

*NOMBRE DE ESTUDIANTE:  
KARLA LIZETH VALENCIA PÉREZ*

---

*DOCENTE:  
DR. SAUL PERAZA MARIN*

*MATERIA:  
PEDIATRÍA*

*TEMA:  
TRASTORNOS METABOLICOS DEL RECIEN NACIDO*

*CARRERA:  
MEDICINA HUMANA*

*SEMESTRE: SEXTO*

*FECHA: 11/ MARZO/ 2021*

# *Trastornos metabólicos del recién nacido*

## *Homeostasis de la glucosa*

En todos los recién nacidos, pero especialmente en los prematuros o de bajo peso al nacer (BPN), es muy difícil mantener el equilibrio del azúcar en sangre. Luego, debido a la precipitación, el paciente desarrollará hipoglucemia o hiperglucemia. Por supuesto, muchas razones se deben a un parto prematuro y a la falta de un apoyo nutricional adecuado sin cambios especiales. Por otro lado, la extrema sensibilidad a los cambios en los niveles de azúcar en sangre aumenta la dificultad de mantener los niveles de azúcar en sangre, por lo que cualquier estímulo no metabólico (infección, dificultad respiratoria) se asocia con cambios importantes en estos procesos metabólicos.

En la primera mitad del embarazo, las calorías consumidas por la madre no solo pueden apoyar el crecimiento del feto, sino que también aumentan las reservas de grasa de la mujer embarazada. Freinkel llamó a este fenómeno "promover el anabolismo".

En la segunda mitad del embarazo, el crecimiento del feto es exponencial. Movilizó el reservorio materno para apoyar las necesidades del feto. El almacenamiento de energía de las mujeres embarazadas se atribuye al aumento de la secreción de insulina, que es una característica de las mujeres sanas durante la primera mitad del embarazo. La segunda parte del embarazo no es más que un estado pseudodiabético producido por la acción de hormonas (prolactina placentaria, progesterona, estrógeno) que antagonizan directamente la insulina materna. Ciertas enzimas placentarias descomponen la insulina. La segunda parte del embarazo tiene como objetivo garantizar suficiente energía para el feto.

Metabolismo, especialmente en el estado posprandial.

La respuesta ineficaz de la insulina dejará glucosa y otros residuos de combustible "Retraso" en la circulación materna, por lo que son fácilmente absorbidos por la circulación placentaria uterina.

Este complejo proceso metabólico del embarazo normal se explica por las siguientes razones: Freinkel se conoce como "ayuno rápido". Aunque este fenómeno ocurre normalmente, las mujeres embarazadas, Los diabéticos anteriores y los pacientes con intolerancia a la glucosa no pueden beneficiarse de ella. El resultado del estado diabético será un flujo excesivo de glucosa materna hacia un lado Fetal este es un problema básico para las madres y los niños diabéticos.

El ayuno materno (hasta 12 hs) no modifica este contexto metabólico asegurando una adecuada provisión fetal de glucosa. En ayunos muy prolongados la cetogénesis aumenta, y aunque el cerebro fetal humano es capaz de utilizar cetonas el resultado es perjudicial para el cerebro fetal. Debe recordarse que la glucosa materna atraviesa la placenta por un sistema de difusión facilitada, o sea contra gradiente de concentración. Así, la glucemia fetal normal corresponde a dos tercios de la materna. La glucosa fetal no puede movilizarse en sentido inverso. Casi al final del tercer trimestre, el feto almacena glucógeno aunque en cantidades limitadas. El nacimiento prematuro priva al neonato de esta importante fuente auxiliar de energía. Los fetos afectados de retardo de crecimiento intra uterino (RCIU) sufren de déficit crónico de combustible, por lo que tampoco almacenan glucógeno configurando otro grupo de pacientes donde el riesgo de hipoglucemia es mayor.

La gluconeogénesis es teóricamente posible ya desde la semana doce de gestación; si embargo la verdadera capacidad operativa de las cuatro enzimas clave para este proceso, parece estar muy limitada aún en recién nacidos de término. La insulina fetal se detecta en la semana ocho pero, in utero, esta hormona parece relacionarse más con el control del crecimiento somático del feto que con la regulación metabólica de combustibles. La insulina materna no atraviesa la placenta, y tampoco lo hace la insulina fetal.

El exceso de glucosa fetal promueve un estado de hiperinsulinemia capaz de resultar en crecimiento somático excesivo. Al revés, la falta de insulina fetal restringe notablemente el crecimiento del feto. El glucagón aparece en el feto en la semana diez de gestación. Durante la vida fetal, pero por sobre todo después del nacimiento, el glucagón promueve gluconeogénesis. La relación crítica insulina/glucagón parece ser determinante en la homeostasis neonatal de la glucosa. Durante el trabajo de parto normal se libera gran cantidad de noradrenalina fetal que estimula la glucógenolisis hepática.

El corte del cordón umbilical produce un aumento en los niveles de glucagón, a la vez que reduce el aporte de glucosa. Durante el trabajo de parto normal se libera gran cantidad de noradrenalina fetal que estimula la glucógenolisis hepática. El corte del cordón umbilical produce un aumento en los niveles de glucagón, a la vez que reduce el aporte de glucosa. Inmediatamente la secreción de insulina comienza a disminuir. La glucemia normal del recién nacido no puede definirse simplemente con valores de laboratorio.

La antigua experiencia clínica señalaba que los valores superiores a 30 mg/dL eran "aceptables". Sin embargo, los estudios metabólicos de turnover y las modernas determinaciones bioquímicas han servido para establecer que el límite inferior posible para la normo glucemia neonatal sea ahora 40mg/dL. Empero, debe tenerse en cuenta que en algunos pacientes los valores superiores no siempre aseguran

una adecuada oferta tisular; igualmente valores levemente inferiores pueden no reflejar hipoglucemia tisular. Aún así, por convención, se define a la hipoglucemia neonatal como cualquier valor  $< 40$  mg/dL.

## *Técnicas de medición.*

La glucosa puede determinarse en sangre entera (“glucemia”) y también en plasma (glucosa “plasmática”) pero los valores de la glucemia siempre son hasta 10% menores por el catabolismo que de la glucosa hacen los eritrocitos. Las técnicas bioquímicas más antiguas (Folin-Wu; SomogyiNelson) han caído en desuso porque requerían un volumen de muestra muy grande, y porque eran costosas y menos precisas. En la actualidad se prefieren las determinaciones por micro-métodos utilizando pruebas enzimáticas (glucosa-oxidasa) o similares, llevadas a cabo por auto-analizadores. El margen de error en estas técnicas ha sido estimado en apenas 1%, hecho de singular importancia en neonatología.

Otro problema es la determinación por glucocintas; en este caso la muestra es, obviamente, sangre entera y debe analizarse en forma inmediata. Los valores así obtenidos deben confirmarse por métodos de laboratorio. Las glucocintas son menos apropiadas para detectar valores bajos en recién nacidos.

Otro hecho fortuito, pero importante, es que la higiene de la zona donde se practicará la punción para obtener la muestra, debe hacerse con sustancias que no contengan alcohol, ya que la presencia de este sobre la piel puede provocar resultados falsamente bajos, debido al efecto hipoglucemiante del etanol.

## *Causas de hipoglucemia neonatal.*

Se pueden agrupar en dos categorías:

- Producción insuficiente
- Utilización excesiva.

Entre las causas de producción insuficiente, existen dos principales: la falta de depósitos de glucógeno como ocurre en prematuros, y en neonatos con RCIU; también es frecuente observarla en neonatos afectados de hipoxia (asfixia) perinatal, estrés perinatal (Apgar bajo, hemorragias peripartales). Aunque poco frecuentes, algunas enfermedades de almacenamiento (tesaurismosis) se manifiestan principalmente por hipoglucemia neonatal como las tipo I, Ia, VI.

La otra causa de producción insuficiente, se debe a la limitada gluconeogénesis. En esta categoría se encuentran los recién nacidos pequeños para la edad gestacional (PEG) y los que padecen RCIU. En ambos casos la falta de adecuada nutrición intrauterina condiciona la presencia de hipoglucemia de comienzo rápido y que requiere tratamiento parenteral.

Entre las causas más comunes de utilización excesiva se encuentran los neonatos hijos de madre diabética (HMD), y otras formas de macrosomía como ocurre en el síndrome de BeckwithWiedemann, el hidrops fetal, y el llamado complejo nesidioblastosis/adenoma insular. En todos estos casos se verifica un estado hiperinsulinémico debido a hiperplasia de los islotes.

Otras causas de hiperglucemia por aumento de secreción insulínica, incluyen: la exsanguínea transfusión, consumo materno de clorpropamida y benzotiazidas, uso de tocolíticos beta-miméticos.

El uso del catéter arterial umbilical cuya punta asienta entre las vértebras torácica 10 y lumbar 2 puede producir hipoglucemia por estimulación directa del islote.

Otras causas de hipoglucemia no debidas a estimulación insular incluyen a los neonatos grandes para la edad gestacional no relacionados a diabetes materna ni a síndromes específicos. Estos neonatos grandes especialmente los hijos de madres obesas, suelen presentar hipoglucemia transitoria.

La sepsis se asocia con hipoglucemia por razones poco entendidas todavía. El síndrome de policitemia/hiperviscosidad se acompaña de hipoglucemia; aunque su fisiopatología no se conoce completamente, se acepta que el aumento de la masa eritrocitaria no constituye la única razón.

Causas infrecuentes de hipoglucemia pueden observarse en la injuria por frío, en el hipopituitarismo congénito, en la hiperplasia adrenal congénita, y en el mosaicismo de la trisomía 13.

### *Hiperglucemia neonatal.*

Ocurre en tres grupos de pacientes:

- prematuros muy pequeños
- sepsis
- diabetes mellitus neonatal.

Los prematuros muy pequeños (<1500g) son incapaces de regular su homeostasis de glucosa. En general, manifiestan hipoglucemias importantes que requieren de aportes elevados de glucosa parenteral. Empero, estos aportes inducen

hiperglucemia ya que su respuesta insulínica es inapropiada y la utilización periférica insuficiente. Los niños mayores y adultos que reciben cargas adicionales de glucosa normalizan rápidamente esta situación y no manifiestan hiperglucemia. Los prematuros, en cambio, exhiben el fenómeno de Staub-Trauggot que demuestra la incapacidad de estos pacientes para adaptarse a cargas de glucosa; el resultado es la hiperglucemia.

La sepsis produce hipoglucemia pero también hiperglucemias importantes, y se cree que ambas repuestas podrían deberse a la acción de las catecolaminas.

La diabetes mellitus neonatal es infrecuente. Afecta en general a recién nacidos PEG y su presentación clínica es similar a la que ocurre en otras edades. Una diferencia importante es que estos neonatos rara vez presentan cetosis. La forma transitoria desaparece después de la etapa neonatal. La forma permanente es de pronóstico reservado y se acompaña de mortalidad elevada.

### *Manejo terapéutico de la hipoglucemia.*

La hipoglucemia debe tratarse con aportes parenterales usando solución dextrosada al 10% a razón de 5-10 mL/kg, seguida de la infusión continua de una carga de glucosa de 5-6 mg/kg/min. En casos en que este tratamiento sea insuficiente la carga puede aumentarse hasta un máximo de 15 mg/kg/min. En casos refractarios puede emplearse hidrocortisona (5 mg/kg/día) con estricto control de la glucemia.

La hiperglucemia se trata con reducciones progresivas del aporte parenteral hasta llegar a concentraciones de 2.5%. En muy pocas ocasiones debe recurrirse al uso de insulina exógena, pero ese tratamiento debe reservarse para centros especializados con experiencia en el manejo de estos pacientes ya que la insulina puede producir hipoglucemias refractarias severas.

### *Homeostasis del calcio, fósforo, magnesio y vitamina D.*

El metabolismo mineral se centra en la delicada y estrecha interrelación entre calcio, fósforo y magnesio. Sus acciones se reflejan en la función del sistema nervioso cardiovascular, neuromuscular, enzimático y metabólico. El calcio es el mineral más abundante del organismo. Junto al fósforo forman la parte inorgánica del hueso. Después del nacimiento, 99% del calcio total se encuentra en los huesos. El magnesio es el cuarto mineral en importancia y el segundo más importante electrolito intracelular. Se distribuye en forma variable según el grado de mineralización ósea. Al nacer 60% del magnesio total es óseo, 20% muscular y el

resto se distribuye en otros tejidos. Durante el tercer trimestre se produce la mayor acreción (80%) tanto de calcio como magnesio. En este período la ganancia diaria de calcio es 120 mg y la de magnesio 3.5 mg. En neonatos de término el calcio corporal total alcanza los 28g, mientras que el valor total de magnesio se aproxima a 0.7g. La calcemia neonatal es 10mg/dL; 40% del calcio plasmático está unido a la albúmina; 10% está quelado y unido a complejos aniónicos (bicarbonato, fosfato, citrato), el 50% restante corresponde a la forma iónica que es la única activa a nivel celular. La forma iónica (5.5mg/dL) puede determinarse utilizando electrodos selectivos. Las formas iónica y quelada son ultra filtrables. Aproximadamente 30% del magnesio está unido a proteínas, el resto está en forma iónica y ultra filtrable. Su valor normal es hasta 2.5mg/dL El fósforo se encuentra en el esqueleto, donde se deposita el 85%. De este valor, 10% se une a proteínas y el resto circula como iones o complejos. La fosfatemia normal en los recién nacidos es 5mg/dL.

La parathormona (PTH) es el regulador más importante del metabolismo cálcico. Durante la gestación, existe un estado materno de hiperparatiroidismo diseñado para preservar el libre flujo de calcio hacia el feto. Por esta razón el feto mantiene su paratiroides hipo activa. Después de nacer se requieren tres días para que la paratiroides neonatal comience a funcionar. Durante este período puede observarse hipocalcemia. Esta hipocalcemia, que ocurre en todos los recién nacidos, sería el estímulo para la secreción de PTH. En neonatos la PTH aumenta la calcemia a partir de movilizaciones de calcio desde el hueso donde activa los osteoclastos; aumenta la reabsorción de calcio en el túbulo distal pero disminuye la misma en el túbulo proximal; y aumenta la absorción intestinal de calcio. Todas estas acciones requieren de la presencia de vitamina D y pueden demostrarse en neonatos ya en los primeros días de vida.

La calcitonina produce descenso de la calcemia y de la fosfatemia. Las concentraciones maternas no parecen variar durante la gestación. La hormona puede identificarse en el feto ya en la semana 14, y está activa desde la 26, produciéndose su aumento en el tercer trimestre; el efecto neto es el de aumentar el depósito óseo de calcio. Las concentraciones séricas de calcitonina en el neonato son más elevadas que en su madre, en los primeros días de vida; estos niveles aumentan todavía más en la primera semana de vida, pudiendo alcanzar concentraciones hasta 5-10 veces superiores que, en niños y adultos, disminuyendo hacia el final del segundo mes pos natal. En prematuros y neonatos con asfixia perinatal, estas elevadas concentraciones tienden a persistir a niveles casi el doble de la del adulto, durante muchos meses más.

La vitamina D exógena, o de la dieta (1mcg = 40 UI) deriva de fuentes vegetales como ciertas plantas como ergosterol (D2), o de productos animales como colecalciferol (D3). Los mamíferos son capaces de biosintetizar colecalciferol a partir

de la exposición cutánea a la luz solar en la banda espectral de 280-300 nanómetros. Ambas formas pro vitamínicas se metabolizan por vías comunes con escasa diferencia funcional entre ellas. Ambas son hidroxiladas en el hígado, en la posición 25 (25, HOD). Este metabolito es considerado el más abundante, y el mejor indicador sérico de reserva de vitamina D en general.

La forma activa requiere una última hidroxilación en posición 1; este paso se cumple en las mitocondrias de los túbulos proximales. La 1,25 HOD es el principio activo que regula el metabolismo óseo-mineral, y previene la hipocalcemia, el raquitismo y la osteomalacia. Su acción principal es aumentar la absorción intestinal y tubular de calcio. También aumenta la diferenciación de los osteoblastos y osteocitos para producir formación de hueso posterior resorción, con posterior liberación de calcio. Además, regula la homeostasis del fósforo aumentando su absorción intestinal y reabsorción renal. Si bien los niveles de la 25 HOD en sangre de cordón son mucho menores que los maternos, se cree que esta forma es la que el feto recibe de la placenta. Es posible que la forma 1,25 HOD atraviese la placenta en cantidades ínfimas, pero aún no se dispone de evidencia sobre este punto. Tanto los neonatos de término como los de pretérmino parecen absorber y metabolizar la vitamina D en forma adecuada. La suplementación oral de las preparaciones estándar de vitamina D, permite encontrar niveles séricos elevados (a veces superiores a los del adulto) de las formas 25 HOD y 1,25 HOD, en presencia de ingesta adecuada de calcio y de fósforo.

### *Hipocalcemia*

Se la define como cualquier valor de calcio sérico  $< 7$  m/dL. En ciertos recién nacidos, los síntomas y signos de la hipocalcemia pueden ocurrir con valores ligeramente superiores, o aún con valores muy bajos. Esto resulta de la variabilidad en las relaciones entre las fracciones total:ionizable. Debe recordarse que el clásico nomograma de Mc Lean-Hastings que describe estas interacciones con una relativa precisión para adultos y niños mayores, no puede aplicarse a los neonatos por las diferencias en los volúmenes de distribución y de albúmina sérica.

Otro hecho bioquímico a tener en cuenta es el cambio del pH sanguíneo. Durante la alcalosis, como cuando se administra bicarbonato, el calcio tiende a descender. Lo inverso ocurre cuando existe acidosis. El calcio iónico no se mide de rutina en las unidades de neonatología. Una aproximación de los niveles de calcemia iónica puede obtenerse a partir del electrocardiograma realizado en D2. Corrigiendo la frecuencia cardíaca, puede medirse el intervalo Q-Tc. Valores  $> 0.4$  segundos sugieren hipocalcemia iónica. De la misma forma, puede obtenerse el intervalo Q-oTc; si los valores son  $> 0.2$  segundos puede sospecharse hipocalcemia iónica. Esta última medición es más apropiada para los prematuros pequeños.



Es posible distinguir las siguientes presentaciones clínicas de hipocalcemia:

- **temprana:** relacionada a la hipo actividad paratiroidea del neonato; se manifiesta más frecuentemente en pretérminos y el nadir se alcanza entre las 12-24 horas de vida, recuperándose los valores normales hacia el 5° día de vida. Sin embargo, es aconsejable iniciar el tratamiento a fin de evitar caídas más importantes. En casos de signos o síntomas, el tratamiento no debe dejarse de lado.
- **tardía:** comienza hacia el final de la primera semana de vida y era más común cuando se alimentaba a los neonatos con fórmulas cuya relación calcio:fósforo era más elevada a favor del fósforo. En la actualidad, esta forma se ha hecho más infrecuente.

Otras causas de hipocalcemia guardan relación con la prematurez y bajo peso (60% de estos pacientes desarrollarán hipocalcemia); el insuficiente aporte prenatal, más el hipoparatiroidismo hipercalcitoninémico de los primeros días de vida pos natal, y una discutida resistencia a la vitamina D, parecen ser los factores más importantes. Las enfermedades respiratorias y las infecciones tienden a potenciar el riesgo de hipocalcemia. El calcio descende también en otras asociaciones clínicas: los hijos de madres diabéticas exhiben hipocalcemia (ocurre en 9-15% de los casos) sin una explicación clara. La asfixia perinatal y el consumo materno de anticonvulsivantes, así como la exsanguíneo transfusión con sangre citrada (el citrato es capaz de quelar el calcio iónico y unirlo a proteínas) se asocian con hipocalcemia.

La hipomagnesemia merece una consideración especial: debido a la compleja pero estrecha interrelación entre ambos minerales, la hipomagnesemia induce hipocalcemia importante, que, además, es refractaria al tratamiento con calcio, pero mejora cuando se administra magnesio. Ciertos síndromes originados en defectos de la cuarta y quinta bolsa faríngea, como los de Di George y Shprintzen se manifiestan inicialmente con hipocalcemia. Los raros casos de hipoparatiroidismo congénito se asocian con hipocalcemia de difícil tratamiento. La prevención de la hipocalcemia se logra administrando aportes parenterales de 25-35 mg/kg/día de calcio elemental. El gluconato de calcio para uso parenteral (al 10%) contiene 9 mg de Ca elemental por cada mL de solución. El volumen calculado debe diluirse en relación 1:1 con agua estéril para evitar la irritación local y las necrosis tisulares en caso de extravasación. Por estas razones no debe administrarse ninguna solución de calcio por vía intra arterial.

El tratamiento de la hipocalcemia aguda requiere el uso de gluconato de calcio al 10%, diluido 1:1; la administración endovenosa lenta (10 minutos o más) de una dosis de 2 mL/kg/dosis (dosis máximas permitidas: 4 mL/kg) suele ser suficiente para mejorar el cuadro clínico de tetania.

Luego puede continuarse el mantenimiento parenteral o por la vía oral; en este caso se emplean 75mg/kg/día de calcio elemental. Los jarabes de calcio que contienen sucrosa deben evitarse o diluirse convenientemente para evitar su efecto hiperosmolar, que puede inducir diarreas osmóticas, y aumentar el riesgo de enterocolitis necrotizante. Las preparaciones orales con glucoceptato y glucobionato son más concentradas y permiten una mejor dilución. Pueden emplearse soluciones de citrato y de carbonato de calcio, también diluidas; la biodisponibilidad es buena, pero los neonatos pequeños suelen presentar accesos de hipo con el uso estos productos.

### *Hipercalcemia*

Es infrecuente en neonatos, pero se diagnostica cuando la calcemia es  $> 11$  mg/dL.

Las causas más frecuentes son:

Aporte parenteral excesivo: sobretodo después de correcciones de hipocalcemia.  
Necrosis grasa subcutánea: trastorno infrecuente, clásico de los neonatos nacidos de partos distócicos o complicados con asfixia perinatal o hipotermia. Ciertas áreas de la piel aparecen de color azulado-rojizo, y son dolorosas a la palpación. El desorden se acompaña de hipercalcemia que se corrige espontáneamente en pocos días.

**Síndrome de Williams-Beuren:** la hipercalcemia se acompaña de estenosis aórtica supravalvular y retardo mental.

### *Déficit de fosfatos*

Esta situación era más frecuente con el uso de soluciones de hidróxido de aluminio administradas para reducir la acidez gástrica en neonatos severamente asfixiados. La alimentación exclusiva de los prematuros muy pequeños con leche materna (escaso tenor de fósforo) produce hipofosfatemia con hipercalcemia secundaria. La adición de fosfatos a la leche humana ha resuelto este problema.

**Síndrome del pañal azul:** se debe a un defecto del transporte intestinal del triptofano, el cual es degradado, por la flora local, a indol cuyo metabolismo hepático lo convierte en indican, el cual tiñe los pañales de un color azul-índigo. Se asocia con nefrocalcinosis tardía.

**Hiperparatiroidismo neonatal:** resulta del hipoparatiroidismo materno, pero también puede ser congénito, transitorio o permanente. En este caso, debe sospecharse adenoma de la paratiroides.

## *Hipofosfatemia severa*

Es un desorden autosómico recesivo, muy raro, donde hay ausencia de actividad de la fosfatasa alcalina de hueso, riñón, hígado e intestino. Se acompaña de hipercalcemia con hipercalciuria y nefrocalcinosis. Insuficiencia suprarrenal: cursa con hipercalcemia pero la causa no ha sido establecida aún.

**Secundaria:** al tratamiento materno con dosis altas de vitamina D.

Clínicamente, la hipercalcemia puede ser asintomática y transitoria, o permanente y capaz de producir alteraciones importantes. La presentación clínica en casos extremos incluye: letargo, irritabilidad, vómitos, poliuria, constipación, deshidratación y fallo de crecimiento. Se debe identificar la causa etiológica.

El tratamiento intermedio consiste en expansiones rápidas de la volemia utilizando 20 mL/kg/hora de solución fisiológica seguidas del uso de furosemida (2 mg/kg/dosis) hasta normalizar la calcemia. Las pérdidas de sodio, potasio y magnesio deben controlarse.

En casos de hipofosfatemia, el tratamiento incluye la administración enteral de suplementos de fosfato (1 mmol/kg/día de fósforo elemental) divididos en varias tomas diarias. Si la hipercalcemia se asocia con el síndrome de Bartter, la indometacina es la droga de elección. En raras ocasiones se ha utilizado EDTA; en otras, se ha recurrido a las exsanguíneo transfusiones con sangre citratada. El uso de Calcitonina de salmón, bifosfonatos y amilina ha sido intentado con escaso resultado favorable, por lo que no se recomienda en la etapa neonatal.

## *Hipomagnesemia*

En estas situaciones el valor sérico de magnesio es  $< 1.5$  mg/dL. En la práctica, la hipomagnesemia se sospecha cuando existe hipocalcemia refractaria al tratamiento con calcio.

Debe tenerse en cuenta que la deficiencia tisular de Mg puede existir en presencia de niveles séricos normales. La prematuridad, el bajo peso al nacer, la asfixia perinatal, el SDR, los hijos de madres diabéticas suelen cursar con hipomagnesemia, al igual que los neonatos sometidos a exsanguíneo transfusiones con sangre citratada. Autores experimentados sugieren que en todos los casos de hipocalcemia debe investigarse hipomagnesemia, ya que ambas ocurren en situaciones clínicas afines.

En madres que desarrollan preeclampsia, existen varias alteraciones metabólicas que interfieren con la homeostasis mineral; como resultado, en estos neonatos debe

esperarse un estado de hipomagnesemia importante, que suele durar varios días, y que muchas veces necesita tratamiento específico.

La mal absorción específica de magnesio es un raro síndrome que afecta a varones quienes presentan también hipocalcemia. Las resecciones intestinales yeyuno-ileales impiden al neonato absorber Mg de la dieta. Lo mismo ocurre en pacientes con atresia biliar / hepatitis neonatal. Otras situaciones en donde puede aparecer hipomagnesemia son el síndrome de Bartter, el uso excesivo de diuréticos de asa, y ciertos amino glucósidos de uso general en neonatología como es la gentamicina. La acumulación de fosfatos, por ingesta en exceso, o en casos de fallo renal urémico, pueden provocar niveles bajos de Mg. En casos de hipomagnesemia, debe documentarse la coexistencia de niveles bajos de potasio y de zinc.

La clínica de la hipomagnesemia es indistinguible de la hipocalcemia, con la que, a menudo, coexiste. La determinación de Mg sérico es esencial para el diagnóstico.

La prevención de la hipomagnesemia se logra ajustando las suplementos necesarios del mineral en la dieta (enteral o parenteral) de los neonatos. El tratamiento se basa en la administración intramuscular (únicamente) de sulfato de magnesio al 50% (0.25 ml/kg/ dosis) o al 25% (0.5 ml/kg/dosis) siendo necesario repetir las dosis a intervalos de 12 horas. La administración endovenosa lenta (20 minutos) es posible en casos de prematuros pequeños con escasez de masas musculares; sin embargo, es preferible evitar esta vía debido a los riesgos que presenta, sobretodo para la contractilidad miocárdica. La administración enteral, cuando sea posible, se hace a dosis de 0.5 ml/kg/día usando soluciones al 25%, y dividiendo la dosis en varias tomas para evitar el efecto catártico.

### *Hipermagnesemia*

Ocurre cuando los valores séricos de Mg > 2.5 mg/dL. A pesar de la gravedad de este desorden en adultos y niños mayores, los recién nacidos parecen tolerar la hipermagnesemia sin presentar los clásicos signos de letargo, hiporreflexia, arritmias, etc.

La causa más común de hipermagnesemia en neonatos es la administración prolongada de sulfato de magnesio a las madres con pre-eclampsia. El calcio puede elevarse, disminuir, o mantenerse normal durante la hipermagnesemia. El tratamiento requiere de administración de calcio en las dosis mencionadas para el manejo de la hipocalcemia. La furosemida puede ser de utilidad. En casos más severos puede recurrirse a la exanguíneo transfusión con sangre citratada.

## *Osteopenia del prematuro*

La sobrevida creciente de prematuros pequeños (< 1.500 g) ha permitido el conocimiento sobre una nueva forma alteración óseo-mineral. Cuando el paciente ha finalizado su requerimientos de terapia intensiva, y comienza la fase de recuperación nutricional y de crecimiento rápido (“engorde”) el aporte insuficiente de minerales y de vitamina D dan lugar a la aparición de una hipo mineralización ósea idéntica a la del raquitismo. Ni la leche materna, ni las fórmulas convencionales están diseñadas para soportar estos aportes adicionales. La osteopenia se instala como consecuencia lógica, y se diagnostica por la pérdida de trama ósea en radiografías de rutina. Las determinaciones de calcio y fósforo pueden dar resultados normales, al menos inicialmente; la elevación paulatina de la fosfatasa alcalina ayuda al diagnóstico. En etapas más avanzadas se encuentra hipocalcemia con hipofosfatemia.

La osteopenia ocurre casi obligatoriamente en todo prematuro pequeño en crecimiento; su prevención se basa en proveer minerales en cantidades similares a las acopiadas in utero. La alimentación, con leche materna o con fórmulas especiales, debe ser suplementada para proveer 140-160 mg/100Kcal de calcio elemental, junto con la provisión de fósforo (95-110 mg/100Kcal), más 400 UI de vitamina D / día. Estos suplementos pueden encontrarse comercialmente (“fortificadores” de leche humana), o bien prepararse ad-hoc. Algunas compañías farmacéuticas producen leche de fórmula para prematuros pequeños ya “fortificada” con estos requerimientos especiales de los prematuros.

## *Hipofosfatemia*

El déficit de fosfato es infrecuente en recién nacidos. Puede ocurrir a consecuencia de alimentaciones parenterales prolongadas en las que no se ha respetado la provisión adecuado de fosfatos. La alimentación con leche materna o fórmula convencional, en el caso de prematuros, es otro ejemplo de aporte insuficiente. La osteopenia del prematuro cursa con déficit de fosfato.

En raras ocasiones se asocia al síndrome de Fanconi y a ciertos errores congénitos del metabolismo intermedio (cistinosis, tirosinosis, síndrome de Lowe, fructosemia, enfermedad de Wilson), cuyo diagnóstico no siempre es sencillo.

El tratamiento consiste en restablecer los aportes requeridos de fosfato.

## *Hiperfosfatemia*

Se la ha descrito en asociación con hipervitaminosis D (generalmente en la madre), hipoparatiroidismo neonatal, asfixia perinatal, y en forma secundaria en la uremia. La ingestión de fórmulas cuya contenido cálcico es inferior al de fosfato, ha sido responsable de muchos casos de hiperfosfatemia; las nuevas fórmulas evitan esta situación.

## *Metabolismo hidrosalino.*

El balance hídrico en neonatos es en un todo similar al de los lactantes y niños. Ciertas consideraciones propias del neonato y de los prematuros permiten comprender la fisiología, y ajustar los cálculos en forma apropiada.

Entre las semanas 16 y 26 de gestación, el agua corporal total representa 90% del peso fetal; de ese total, 65% es extracelular y el resto intracelular. A término, el agua constituye solamente el 85% del peso, siendo 45% extracelular.

Durante la primera semana de vida todos los neonatos muestran una pérdida fisiológica de agua, reflejada en un descenso de 10% del peso corporal. Esta pérdida debe ser tomada en cuenta, por su característica de "normal".

Los neonatos aumentan su flujo sanguíneo renal después del nacimiento a término; hasta entonces, sus capacidades para excretar sobrecargas de agua son limitadas. Los pretérminos solamente pueden excretar el 50% de una sobrecarga hídrica en 4 horas, mientras que los niños excretan en igual período, 95% de una carga similar. La máxima capacidad de concentración urinaria es 700 mOsm/L (menor en prematuros), valores éstos muy diferentes a los del adulto (1200 mOsm/L), razón por la que todos los neonatos son muy sensibles al déficit de agua libre. La excreción renal de solutos es 10-20 mOsm/100Kcal. Así, un neonato excretará 50-80 ml de agua cada 100Kcal metabolizadas, para una osmolaridad urinaria que varía entre 125-400mOsm/L.

Las pérdidas insensibles de agua son exageradas en los neonatos, y más aún en los prematuros pequeños: la desproporción cabeza-cuerpo determina una mayor superficie corporal, y por tanto, una gran área de pérdidas hídricas. La piel del pretérmino no cumple efectos de barrera, y es sumamente permeable a la salida de agua. En términos generales, se pierde el 10% del volumen de agua por esta vía. En servo cunas, las pérdidas aumentan 40% y cuando se utilice fototerapia, la pérdida puede alcanzar 80% si no se extreman las medidas de control. La humidificación inferior al 55% de las incubadoras incrementa sensiblemente estas pérdidas.

Las pérdidas fecales alcanzan los 10 mL/kg/día, excepto en casos de diarrea y fototerapia, cuando estas pérdidas aumentan. Como ya se ha dicho, las pérdidas urinarias son de aproximadamente 50 mL/kg/día.

Las pérdidas concomitantes dependen de la presencia de drenajes, ostomías, extracción de sangre, etc. En términos generales, los pretérminos requieren, en relación al peso corporal, mayor volumen de aporte hídrico que los niños mayores y los adultos. A partir del tercer día de vida, debe agregarse 2-3 mEq/kg/día de sodio, cloro y potasio (éste último si hay diuresis normal); en los primeros días de la vida, la composición electrolítica del neonato es la de su madre. Por ello, no se agregan electrolitos, asumiendo un ionograma materno normal. Si así no lo fuera, se deberán extremar las precauciones para corregir cualquier alteración. Las alteraciones electrolíticas (hipo e hiper natremias, alteraciones del potasio, etc.) se diagnostican y corrigen de igual manera que en otras edades pediátricas.

### *BIBLIOGRAFÍA*

1. Halac E, Cóccolo S, Pasamonti A, Zuzunaga V. Homeostasis del calcio, fósforo, magnesio y vitamina D, en Voyer LE, Ruvinsky RO, Cambiano CAT (eds): *Pediatría*. Buenos Aires: Ediciones La Rosa 1998; pp:178-83.
2. Halac E, Calvo B. Metabolismo hidroelectrolítico, en Voyer LE, Ruvinsky RO, Cambiano CAT (eds): *Pediatría*. Buenos Aires: Ediciones La Rosa 1998; pp: 183-185.
3. Koo WWK. Laboratory assesment of nutritional metabolic bone disease in infants. *Clin Biochem* 1996;29:429-438.
4. Petit JF, Serra MF, Tarchini MA. Síndromes disglucémicos, en Voyer LE, Ruvinsky RO, Cambiano CAT (eds): *Pediatría*. Buenos Aires: Ediciones La Rosa 1998; pp: 175-78.
5. Ogata ES. Carbohydrate metabolism in the fetus and neonate and altered neonatal glucoregulation. *Pediatr Clin North Am* 1986;33:25.