

11237
2e)
26



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**División de Estudios de Postgrado
Hospital General Ignacio Zaragoza,
ISSSTE**

HIPOGLICEMIA NEONATAL

TESIS PROFESIONAL

**PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA**

**P R E S E N T A E L
DR. ALEJANDRO CANTU RIOS**

**PROF. DEL CURSO: DR. ENRIQUE MENDIZABAL R.
COORDINADOR DE TESIS: DRA. MARICELA MURILLO HERNANDEZ**



MEXICO, D. F.

1985

FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

- INTRODUCCION
- OBJETIVO
- MATERIAL Y METODOS
- RESULTADOS
- COMENTARIO
- BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

A) METABOLISMO DE LA GLUCOSA:

En cualquiera de las Etapas del desarrollo: como feto, - neonato o adulto, cada célula de cada órgano del cuerpo debe obtener energía biológicamente útil del medio ambiente. La fuente primordial de energía del organismo humano es la glucosa y la -- distribución depende fundamentalmente de la circulación pues --- los órganos, que están en constante y rápidamente perfundidos con flujo sanguíneo abundante como: hígado, cerebro, corazón la captan con mayor facilidad.

En todos los tejidos la glucosa es fosforilada a glucosa 6 fosfato, compuesto clave de varias vías metabólicas que son seleccionadas en función de los reguladores intracelulares como los requerimientos energéticos, puede ser convertida:

- 1) en glucogeno por almacenamiento
- 2) en glicerol, por la vía glucolítica para después sintetizar grasas y fosfatos de alta energía.
- 3) oxidada en el ciclo de las pentosas para aportar cofactores reducidos para la síntesis de ácidos grasos y pentosas.

El equilibrio de la glucosa sanguínea se mantiene fundamentalmente por la relación entre ingesta y excreta y es regulado -- por acción de hormonas como la insulina única hormona cuya acción principal resulta en hipoglicemia mediante un aumento de la permeabilidad de las células musculares y adiposas, inhibición del débito hepático de glucosa y de la lipólisis y estimulación de la síntesis de glucogeno, de proteínas y lipogénesis. Otras hormonas aumentan la glicemia : glucagon y adrenalina, activan la fosforilasa hepática, favorecen la glucogenolisis y el débito hepático de glucosa. Corticosteroides aumentan la gluconeogénesis (síntesis de glucogeno a partir de proteínas)., aumentan la actividad de glucosa 6 fosfatasa. La hormona de crecimiento reduce la elevación de los ácidos grasos libres plasmáticos si se dan en forma -- aguda., cuando se aporta en forma prolongada produce hiperglicemia.

En el feto la producción de glucosa empieza en la décima -- semana en el hígado, en la décimo primera en el pulmón y en la -- décimo quinta en el riñón. Otros tejidos fetales como corazón, -- cerebro, y musculo esquelético no secretan glucosa en ningún momento del desarrollo. La glucosa 6 fosfato deshidrogenasa alcanza su máxima actividad y eficiencia en el feto hacia la semana 24 de

de la gestación .

Conforme esto acontece en el feto, en la placenta decrecen las cantidades de enzimas G-6 PD y de glucogeno, y desaparecen al término de la gestación.

Todo este mecanismo regulador placentario ayuda a garantizar el suministro continuo de energía al embrión y al feto, en tanto la maduración temprana de vías metabólicas fetales garantizan reservas energéticas durante tiempos de anoxia fetal o hipoglicemia materna, así como para satisfacer las necesidades inmediatas del recién nacido cuando se suspenden el suministro de glucosa de la vía umbilical. La glucogenesis fetal en parte dependiente de las funciones suprarrenales, y pituitarias. Se ha encontrado insulina en el páncreas fetal humano en la décimo primera semana e insulina plasmática en la décimo tercer semana.

B) DEFINICION:

Actualmente casi todos aceptan la definición de Cornblath: de que la hipoglicemia neonatal consiste en un nivel de glucosa en la sangre inferior a 30 mg por 100 ml., en las 72 primeras horas de vida, o de menos de 40 mg después. En los niños de peso reducido al nacer (menos de 2100 gr) se considera hipoglicemia -- cifras inferiores a 20 mg por 100 ml en las primeras 72 horas. -- (5). Deben obtenerse 2 lecturas bajas sucesivas para establecer un diagnostico definitivo si el neonato está asintomático.

Una nueva definición ha sido propuesta recientemente de considerar hipoglicemia en todo recién nacido independientemente de la edad y peso con valores de glucosa en sangre menores de 40 mg por 100 ml. (2), aunque esta definición aumenta considerablemente el número de recién nacidos hipoglicémicos, así también los tratamientos administrados.

C) PATOGENIA

Hipoglicemia no es diagnostico etiológico sino que se trata de un dato anormal de laboratorio y de causas múltiples, que representan un trastorno de la homeostasia de la glucosa, hay muchos mecanismos patológicos; la siguiente lista, incluye probablemente la mayor parte de estos mecanismos:

I.- Producción Inadecuada o escasa de glucosa

A. Malnutrición

- 1.- Falta de glucogeno o grasa**
- 2.- Falta de substratos alternativos (es decir, cetonas-glicerol, ácidos grasos libres)**
- 3.- Falta de substratos o precursores , inanición, reducción de la producción de glucosa por el hígado.**

B. Bloqueo en la gluconeogenesis

- 1.- Inmadurez o deficiencia enzimática (es decir, fructosa difosfatasa)**
- 2.- Exceso de Insulina**
- 3.- Desequilibrio homeostático**

II.- Utilización Excesiva de glucosa

A. Hiperinsulinismo

- 1.- Relativo secundario a deficiencias endócrinas aisladas o múltiples (por ejemplo, deficiencia hipotalámica o hipopituitarismo congénito).**
- 2.- Absoluto o Hiperinsulinemia**
 - a) transitorio, eritroblastosis, IDM**
 - b) Persistente:**
Insulinoma, hiperplasia nesidioblastosis, síndrome de Beckwith, niños gigantes.

B. Hipermetabolismo Pequeño para la Edad Gestacional

III.- Funcional, después de

- A. Aminoácidos (es decir, leucina)**
- B. Glucosa**
- C. Glucagon**

IV.- Stress que requiere más glucosa

- A. Asfixia perinatal a término, apropiada, grande para la edad gestacional.**
- B. Anoxia, policitemia.**
- C. Sepsis**
- D. Hipotermia**

D) CLASIFICACION:

Datos recientes permiten diferenciar por lo menos 4 categorías clínicas de hipoglicemia neonatal. Modificadas de Cornblath-

y Schwartz, son:

- I.- Temprana de transición
- II.- Secundaria
- III.- Clásica o sintomática transitoria
- IV.- Grave recurrente o prolongada

La categoría I se presenta durante las 6 a 12 horas primeras de vida, se asocia con un sufrimiento perinatal, mayor frecuencia de diabetes sacarina en la madre, y eritroblastosis moderadamente grave, pero con una frecuencia normal de toxemia en gemelos. No hay predilección por un sexo u otro, la alimentación retrasada puede ser importante. Más del 80% de los recién nacidos están asintomáticos. La hipoglicemia puede ser de corta duración (menos de 12 horas) y recurre con poca frecuencia. Generalmente la hipoglicemia responde a cantidades pequeñas de glucosa (menos de 6mg/kg/minuto).

La categoría II puede caracterizarse como hipoglicemia asociada a un hecho específico o secundaria a él, generalmente es un lactante sintomático. Así, se ha encontrado hipoglicemia con:

- a) Defectos congénitos y adquiridos en el Sistema Nervioso Central
- b) Sepsis
- c) Cardiopatía Congénita
- d) Asfixia, anoxia, y preterminal
- e) Hipotermia
- f) Fármacos administrados a la madre
- g) Cese repentino de la glucosa hipertónica
- h) Deficiencia Endócrina (hipotiroidismo y hemorragia adrenal).
- i) Anomalías congénitas múltiples.
- j) Hipocalcemia

Estas combinaciones son importantes porque un nivel bajo de glucosa en sangre no debe eliminar la consideración de otra patología, y parte de la sintomatología y el daño residual en las múltiples entidades enumeradas puede ser secundaria a hipoglicemia.

La categoría III, hipoglicemia transitoria clásica, se asocia con una alta frecuencia de toxemia (enfermedad hipertensiva del embarazo) en la madre y en gemelos. Los lactantes pueden ser pequeños para la edad gestacional, predominan los varones (2.5 mas

culinos; 1 femenino) y cerca del 80% tienen manifestaciones clínicas. Se asocian frecuentemente con la hipoglucemia:

- a) policitemia (15%)
- b) hipocalcemia (12%)
- c) patología del sistema nervioso central (10 a 15%) y
- d) hipertrofia cardíaca con o sin edema pulmonar (15%).

El tratamiento debe ser vigoroso (8 a 10 mg de glucosa por kg por minuto) y mantenido por 48 a 72 horas o más, y por lo menos el 10% de lactantes tendrán hipoglucemia recurrente más adelante en la lactancia.

La categoría IV representa hipoglucemia grave, recurrente o persistente, incluyendo síndromes específicos asociados con hiperinsulinismo relativo o absoluto o anomalías enzimáticas específicas. Una útil clasificación es la siguiente:

A. Deficiencias Hormonales

1. Múltiples: Aplasia o hipoplasia pituitaria
2. Primaria: Hipófisis, tiroides, corteza adrenal o bulbo raquídeo.

B. Exceso de hormonas, hiperinsulinismo

1. Exógeno, macroglosia, síndrome de gigantismo de Beckwith-wiedemann.
2. "Lactantes gigantes"
3. Patología de células insulares, incluyendo:
 - a) Adenoma
 - b) Mesodiblastosis
 - c) Hiperplasia
 - d) Sensibilidad a la leucina u otros aminoácidos

C. Defectos hereditarios en el metabolismo de los carbohidratos.

1. Enfermedad de almacenamiento de glucógeno, tipo I
2. Intolerancia a la fructosa
3. Galactosemia
4. Deficiencia de sintetasa de glucógeno
5. Fructosa, deficiencia de 1-6 difosfatasa

D. Defectos hereditarios en el metabolismo de los aminoácidos.

1. Enfermedad urinaria de jarabe de arce
2. Acidemia propiónica
3. Acidemia metilmalónica
4. Tirosinosis

Así pues, la hipoglucemia en el neonato puede ser de etiología, patogenia y significado múltiples.

E) SINTOMATOLOGIA:

El curso clínico de los neonatos que desarrollan hipoglucemia puede ser sintomático o asintomático. En general se acepta, que no existen síntomas específicos de la hipoglucemia, - sin embargo se puede encontrar temblor, cianosis, convulsiones, apnea, apatía, llanto agudo o débil, diaforesis, atonia-anorexia e inestabilidad térmica. Estas manifestaciones aparecen a veces durante las primeras 24 horas de vida, pero más a menudo entre 34 y 72 horas.

F) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

El diagnóstico diferencial en recién nacidos con síntomas de hipoglucemia es extenso, por lo que, para descartar otros problemas, se requiere un diagnóstico clínico y confirmado, - además de la respuesta dramática al tratamiento.

A continuación se enumeran algunos padecimientos que, por su similitud en cuanto al cuadro clínico enunciado, hacen necesario su diagnóstico diferencial.

- I. Del sistema nervioso central:
 - Malformación congénita
 - Traumatismo al parto, hipoxia
 - Infección
 - Kernicterus
 - Hemorragia intracraneana
- II. Por infección:
 - Sepsis
- III. Cardiopatías:
 - Cianógenas
 - Arritmias
 - Insuficiencia cardíaca
- IV. Iatrogénicos:
 - Drogas administradas a la madre
 - Sobrecalentamiento
- V. Metabólicos:
 - Hipocalcemia
 - Hiponatremia
 - Hipernatremia
 - Hipomagnesemia
 - Dependencia piridoxina
- VI. Hematológicos:
 - Hemorragia oculta masiva
 - Policitemia
 - Trombosis

G) TRATAMIENTO:

Todo recién nacido hipoglucémico sintomático requiere y -- precisa de tratamiento inmediato, a fin de mantener la glucemia por encima de 40 mg/100 ml. Los neonatos asintomáticos - no obstante que presenten hipoglucaemia en muestreos subsecuentes deben ser tratados.

El tratamiento tiene como finalidad elevar los valores de glucosa a límites normales. En el neonato asintomático, especialmente en el producto macrosómico o en el hijo de madre -- diabética se puede iniciar la vía oral a las 2 horas de nacimiento con monitorización de los valores de glucosa cada 2 horas, en caso de tener valores bajos de glucosa en sangre iniciar inmediatamente con glucosa por vía I.V. En el neonato - sintomático se inicia inmediatamente con minibolo a 200 mg/kg seguida de infusión continua de glucosa de 8mg/kg/min; la ventaja de la primera sobre la segunda forma de tratamiento, es que alcanza niveles séricos de glucosa normales al minuto, -- mientras que con la segunda varia de 20-50 minutos (20).

Otros autores proponen iniciar el tratamiento con un bolo - de glucosa hipertónica de 1 a 2 cc por kilogramo de glucosa - al 50% o .5 a 1 gr por kilogramo de glucosa seguida por una - infusión I.V. al 15% de solución glucosada (4).

Si la glucosa sanguínea continua por debajo de 30mg/100ml entre 6 y 12 horas de tratamiento se administra hidrocortisona a razón de 5mg/kg/día o bien ACTH 4 U/kg/12 horas. El glucogén: moviliza reservas de glucógeno hepático y es eficaz como tratamiento de urgencia en los hijos de madre diabética; - pero resulta ineficaz en los recién nacidos de peso bajo para la edad gestacional, y en aquellos que presentan hipoglucaemia neonatal transitoria por el déficit de glucógeno hepático: la dosis es de 300 microgramos/kg/peso/vía I.M.

En los lactantes con hipoglucaemia grave , recurrente o in tratable, una prueba diagnóstica-terapéutica puede conducir a tratamiento médico específico definitivo o intervención quirúrgica en una edad temprana. Además de insufiones de glucosa puede darse lo siguiente en rápida secuencia sin suspender el régimen terapéutico anterior:

Hidrocortisona, PO o IM	2-3 días
ACTH, IM	2 días
Susphrine, IM	2 días
Efedrina, PO	2 días
Hormona del crecimiento humano, IM	3-5 días
Diazóxido, 10 a 25 mg/kg/día PO	3-5 días

Si no hay respuesta, está indicada la pancreatctomia temprana.

Se puede usar epinefrina en solución acuosa al 1:200 administrada subcutáneamente, es efectivo como agente antiinsulinico - y promueve también la conversión de glucogeno a glucosa en pequeñas cantidades, se utiliza en los hijos de madres diabeticas y en otros pacientes con estados hiperglucémicos.

El fenobarbital comunmente usado en el tratamiento de convulsiones, puede tener valor en las originadas por hipoglucemia. Experimentalmente parece aumentar las cantidades de glucosa en el cerebro, el efecto no es causado por una disminución en la demanda metabólica del cerebro, sino que parece ser por un sistema enzimático que aumenta el transporte de glucosa en el cerebro.

El dióxido a dosis de 10 a 15mg/kg/día probablemente tenga un efecto supresor de la secreción de insulina a nivel del páncreas aunque se sugiere que tiene un efecto directo en la producción de glucosa hepática. Esta droga debe ser usada unicamente cuando otros métodos han fallado.

El goteo de la infusión parenteral de glucosa debe disminuir paulatinamente una vez que el neonato tolera la vía oral. Nunca permitir goteos de la infusión apresurados, porque puede originarse una hipoglucemia "de rebote".

H) PRONOSTICO:

La hipoglucemia es un episodio grave del neonato que, si no se trata, puede condicionar todos los grados de lesión del sistema nervioso central, incluso la muerte.

Como la hipoglucemia puede tener causas diversas, su evolución es difícil de prever; la presencia de sintomatología, especialmente caracterizada por crisis convulsivas, sugiere un mal pronóstico (14).

El seguimiento a largo plazo de recién nacidos con hipoglucemia neonatal sintomática transitoria, ha revelado una incidencia del 30 al 50% de compromiso neurológico y del 10% de hipoglucemia recurrente. Los datos de estos y otros estudios sugieren que, si bien puede producirse lesión cerebral, incluso la muerte por hipoglucemia prolongada recurrente, la mayor parte de las criaturas hipoglucémicas se desarrollan normalmente (12).

Sin embargo, probablemente el pronóstico ha mejorado, pues--
cada recién nacido en peligro de hipoglucemia neonatal pasajera--
puede identificarse antes del nacimiento o inmediatamente des---
pués, y recibir cuidado adecuado, y no como ocurría en épocas an-
teriores.

**GUIA PRACTICA PARA MENEJO DE
HIPOGLICEMIA NEONATAL**

ASINTOMATICA

Iniciar vía oral tempranamente 1-2 hrs de edad con solución - glucosada 10% (5ml X kg) primero horariamente por 3 tomas, posteriormente fórmula lactea con intervalos cada 2-3 horas.

Monitorización de valores de - glucosa 1-2-3 horas posteriormente cada 3 horas.

Si persiste con 2 o más valores s bajos de glucosa iniciar con una infusión de glucosa I.V. - 6-8 mg/kg/minuto.

SINTOMATICA

Bolo de glucosa 0.5 a 1.0Gr Kg/paso I.V. 2-4 ml de --- dextrosa 25 % diluida en -- agua pasar 1 ml x minuto.

Continuar con una infusión- continua de dextrosa 10%, 15 %, de preferencia calculada a 8 mg/kg/min con un máximo de 15 mg/kg/minuto.

Si en 6-12 horas persisten - los valores menores de 30mg/ 100 ml se pueden utilizar -- Hidrocortisona 5 mg/kg/día-- dividido en 2 dosis a A.C.T. H. 4 Ukg cada 12 horas.

Hijo de madre diabetica glu- cagón 300 microgramos/kg co- mo dosis máxima 1 mg I.M. o- subcutaneamente.

Alternativas. Cuando falla - lo anterior. Epinefrina ---- 1:200 subcutaneamente.
Dianóxido 10-15 mg X kg I.M
Fenobarbital:

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

OBJETIVO

El objetivo del presente estudio es demostrar la incidencia de hipoglicemia en niños hipertroficados en nuestra unidad de cuneros intermedios ya que se tiene como rutina referirlos como productos de alto riesgo, así como también hacer una revisión del tema mencionado para uniformar criterios en cuanto a su manejo y prevención de complicaciones, ya que el manejo oportuno en la mayoría de este tipo de pacientes es esencial en la prevención de secuelas, especialmente neurológicas y así poder mejorar la calidad de vida en todos los recién nacidos.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 50 recién nacidos a término hipertroficados ingresados al Servicio de Cunero intermedio del Hospital General Ignacio Zaragoza, I.S.S.S.T.E., se tomo un grupo control de recién nacidos a término eutroficados ingresados al servicio de Cuneros fisiológico, en un periodo comprendido entre los meses de marzo y septiembre de 1984. Se incluyeron en el estudio a recién nacidos hipertroficados con peso superior a 4.000 grs y calificados con un Apgar mayor de 7 al minuto. En el grupo control se tomo recién nacidos a término con peso de 2.600 - 3.500 grs y también calificados con Apgar mayor de 7 al minuto.

Se excluyeron del estudio todo producto con malformaciones congénitas o antecedentes de factor de riesgo; como hijos de madres diabéticas, asfixia neonatal, ruptura de membranas de más de 12 horas, etc.

En los recién nacidos hipertroficados, se monitorizaron -- los valores de glucosa con tiras reactivas de Dextrostix (cromogena peroxidasa de glucosa oxidasa) al momento de su ingreso a las 3 horas, 6 horas, 12 horas y 24 horas. En casos especiales se tomaron glicemias centrales. En el grupo control únicamente se determinaron valores de glucosa con Dextrostix al momento -- del ingreso y 5 horas o antes de iniciar la primera toma de alimentos.

La técnica para la toma de dextrostix consistió en limpiar la piel a nivel del talón con alcohol isopropílico, secando el área con una gasa estéril, y después de la punción se desechó la primera gota, para reducir la posibilidad de valores falsos (3).

RESULTADOS

Los resultados del presente estudio se describen en los cuadros y las gráficas apreciándose en el cuadro #1 los valores de glucosa obtenidos por dextrostix en los niños hipertroficados, donde se observa una relación con respecto al sexo 2:1 de predominio masculino, aquí hay que aclarar que el grupo estudiado se tomó al azar; lo que se encontró al ingreso, en el grupo de niños hipertroficados observamos 9 pacientes que corresponde aproximadamente al 18% con valores de 25 mg/100 ml, 36 pacientes con valores de 45 mg/100 ml, que corresponde al 72%, y 5 pacientes con valor de 90 mg/100 ml, que corresponde al 10% Fig. 1. a las 3 horas 5 pacientes con dextrostix de 25 o menos, 30 con 45 y 26 pacientes con 90; a las 6 horas se reportan 3 valores de 25, 26 pacientes con 45 y 21 pacientes con 90; a las 12 horas se reportan con 45 mg/100 ml 28 pacientes y con 90 a 22 pacientes; a las 24 horas un paciente 25 mg/100ml, con 45 y 30 con valores de 90.

De los pacientes que se encontraron con valores de 25mg por 100 ml únicamente 2 requirieron tratamiento con glucosa 15% I.V. con infusión continua, de estos pacientes únicamente uno presentó datos clínicos de hipoglicemia complicándose con un problema infeccioso por lo que persistió con valores bajos de glucosa en sangre a las 24 horas, agregándose tratamiento con antibiótico de amplio espectro con buena evolución clínica. El resto de los pacientes detectados con valores bajos únicamente se les inició con vía oral tempranamente y a libre demanda con buena respuesta.

En cuanto al grupo control únicamente se reportaron valores de 45 mg/100 ml, en las dos diferentes tomas de dextrostix. Cuadro # 2.

En la gráfica # 1 se ilustra la relación de los valores de glucosa obtenidos por dextrostix en el grupo de recién nacidos hipertroficados. En la gráfica # 2 se ilustra la relación del peso con los valores obtenidos por dextrostix, observándose que no hay una relación en cuanto a mayor peso, mayor el riesgo de hipoglicemia.

CUADRO # 1

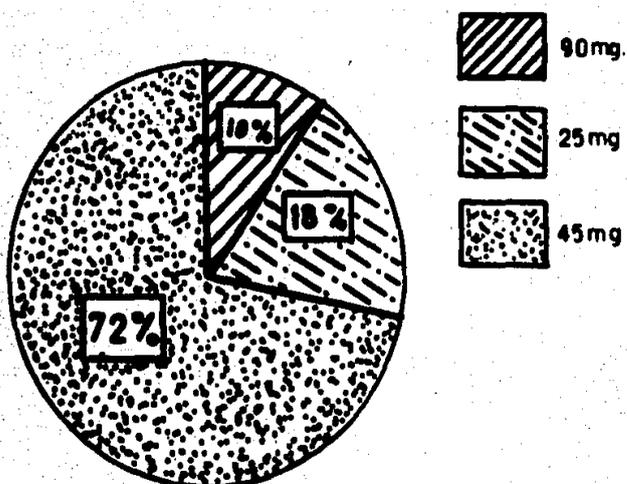
RELACION DE VALORES DE GLUCOSA OBTENIDOS POR DEXTROSTIX CON RESPECTO AL SEXO EN RECIEN NACIDOS DE TERMINO HIPERTROFICOS.

SEXO	INGRESO			3 hrs.			6 hrs.			12 hrs.			24 hrs.		
M	25	45	90	25	45	90	25	45	90	25	45	90	25	45	90
32	4	23	5	1	19	12	2	17	13		15	17	1	10	21
F															
18	5	13		4	11	3	1	9	8		13	5		9	9

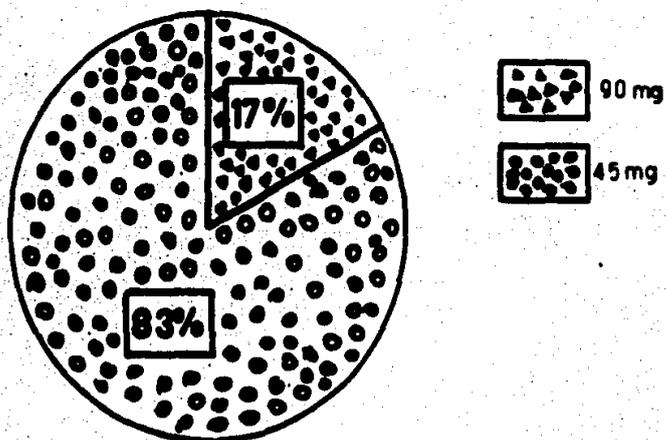
CUADRO # 2

VALORES OBTENIDOS EN EL GRUPO CONTROL

SEXO	INGRESO			5 HORAS		
M	25	45	90	25	45	90
14		12	2		11	3
F						
16		13	3		11	5



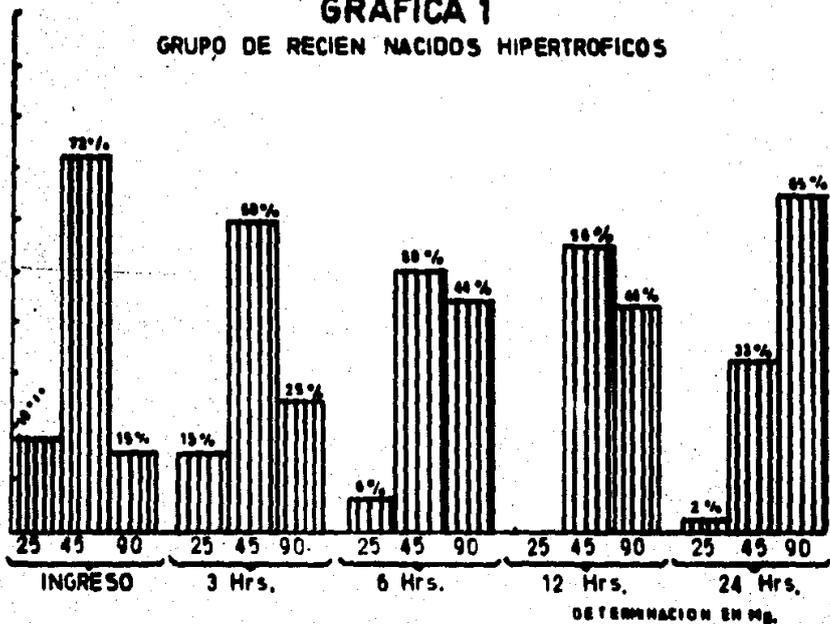
PORCENTAJE DE VALORES OBTENIDOS DEL GRUPO DE HIPERTROFICOS AL INGRESO



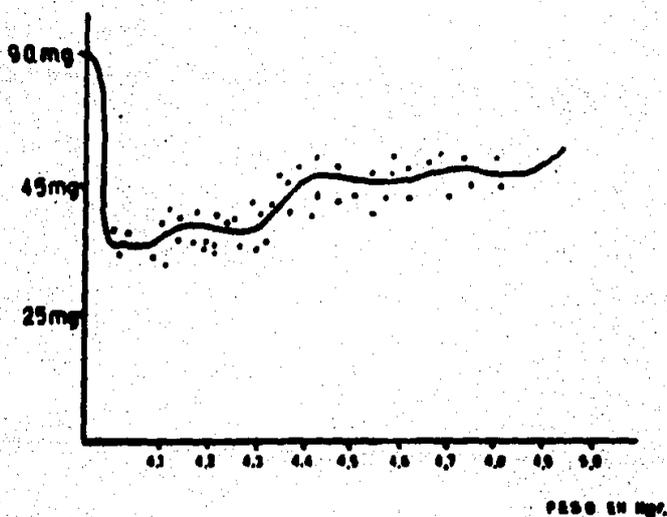
% DE VALORES OBTENIDOS DEL GRUPO CONTROL AL INGRESO

FIGURA.1

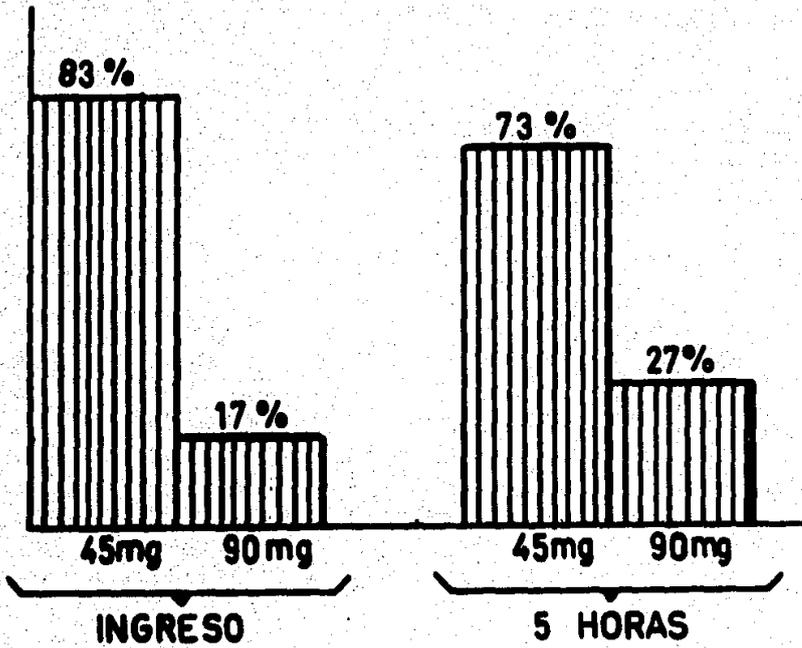
GRAFICA 1
GRUPO DE RECIEN NACIDOS HIPERTROFICOS



GRAFICA 2



GRAFICA 3



GRUPO CONTROL R.N. EUTROFICOS

COMENTARIO

Consideramos que el presente estudio cumple nuestro objetivo ya que la incidencia encontrada en el grupo de niños -- hipertroficados fue de un 10% de aquí la importancia de disponer una prueba para determinar la glucosa cuantitativamente (des-- troxtix), así como cualitativamente: se fundamenta en la frecuencia de hipoglycemia en el recién nacido que varía con la edad gestacional y los factores de riesgo perinatal.

Dentro del concepto de estudio y análisis integrado, han de valorarse conjuntamente según las mismas premisas válidas para la glucemia, niveles de otras sustancias, que presenten tan sintomatología parecida al presentarse problema.

Aunque de nuestra serie únicamente el 4 % requirió tratamiento con glucosa I.V. Consideramos necesario conocer el problema para normar una conducta en cuanto a su manejo y así disminuir la morbilidad y mortalidad de los recién nacidos con riesgo perinatal, por lo que tratamos de hacer una práctica para el manejo de nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Milner RDG: Annotation: neonatal hypoglycemia. A Critical-appraisal. Arch Dis Child 47: 679-682, 1972.
- 2.- Saxson W: Incidence of neonatal hypoglycemia; A matter of-definition. The Journal of Pediatrics. 105, No.1, July --- 1984.
- 3.- Grazaitis D. Saxson W: Erroneously high Dextrostix values-caused by isoprophy alcohol, Pediatrics 66:221, 1980.
- 4.- Gutberlet R; Cornblath M., Neonatal Hypoglycemia Revisited Pediatrics vol. 58 No. 1 july 1976.
- 5.- Beard, A., Cornblath M., Gentz, J., Kellam M., Person B.,-- Zettenstrom R., and Haworth J.C.: Neonatal Hypoglycemia: A Discussion. J. Pediatrics. 79:314, 1971.
- 6.- Gilmer MD.G., Beard R.W., Brooke FM et al; Carbohydrate me tabolem in pregnancy. II. Relation between maternal glucos tolerance and glucose metabolism in the newborn. Br Med J. 3:402-404, 1975.
- 7.- Senior B: Current concepts. Neonatal Hypoglycemia. N Engl J Med 289:790-793, 1973.
- 8.- Cornblath M, Reisner SH: Blood glucose in the neonate and - its Clinical significance. N Eng J Med 273:378-381, 1965.
- 9.- De Laeuw R., De Vries IJ: Hypoglycemia in small for dates- Newborns infants; Pediatrics 58: 18-22, 1976.
- 10.- Leblanc A., Odievre M., Hadchouel M., Gendrel D., Chausa in JL., Rappapirt R., ; Neonatal cholestasis and hypoglyce mia: Possible role of cortisol deficiency. The journal -- pediatrics 99 No. 4 1981.
- 11.- Anderson JM., Milner R., and Strich S., ;Effects of neonat- al Hypoglycemia on the nervous system: a pathological stu dy. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 30:295, 1976.
- 12.- Pildes R., Cornblath M., Warren I., Page-El E., Manza S.,- M. Merrit D., *Peeva A., A prospectiva controlled study of neonatal Hypoglycemia. Pediatrics vol 54 No.1 july 1974.
- 13.- D. Jhonson J., C. Hansen R., L. Albritton W., Werthermann- U., O. Christiansen R., ; Hypoplasia of the anterior pitui tary and neonatal hypoglycemia. The journal pediatrics vol 82. No. 4 634-641. 1973.
- 14.- Knobloch H., P.H., F. Sotos J., S. Sherard E., Alan hodson W., A whe R., ; Prognostic and etiologic factors in hypogly cemia; The journal pediatrics vol 70, No. 6 876-884, 1967.
- 15.- Cornblath M., Odell GB., Levin EY: Sympatomatic neonatal - hypoglycemia associated with toxemia of pregnancy. J. Pedia trics 55: 545-562, 1959.
- 16.- Mandiola J., Grylack L., W. Scanion J., ; Effects of Intra partum maternal glucose infusion on the normal fetus and- Newborns Anesthesia and analgesia vol. 61. No.1, january - 1982.
- 17.- Jeung Cy: Hypoglycemia in neonatal sepsis. J Pediatrics 77 812-817, 1970.

- 18.- F. Epstein M., Nicholls E., R.W., B.S.M., G Stubblefield P., Neonatal hypoglycemia after beta-sympathomimetic tocolytic therapy. The journal of pediatrics vol 94. No. 3, pp 449-453, 1979.
- 19.- Fluge G; Clinical aspects of neonatal hypoglycemia; Acta - Paediatrics Scand 63; 826-832, 1974.
- 20.- D. Lilien L., S. Pildes R., Srinivasan G., Voora S., Yeh - F.; Treatment of neonatal hypoglycemia with minibolus and intravenous glucose infusion. The journal Paediatrics vol. 97, No.2. 295-298, 1980.