucagón o hidrocortisona.

Patología en el seguimiento

El riesgo de secuelas neurosensoriales depende fundamentalmente de la patología metabólica o hipóxica que haya padecido en la época perinatal y del tipo de malformación congénita. El riesgo de padecer diabetes mellitus insulino-dependiente es mayor que en la población normal, variando la incidencia según los distintos autores, entre 3 y 6 veces superior.

En nuestra experiencia en el seguimiento de estos niños, en cuanto a su cociente de desarrollo (CD), no encontramos diferencias significativas entre el CD de los recién nacidos de madre diabética pretérminos y el grupo control de pretérminos no hijos de diabética, tampoco en la comparación de niños a término de ambos grupos.

Considerando la hipoglucemia como una variante de riesgo independiente, comparamos las diferentes entre pretérminos que tuvieron hipoglucemia con los que no la tuvieron, siendo el CD similar en ambos. En la comparación de hijos de diabética a término, con o sin hipoglucemia, también su CD fue similar.

Hipoglucemia neonatal: clasificación y tratamiento

Podemos considerar que existe hipoglucemia en un recién nacido si presenta glucemias en sangre arterial o capilar inferiores a 45 mg/dl, para cualquier edad gestacional, peso y edad.

Siguiendo el protocolo de nuestro Servicio de Neonatología, actualizado por el Dr. Jaime

Sánchez del Pozo, clasificamos las hipoglucemias neonatales en:

Hipoglucemia transitoria

Este cuadro puede originarse bien por una producción disminuida como es el caso del prematuro y CIR, bien por una disminución de la producción y aumento de la utilización (sepsis, toxemia materna, cardiopatía congénita cianógena o sufrimiento fetal agudo) o bien por hiperinsulinismo transitorio, como son los casos de eritroblastosis fetal, hijo de diabética, supresión rápida de glucosa intravenosa o fármacos maternos (beta simpaticomiméticos, clorpropamida, tiacidas, salicilatos).

En este tipo de hipoglucemias es fundamental la alimentación precoz si no hay contraindicaciones; en caso de persistir la hipoglucemia con una buena tolerancia oral, se aumentarán los aportes, administrando tomas frecuentes o enteral continua. Si la tolerancia oral no es buena o no está indicada, se precederá a una perfusión intravenosa e incluso a la administración de glucagón a dosis de 0,5 mg/kg.

Hipoglucemia persistente

Debida en primer lugar a *defectos hormonales*, tales como panhipopituitarismo, déficit de GH, síndrome de Larón, déficit de cortisol o deficiencia de glucagón.

En segundo lugar, los cuadros de hiperinsulinismos persistentes como el adenoma de células beta, nesidioblastosis o síndrome de Wiedemann-Beckwith.

En tercer lugar, los *errores innatos del metabolismo:*

a) Metabolismo de los hidratos de carbono (glucogenosis tipo 0, III, I, galactosemia, acidosis láctica congénita).

b) Metabolismo de los lípidos (déficit de acetil-CoA-deshidrogenasa de cadena media y de cadena larga).

c) Metabolismo de los aminoácidos, tales como la enfermedad de Jarabe de Arce, acidurias orgánicas o tirosineuria tipo I.

Las pautas de *tratamiento* son las analizadas y utilizadas en nuestro Servicio de Neonatología.

En la hipoglucemia sintomática o persistente se iniciarán aportes i.v. de 4-8 mg/kg/minuto, aumentando o disminuyendo el aporte aproximadamente de 2 mg/kg/minuto. Por vía periférica no se administrarán concentraciones de glucosa superiores al 12%.

En el caso de persistir la hipoglucemia, se iniciará administración de hidrocortisona (5 mg/kg/día, oral, i.m. o i.v. Si se presentan convulsiones o sintomatología grave, podrán utilizarse bolos de glucosa de 0,2 g/kg con suero glucosado al 10%. En la hipoglucemia por error innato del metabolismo, se actuará según protocolo de cada cuadro.

Bibliografía

1. Agrawal, RK, Lui, Guta JM. Neonatal hypoglycaemia in infants of diabetic mothers. J Paeditric Child Healt 2000; 354-356.

2. Al-Rabeeah A, Al-AshWal A; Al Herbish A, Al jurayyan N.; Abobakr A, “Persistent Hyperinulinemic Hypoglycemia of infancy: Experience with 28 cases” J Pediatr Surg 1995 Aug; 30(8): 1119-21.

3. Belaustegui A, Ruiz A, Omeñaca F et al. Aspectos anatomoclínicos en el recién nacido de madre diabética. Libro de Actas de Ponencias del XIV Congreso Nacional de Medicina Perinatal. Santander 1993; 185-188.

4. Berk MA, Mimouni F, Miodownik et al. Factores que influyen sobre la macrosomía en los hijos de madre diabética insulinodependiente. Pediatrics (ed. esp.) 1989; 27: 337-342.

5. Cooper MJ, Enerlein MA, Tarnoff H et al. Asymmetric septal hypertrophy in infants of diabectic mothers. Fetal echocardiography and the impact of maternal diabetic control. Am J Dis Child 1992; 146: 226-229.

6. Courtens W, De laet C, Ziereisen et al. Unilateral bowing of long bones and multiple congenital anomalies in a child born to a mother with gestational diabetes. Ann Genet 2000 Apr; 43(2): 81-8.

7. Hypoglucemia in the newborn, infant, and Child. En: Sperling MA. Clinical Pediatrics. Pediatric Endocrinology: A clinical guide. Second Edition. Edited Firma Lifshitz. Vol. 7, 803-835.

8. Insulin-like growth factor binding protein-1 levels in the diagnosis of hypoglycemia caused by hiperinsulinism. Comment in: J Pediatr 1997 Aug; 131(2): 171-173.

9. Land JM, Williams AF. Hypoglycaemia in the Neonate: How and When is it important? Hypoglycaemia of the newborn a review. Bull-World-Hearth-Organ, 1997; 75(3): 261-90.

10. Metha A. Prevention and management of neonatal hypoglycaemia. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 1994 Jan; 70(1): F54-65.

11. Mimouni F, Midownik M, Siddiqui TA et al. Perinatal asphysia in infants of insulin dependent diabetic mother. J Pediatr 1998; 113: 345-353.

12. Pérez JL, Delgado A y Crespo V. El hijo de madre diabética. Pediatría 1995; 93: 35-46.

13. Salcedo S, Fina A, Hawkins F, Belaustegui A. Aspectos neonatales del hijo de madre diabética. Revista Iberoaméricana de Fertilidad 1995; III, 2: 101-106.

14. Sánchez del Pozo J. Actualización del protocolo de las hipoglucemias neonatales en el Servicio de Neonatología del Hospital “12 de Octubre”.

15. Schwartz RP. “Neonatal hypoglycemia: how low is too low (editorial; comment) J Pediatr. 1997 Aug; 131(2): 171-3.

NOTAS