

Hijo de madre diabética

M^a Dolors Salvía*, Enriqueta Alvarez*, M^a José Cerqueira**.

*Servicio Neonatología. Institut Clínic de Ginecología, Obstetrícia y Neonatologia. Hospital Clínic. Barcelona. **Servicio Obstetricia Hospitals Vall d'Hebron

CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES EN LA GESTANTE

- Diabetes gestacional (DG): es la que se reconoce por primera vez durante la gestación, independientemente del momento del embarazo en que se diagnostique, de que requiera o no insulina para su control, de que pudiera existir previamente o de que persista después del embarazo. Este tipo de diabetes es el que presentan aproximadamente el 90% de las gestantes diabéticas.
- Diabetes pregestacional (DPG) incluye las diabetes tipo 1 y 2. Se pueden incluir en este grupo el 10% de las gestantes diabéticas.

DIAGNÓSTICO DE LA DIABETES GESTACIONAL

La DG no tiene síntomas ni signos propios, sólo complicaciones.

En España se recomienda el estudio sistemático en todas las gestantes entre las 24 y las 28 semanas de embarazo. El diagnóstico se realiza en dos pasos:

- **Cribado: Test de O'Sullivan.** Determinación de la glucemia en sangre venosa 1 hora después de haber administrado una sobrecarga oral de 50 g de glucosa. Se considera el test positivo cuando la glucemia es ≥ 140 mg/dL. En estos casos debe practicarse una curva de glucemia, excepto con test de O'Su-

llivan > 200 mg/dL, que ya puede considerarse diagnóstico.

- **Diagnóstico: curva de glucemia** de 3 horas con 100 g de glucosa oral. Se diagnostica una DG cuando al menos dos valores de la curva superan los límites normales.

En las mujeres con alto riesgo de presentar una DG (obesidad, antecedentes familiares, antecedentes personales de glucosuria o intolerancia a los carbohidratos, patología obstétrica actual o previa sugestiva) se recomienda realizar también el estudio en la primera visita y entre las semanas 32 y 35.

Si se dispone de dos glucemias basales > 126 mg/dL, se puede diagnosticar directamente una DG, sin embargo la glucemia basal no puede considerarse un método de cribado habitual, por su baja rentabilidad diagnóstica.

COMPLICACIONES MATERNAS DE LA DIABETES CON POSIBLE REPERCUSIÓN FETAL

- Agudas: hipoglucemias graves, cetoacidosis diabética.
- Agravamiento de complicaciones crónicas.
- Complicaciones del embarazo y el parto: amenaza de parto prematuro, preeclampsia, polidramnios, infecciones, parto instrumentado y cesárea.

La DG puede presentar las mismas complicaciones que la DPG excepto la repercusión de las complicaciones crónicas para la madre, el aborto y las malformaciones fetales, aunque el riesgo individual de cada paciente será menor debido a la menor gravedad del trastorno metabólico.

TRATAMIENTO MATERNO

Los principios del tratamiento son los mismos para los dos tipos de diabetes, gestacional y pregestacional. Puesto que el feto es el principal perjudicado por la enfermedad, es él y no la madre quién marca los objetivos de control metabólico.

Se debe recomendar a todas las DPG que normalicen sus niveles de glucemia antes de iniciar el embarazo, única medida capaz de disminuir la incidencia de complicaciones como el aborto o las malformaciones congénitas.

El tratamiento irá dirigido a conseguir la euglucemia. Incluye dieta en todos los casos e insulina en las DPG tanto tipo 1 como tipo 2 y en las DG cuando las glucemias sean superiores a 95 mg/dL en ayunas o a 140 mg/dL 1 hora post ingesta. También pueden ser criterios de insulinización el hidramnios o la macrosomía. El ejercicio será una terapia efectiva siempre que sea regular y moderado.

HIJO DE MADRE DIABÉTICA (HMD)

El HMD es un neonato de riesgo elevado por las complicaciones que puede presentar. La incidencia de complicaciones es mayor en los hijos de madre con diabetes pregestacional, y son más graves en los hijos de madres con mal control metabólico durante la gestación.

COMPLICACIONES DEL HMD

1. Metabólicas:

1.1 **Hipoglucemia.** Es la complicación más frecuente del HMD (10-50%) sobretodo en RN de peso elevado y prematuros. Es secundaria al hiperinsulinismo por hiperplasia de las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas fetal, en respuesta al elevado aporte de glucosa durante el embarazo. Es más frecuente si la madre recibe un aporte elevado de glucosa durante el parto y en las 3 primeras horas de vida por caída brusca del aporte de glucosa. En ocasiones es asintomática, pero en otras produce una sintomatología florida aunque inespecífica (depresión neurológica, hipotonía, temblor, apneas...)

1.2 **Hipocalcemia.** Se detecta en el 20-40% de los HMD. Aparece entre las 24 y 72 horas de vida. Aunque su etiología no se conoce bien, se atribuye, en parte, a un hipoparatiroidismo funcional transitorio por lo que coexiste, en ocasiones, con hipomagnesemia.

2. **Peso elevado para la edad de gestación / Macrosomía (15-45%).** La glucosa fetal se mantiene 20-30 mg/dL por debajo de la materna. Durante las primeras 20 semanas los islotes pancreáticos son incapaces de responder a la hiperglucemia, pero después de este período la respuesta a la hiperglucemia mantenida es la hiperplasia de los islotes y el incremento de niveles de insulina y factores proinsulina (IGF-1, IGFBP-3) que actúan estimulando el crecimiento fetal. El exceso de glucosa produce una mayor síntesis de grasas y glucógeno que se depositan en los tejidos.

dos. Por todo ello estos RN tienen un fenotipo característico (fetopatía diabética): son grandes, con peso y talla por encima de la media para su edad gestacional, pero con un perímetro craneal en la media, su facies es muy redondeada “cara de luna llena”, tienen abundante tejido adiposo en cuello y parte alta del dorso “cuello de búfalo” y los pliegues son muy marcados en extremidades. Por el mismo motivo tienen visceromegalias y es frecuente el aumento de grosor del miocardio sobre todo a nivel del tabique interventricular (>5 mm en el 30%) que suele desaparecer entre los 2 y 6 meses. Es poco habitual que presenten sintomatología de hipertrofia septal por obstrucción del tracto de salida, que cursa con insuficiencia cardíaca y soplo.

A consecuencia de la macrosomía son más frecuentes en estos niños la asfixia perinatal y los traumatismos durante el parto: fracturas de clavícula, parálisis braquial, ...

3. **Retraso de crecimiento intrauterino** (10-20%) en diabéticas con vasculopatía y flujo placentario disminuido. En estos RN la hipoglucemia es más frecuente entre las 6 y 12 horas de vida y es secundaria a la disminución de los depósitos de glucógeno.
4. **Inmadurez funcional.** A la insulina se le ha atribuido un efecto de retraso sobre la maduración morfológica y funcional de algunos órganos (pulmones, paratiroides e hígado) quizá por antagonismo con el cortisol. Por ello la mayor incidencia de membrana hialina y de ictericia en este grupo de pacientes.
5. **Malformaciones.** En el hijo de madre con diabetes pregestacional las malformaciones mayores son de 2 a 10 veces más frecuentes que en la población general, pero la incidencia no está aumentada en los hi-

jos de madre con diabetes gestacional. Las malformaciones más frecuentes son: **neurológicas** (anencefalia o espina bífida), **cardíacas** (comunicación interventricular, transposición de grandes arterias, coartación de aorta...), **síndrome de regresión caudal** en grado más o menos importante, intestinales (colon izquierdo hipoplásico), renales (agenesia)...

6. Problemas hematológicos:

- 6.1 **Poliglobulia** (30%). La hiperglucemia y la hiperinsulinemia crónicas estimulan el metabolismo basal y el consumo de oxígeno, lo cual aumenta la producción de eritropoyetina y la de glóbulos rojos fetales; por ello estos RN tienen focos extramedulares de hematopoyesis y eritroblastos abundantes. El aumento de hematocrito puede producir **hiperviscosidad** y dar complicaciones trombóticas, la más frecuente de las cuales es la **trombosis venosa renal** con nefromegalia y hematuria, pero también son más frecuentes la trombosis cerebral o la enterocolitis necrotizante.
- 6.2 **Trombocitopenia:** habitualmente por ocupación medular.
- 6.3 **Hiperbilirrubinemia** secundaria a varios factores: hemólisis asociada a la poliglobulia, inmadurez hepática, etc.
- 6.4 **Déficit de hierro** (65%) por redistribución. Puede incrementar el riesgo de alteración del neurodesarrollo.

CONDUCTA A SEGUIR ANTE UN HMD

1. Habrá un experto disponible para la reanimación en sala de partos

2. Tras el parto se llevará a cabo una exploración física cuidadosa para descartar malformaciones.
3. Se ingresará al RN en nido si está asintomático y con la glucemia $> 2,5$ mmol/L (> 45 mg/dL) o directamente en la unidad de Neonatología si presenta fetopatía u otras alteraciones.
4. Se le harán determinaciones de:
 - 4.1 **glucemia** a los 30 minutos, 1,2, 3, 6, 12, 24, 36 y 48 horas.
 - 4.2 **calcemia** a las 6 y 24 horas si el RN presenta estigmas de HMD o sintomatología específica.
 - 4.3 **magneemia**: si la hipocalcemia es persistente.
 - 4.4 **hematocrito y bilirrubina** si aparece pletórico e icterico.
5. Mientras el RN permanezca en el hospital se valorarán: la coloración, dificultad respiratoria, auscultación cardíaca, tolerancia al alimento, deposiciones y la exploración neurológica. Se practicarán exploraciones complementarias según la clínica del paciente.
6. Estos RN no serán subsidiarios de alta precoz.

TRATAMIENTO

1. Alimentación precoz con lactancia materna y si no es posible artificial.
2. Si se detecta **hipoglucemia** a pesar de la alimentación precoz, se ingresará al RN y

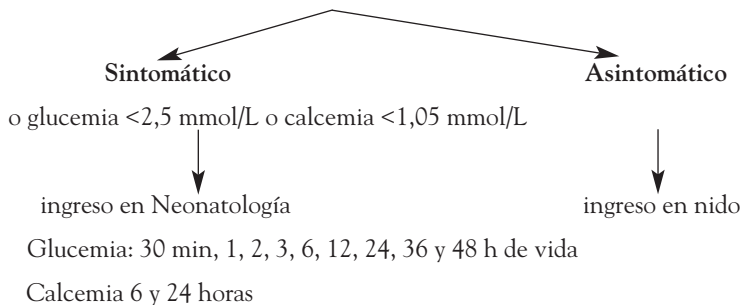
se iniciará tratamiento endovenoso, intentando mantener glucemias $> 2,5$ mmol/L (> 45 mg/dL), salvo si las hipoglucemias son sintomáticas, persistentes o recurrentes en cuyo caso se intentarán mantener glucemias $> 3,3$ mmol/L (60 mg/dL).

La corrección inicial en caso de hipoglucemia se hará con glucosa al 10% 2 mL/kg en 5-10 minutos y posteriormente se pautará una infusión continua de glucosa a 6-8 mg/kg/minuto y, si con ello no se alcanzan niveles normales se aumentará el aporte 2 mg/kg/minuto, cada 20 minutos hasta conseguir los niveles deseados. Si se precisan aportes elevados, con concentraciones de glucosa $> 12\%$ se canalizará una vía central. La alimentación enteral concomitante habitualmente mejora el control de la glucemia. Cuando la glucemia se mantenga estable durante 12 horas se puede intentar disminuir los aportes en 1-2 mg/kg/min. cada 3-6 horas.

3. La **hipocalcemia** se resuelve espontáneamente en la mayoría de casos. Si aparece sintomatología o los niveles de calcio iónico son inferiores a 4,20 mg/dL (1,05 mmol/L) o los de calcio total a 7 mg/dL (1,7 mmol/L) debe tratarse con gluconato cálcico 10% 2 mL/kg (18 mg/kg o 0,92 mEq/kg de calcio elemental) vía endovenosa en 5 minutos. Si resulta difícil de corregir debe sospecharse hipomagneemia y corregirla al mismo tiempo.
4. Los fármacos cardiotónicos se deben manejar con cuidado en presencia de cardiomiopatía hipertrófica. Si existe clínica de obstrucción del tracto de salida

CONDUCTA ANTE EL HIJO DE MADRE DIABÉTICA

- Reanimador en sala de partos
- Exploración física descartar: malformaciones / DR / macrosomía



- Hematocrito central a las 6 horas de vida si sospecha de poliglobulia.
- Determinación de bilirrubina total si ictericia
- Revisión cuidadosa al alta: descartar soplo / masa abdominal / malformación.

pueden estar indicados los betabloqueantes como el propranolol.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Diabetes Association. Position Statement: Gestational diabetes Mellitus. Diabetes Care 2004; 27suppl 1:588-90.
2. Grupo Español de Diabetes y Embarazo (GEDE): Sociedad Española de Diabetes, Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) y Asociación Española de Pediatría (Sección de Neonatología). Guía asistencial de diabetes mellitus y embarazo. Av Diabetol. 2006;22:73-87.
3. Greco P, Vimercati A, Scioscia M, et al: Timing of fetal growth acceleration in women with insulin-dependent diabetes. Fetal Diagn Ther 2003; 18: 437-441.
4. Nold JL, Georgieff MK. Infants of diabetic mothers. Pediatr Clin North Am. 2004;51: 619-637.
5. Cornblath M, Hawdon JM, Williams AF, et al: Controversies regarding definition of neonatal hypoglycemia: suggested operational thresholds. Pediatrics 2000 May; 105(5): 1141-1145.
6. Siddappa AM, Rao R, Long JD, Widness JA, Georgieff MK. The assessment of newborn iron stores at birth: a review of the literature and standards for ferritin concentrations. Neonatology. 2007;92:73-82.