

11237
24
165

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos
I. S. S. S. T. E.

TRATAMIENTO DE LA HIPOGLUCEMIA CON
MINIBOLOS E INFUSION CONTINUA DE
SOLUCION GLUCOSADA AL 100%

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE:
LA ESPECIALIDAD DE
PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A :
DR. CARLOS ERNESTO PAREDES ESPINOSA



Asesor: Dra. Maria Concepción López Villafana

México, D. F.

Marzo, 1988

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

INDICE

INTRODUCCION Y ANTECEDENTES	1
OBJETIVOS	15
HIPOTESIS	16
MATERIAL Y METODOS	17
RESULTADOS	22
CUADROS Y FIGURAS	27
CONCLUSIONES	39
BIBLIOGRAFIA	40

INTRODUCCION Y ANTECEDENTES

Tras un período de desarrollo intrauterino, tiene lugar el nacimiento, proceso por el que el recién nacido pasa de un ambiente acuático, homeotérmico, oscuro y relativamente insonorizado a un medio aéreo, heterotérmico, luminoso y ruidoso. Pasa de una alimentación parenteral con recambio gaseoso placentario a una alimentación digestiva con recambio gaseoso a nivel pulmonar. Estos cambios se producen, a pesar de su complejidad en un breve lapso. Del funcionamiento y capacidad de adaptación de los diversos órganos, aparatos y sistemas dependerá el futuro del recién nacido.

El feto se prepara para la supervivencia extrauterina acumulando los depósitos energéticos y desarrollando procesos enzimáticos para la movilización rápida de la energía almacenada. A medida que los depósitos de carbohidratos se deplecionan después del nacimiento, el recién nacido debe desarrollar la capacidad de producir glucosa hepática a partir de otras fuentes. Sin embargo, las anomalías del medio materno o placentario pueden modificar el desarrollo posnatal de la homeostasis de la glucosa.

La hipoglucemia fue primeramente reconocida en 1937, pero, no se le prestó mucha atención hasta 1959 en que Cornblat y colaboradores describieron a ocho recién nacidos hijos de madre con preeclampsia los cuales presentaron hipoglucemia y cambios físicos susceptibles de corrección con el manejo de la hipoglucemia. Llamaron a esta entidad hipoglucemia sintomática. (1) Durante varios años se publicaron varios trabajos so-

bre hipoglucemia asintomática y sintomática hasta que en 1975 Cornblath y Schwartz realizaron una sinopsis de la literatura encontrada hasta la fecha, publicando su monografía sobre alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos en la infancia.(2)

A). METABOLISMO DE LA GLUCOSA:

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 glucógeno por almacenamiento.
- 2.- En glicerol, por la vía glucolítica para después sintetizar grasas y fosfato de alta energía.
- 3.- Oxidada en el ciclo de las pentosas para aportar cofactores reducidos para la síntesis de ácidos grasos y pentosa.

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 produce hipoglucemia mediante un aumento de la permeabilidad de las células musculares y adiposas, inhibición del débito hepático de glucosa, de la lipólisis, estimulación de la síntesis de glucógeno, de proteínas y lipogénesis. Otras hormonas aumentan la glucemia: glucagón y adrenalina, activa la fosforilasa hepática, favorecen la glucogenólisis y el débito hepático de glucosa. Los corticosteroides aumentan la gluconeogénesis (síntesis de glucógeno a partir de proteínas), aumentan la actividad de glucosa 6 fosfatasa. La

hormona de crecimiento reduce la elevación de los acidos grasos libres plasmáticos si se dan en forma aguda, cuando se aporta en forma prolongada produce hiperglucemia. En el feto la producción de glucosa empieza en la décima semana en el hígado, en la décimo quinta en el riñon. 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 la gestación. Conforme esto acontece en el feto, en la placenta decrecen las cantidades de enzima G-6 PD y de glucógeno, y desaparecen al termino 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 hipoglucemia 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 depende de las funciones suprarenales y pituitarias. Se ha encontrado insulina en el pancreas fetal humano en la décima primera semana e insulina plasmática en la décimo tercer semana. (3,4)

B). DEFINICION:

Idealmente se podría definir a la hipoglucemia como el estado de insuficiencia tisular de glucosa (principalmente en el SNC). Se prefiere utilizar una definición de hipoglucemia basada en la distribución estadística de los valores de gluco

mía en grandes estudios de recién nacidos de bajo peso (menor de 2500g) y recién nacido con peso adecuado según Cornblath y Schwartz. Los valores representan dos desviaciones estándar por debajo de la media para una población dada. En las primeras 72 horas de vida niveles de glucosa plasmática inferiores a 25 mg/dl en recién nacidos de bajo peso e inferiores a 35mg/dl en recién nacidos de peso adecuado. Después de las 72 horas de vida en recién nacidos es de glucosa plasmática de 45 mg/dl.(2) Una nueva definición ha sido propuesta todo recién nacido con valores de glucosa en sangre menores de 40 mg/100 ml.(5)

C). PATOGENIA:

Hipoglucemia no es un diagnóstico 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:

1.- Producción inadecuada o escasa de glucosa.

A. Malnutrición.

- 1.- Falta de glucógeno o grasa.
- 2.- Falta de sustratos alternativos (es decir; cetonas glicérol, ácidos grasos libres).
- 3.- Falta de sustratos o precursores, inanición, reducción de la producción de glucosa por el hígado.

B. Bloqueo en la gluconeogénesis.

- 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 (deficiencia hipotalámica o hipopituitarismo congénito).

2.- Absoluto o Hiperinsulinemia.

a) transitorio, eritroblastosis, diabetes materna.

b) Persistente; Insulinoma, hiperplasia nesidioblastosis, síndrome de Beckwith, niños gigantes.

B. Hipermetabolismo: pequeño para la edad gestacional.

III.Funcional.

A. Aminoácidos.

B. Glucosa.

C. Glucagon.

IV.-Stress que requiere más glucosa.

A. Asfixia perinatal.

B. Policitemia.

C. Sepsis.

D. Hipotermia.

D). CLASIFICACION:

Datos recientes permiten diferenciar por lo menos 4 categorías clínicas de hipoglucemia 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 hipoxia perinatal, prematuridad, toxemia y diabetes materna, gemelares, no hay predilección por un sexo u otro. La alimentación retrazada puede ser importante. Más del 80% de los recién nacidos están asintomáticos. La hipoglucemia puede ser de corta duración (menos de 12 horas) y recurre con poca frecuencia. Generalmente la hipoglucemia responde a cantidades pequeñas de glucosa (menos de 6 mg/kg/min).

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

- a) Defectos congénitos y adquiridos en el S.N.C.
- b) Sepsis.
- c) Cardiopatía congénita.
- d) Asfixia, anoxia, y pretermino.
- e) Hipotermia.
- f) Fármacos administrados a la madre.
- g) Cese repentino de la glucosa hipertónica.
- h) Deficiencias endocrinas (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 hipoglucemia.

La categoría III, Hipoglucemia transitoria clásica, se asocia con una alta frecuencia de toxemia (enfermedad hipertensiva del embarazo) en la madre y en gemelos. Los recién nacidos pueden ser de bajo peso al nacimiento, predominan los varones (2.5 masculino: 1 femenino) su incidencia varía entre 1.3 y 3/ 1000 recién nacidos vivos, y cerca del 80% tienen manifestaciones clínicas. Se asocian frecuentemente con la hipoglucemia:

- a) Policitemia (15%).
- b) Hipocalcemia (12%).
- c) Patología del S.N.C. (10 a 15%) y
- d) Hipertrofia cardíaca con o sin edema pulmonar (15%).

El tratamiento debe ser vigoroso (8 a 10mg/kg/min. de glucosa) y mantenerlo por 48 a 72 horas o más, y por lo menos el 10% de los recién nacidos 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

B. Exceso de hormonas, hiperinsulinismo.

1. Síndrome de Beckwith-Wiedemann.
2. Gigantismo infantil.
3. Patología de células insulares, incluyendo:
 - a) adenoma de células B-Insidioblastosis
 - b) Hiperplasia funcional de las células B
 - c) Sensibilidad a la leucina.

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 de la orina en jarabe de arce.
2. Acidemia propiónica.
3. Acidemia metilmalónica.
4. Tirosinemia hereditaria.

Así pues, la hipoglucemia en el neonato puede ser de etiología, patogenia y significado múltiples. (6,7,8,9,10,11,12,13,14,15, 16,17,18)

E). CARACTERISTICAS CLINICAS Y PATOLOGICAS DE LA HIPOGLUCEMIA.

Ya que las células cerebrales tienen unas reservas limitadas de glucógeno, la glucosa circulante es la mayor reserva de este combustible, en general, la oxidación de la glucosa es paralela a la captación cerebral de oxígeno no obstante, el cerebro no puede tolerar la snoxia mas allá de unos pocos minu

tos mientras que la privación de glucosa se asocia con una supervivencia más larga, probablemente porque el tejido nervioso metaboliza los sustratos adicionales derivados del glucógeno, aminoácidos, cetoácidos y proteínas. Los estudios en el conejo diferencian aun más la hipoglucemia de la anoxia, ya que la glucopenia se acompaña de desplazamiento electrofísicos intracelulares ($Na^+ K^+$) y edema, cambios que no se encuentran durante la hipoxia. Aproximadamente el en el que un área del cerebro es afectada por el déficit de glucosa depende del orden de su evolución filogenética. En orden descendente depende de las áreas de mayor dependencia de glucosa y consumo de oxígeno son la neocorteza y las diferentes estructuras anatómicas del cerebro primitivo que regulan las actividades cardiorrespiratorias. El daño irreversible a las células nerviosas puede alterar permanentemente la función mental, la personalidad y las funciones sensoriales y motoras. La evolución de coma a muerte puede oscilar de minutos a meses. Tanto los cambios electroencefalográficos como los histológicos debidos a neuroglucopenia severa semejan a los producidos por la anoxia, las ondas α dominantes, se remplazan por ondas β y γ ; estos cambios pueden ser irreversibles. En pacientes que mueren en hipoglucemia, el cerebro muestra placas de necrosis isquémica, más marcada en la corteza cerebral, ganglios basales, hipocampo y centros vasomotores. Las alteraciones agudas comprenden petequias, congestión y vacuolización (cambios citodegenerativos, neuronas encogidas con núcleo piométrico y aumentos de los espacios perineuronales) con pér-

dida final de las células, reacción glial y desmielinización. La mayor parte del daño debido a la hipoglucemia ocurre en el cerebro, pero algunas veces se encuentra degeneración del nervio periférico. 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 temblores, irritabilidad, apneas, crisis cianóticas, debilidad, letargo, hipotermia, llanto agudo o débil, rechazo del alimento, nistagmus, insuficiencia cardíaca, diaforesis, crisis convulsivas y paro cardíaco. Estas manifestaciones aparecen a veces durante las primeras 24 horas de vida, pero más a menudo entre 24 y 72 horas de vida. (19,20,21,22)

F). DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

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

G). TRATAMIENTO:

El manejo de la hipoglucemia neonatal requiere la identificación del recién nacido de alto riesgo, la vigilancia cuidadosa y constante de la glucemia con dextrostix y los valores anormales o en los límites de la normalidad se deben controlar en el laboratorio. El control con dextrostix cada hora durante las seis a ocho primeras horas después del nacimiento y, según la tendencia, cada dos a seis horas después, mantenerlo en una temperatura corporal neutra que disminuye el gasto calórico, implementación de fórmula maternizada tempranamente

en la primera hora de vida y posteriormente a intervalo de cada 3 horas, si existe contraindicación para inicio de vía oral iniciar dentro de la primera hora de vida infusión de solución glucosada al 10% a requerimientos normales. Cuando se efectúa el diagnóstico de hipoglucemia no se debe utilizar la alimentación oral como régimen terapéutico, sino como complemento de los líquidos intravenosos. La glucosa oral es ineficaz para el tratamiento de la hipoglucemia y en elevadas concentraciones puede producir irritación gástrica. Después del diagnóstico de hipoglucemia debe iniciarse rápidamente el tratamiento intravenoso. Los recién nacidos asintomáticos responden en 10 a 20 minutos a una solución de glucosa al 10% infundida a 8 mg/kg/min. Para la corrección inmediata se inyecta 200 mg/Kg de glucosa al 10% en un minuto (2 ml de glucosado al 10%/kg) seguida de infusión continua de glucosa a 8 mg/kg/min. Los niveles de glucosa deben controlarse a intervalos horarios hasta la estabilización y la concentración de glucosa de la infusión debe disminuirse gradualmente en 2 mg/kg/min. a medida que se estabilizan los niveles de glucosa. En los niños con hipoglucemia intratable, la glucosa debe infundirse simultáneamente en dos venas periféricas para asegurar la infusión ininterrumpida de glucosa en el caso de infiltración de la solución. El aumento de la infusión de glucosa más de 12 al 14 mg/Kg/min., puede producir riesgo de sobrecarga hídrica, trombosis venosa o escoriamiento en el sitio de infusión. Si se requiere concentraciones superiores de glucosa para mantener la normoglucemia se iniciara el tratamiento con hidrocortisona, los que no responden al tratamiento con la hidrocortisona pueden requerir trata

miento adicional o alternativo segun la etiología de la hipogluce mia. (5,23,24)

HIDROCORTISONA:

Administrada I.M., I.V. en 2 dosis de 5 a 10 mg/Kg/día reduce la utilización periférica de glucosa, aumenta los efectos del glucagón exógeno y mejora la gluconeogénesis. El tratamiento se inicia si los valores plasmáticos de glucosa no son superiores a 40 mg/dl a las 6 a 12 horas despues de iniciado el tratamiento se continúa hasta que el niño permanece estable durante 48 horas después de la suspensión de los líquidos intravenosos, se puede utilizar prednisona V.O. a 2mg/Kg/día.

GLUCAGON:

El glucagón (0.3 mg/Kg I.V. o I.M.) moviliza reservas de glucógeno hepático y es eficaz como tratamiento en los hijos asintomáticos de madres diabéticas durante las 4 primeras horas de vida o como tratamiento específico para la deficiencia de glucagón. Como tambien puede estimular la liberación de inulina y por lo tanto ocasionar hipogluce mia de rebote se debe de acompañar de infusión continua de glucosa.

HORMONA DEL CRECIMIENTO HUMANO:

De 1 a 2 mg/día I.M. 3 veces por semana para la hipogluce mia por hipofunción pituitaria.

SOMATOSTATINA:

De 3.5 a 48 μ g/Kg/hora por infusión intravenosa continua es útil para el control preoperatorio junto con el glucagón en algunos niños con sospecha de síndrome de nesidioblastosis-adenoma.

DIAZOXIDO:

De 10 a 15 mg/Kg/día dividida en 3 dosis administrada por vía oral o intravenosa suprime la liberación pancreática de inulina y puede ser eficaz en la hipoglucemia prolongada por hiperinsulinismo, no debe utilizarse excepto cuando fracasan todas las otras medidas terapéuticas, también se utiliza en pa-cientes con nesidioblastosis-adenoma.

EPINEFRINA:

Dosis de prueba de 1:1000 (0.01 ml/Kg), una dosis de man-tenimiento de 1:200 en solución de glicerina al 25% 0.01 a 0.005 ml/Kg/6 horas, administrada por vía subcutanea o sulfato de efedrina a 0.5 mg/Kg/3 horas por vía oral para los niños con hiperinsulinismo y se ha utilizado particularmente en los hijos de madre diabética.

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

La Pancreatocotomía se recomienda la extirpación del 80% al 95% del páncreas en los raros casos de hipoglucemia si la hiperinsulinemia persiste cuando han fallado todas las demás medidas. La cirugía se debe efectuar 2 o 3 semanas después del comienzo de la hipoglucemia y el fracaso del tratamiento médi-co, ya que es comun observar daño cerebral en el seguimiento.

Otros autores inician el tratamiento de la hipoglucemia con un bolo de glucosa hipertónica de .5 a 1g/Kg de glucosa al 25% seguida por una infusión al 15% de solución glucosada.(21) No se recomiendan el uso de bolos por la presentación frecuente de hiperglucemia que condiciona una diuresis osmótica que puede ocasionar deshidratación , una hipoglucemia reactiva y esta asociada con un incremento de la mortalidad en prematuros pequeños.(24)

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 sugieren un mal pronóstico.(13)

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 los neonatos hipoglucémicos se desarrollan normalmente. (20)

Sin embargo, probablemente el pronóstico ha mejorado, pues cada recién nacido en peligro de hipoglucemia puede detectarse tempranamente y recibir un cuidado adecuado y no como ocurría en épocas pasadas.

TRATAMIENTO DE LA HIPOGLUCEMIA CON MINIBOLOS E
INFUSION CONTINUA DE SOLUCION GLUCOSADA AL 10%.

OBJETIVOS

- 1.- SU USO EN TODO REGIEN NACIDO SIN IMPORTAR EDAD GESTACIONAL O PESO.
- 2.- CORROBORAR CORRECCION DE LA HIPOGLUCEMIA.
- 3.- CORROBORAR QUE NO SE PRESENTEN COMPLICACIONES COMO HIPERLUCEMIA, HIPONATREMIA, DIURESIS OSMOTICA Y DESHIDRATACION.
- 4.- UNIFICAR CRITERIOS EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPOGLUCEMIA.
- 5.- PROTOCOLO DE MANEJO DE LA HIPOGLUCEMIA NEONATAL.

TRATAMIENTO DE LA HIPOGLUCEMIA CON MINIBOLOS E
INFUSION CONTINUA DE SOLUCION GLUCOSADA AL 10%.

HIPOTESIS

LOS NEONATOS MANEJADOS CON MINIBOLOS E INFUSION CONTI-
NUA CON SOLUCION GLUCOSADA AL 10% NO PRESENTAN NINGUNA DE -
LAS COMPLICACIONES COMO SE REFIERE CON LOS TRATADOS CON -
BOLOS DE SOLUCIONES HIPERTONICAS.

MATERIAL Y METODOS.

Durante el período del mes de enero al mes de noviembre de 1986, se efectuó el diagnóstico de hipoglucemia en 10 recién nacidos de acuerdo a los criterios de inclusión del estudio.

- 1.- Recién nacido con niveles de glucosa en las primeras 72 horas de vida:
 - A) De término ó mayor de 2500g con glucosa en plasma de 35 mg/dl ó menos.
 - B) De pretermino ó menores de 2500g con glucosa en plasma de 25 mg/dl ó menor.
- 2.- Recién nacido después de las 72 horas de vida con niveles de glucosa en plasma de 45 mg/dl.

Las fuentes de información fueron los diferentes servicios de la División de Pediatría del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos: cunero fisiológico, cunero patológico I y II, crecimiento y desarrollo y la UGEN.

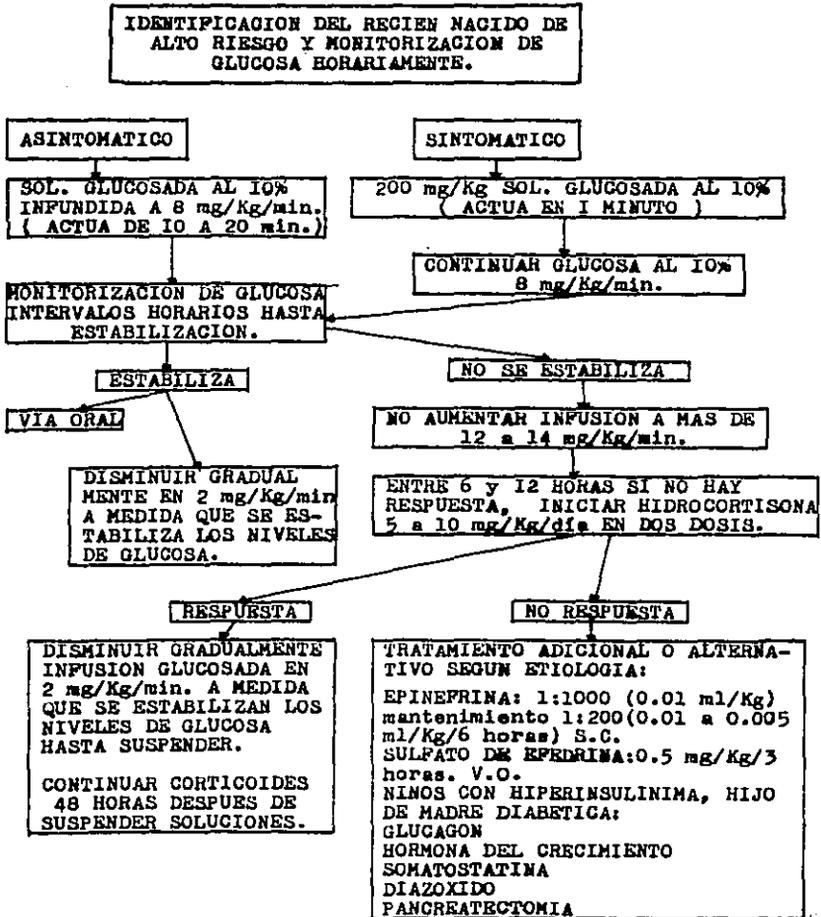
Se recabo las siguientes variables del recién nacido:

- número de expediente
- fecha de nacimiento
- sexo
- apgar al nacimiento
- edad gestacional por fecha de última menstruación
- peso al nacimiento
- clasificación del recién nacido de acuerdo a las curvas de crecimiento intrauterino del Dr. Jurado Garcia.(25)
- horas de vida cuando se diagnostico la hipoglucemia
- el diagnostico de hipoglucemia fue realizado en forma semi-

- cuantitativamente por cintas reactivas AMES DEXTROSTIX. La exactitud de este método depende de la técnica de la toma, que consiste en limpiar la piel a nivel del talón con alcohol secando el área con una gasa estéril, y después de la punción se desecha la primera gota, para reducir la posibilidad de valores falsos, se coloca una gran gota de sangre que cubra completamente la tira durante exactamente un minuto, enjuagándola posteriormente con un chorro controlado de agua. Cualquier valor anormal o limítrofe fue confirmado por el laboratorio por el método de ortotoluidina. (26,27)
- se dividió en dos grupos los que se acompañan de hipoglucemia asintomática y sintomática, de acuerdo a esto se estratifica la sintomatología más frecuente.
- el tratamiento de la hipoglucemia en los recién nacidos asintomáticos una infusión de solución glucosada al 10% a 8 mg/kg/min. y a los recién nacidos con hipoglucemia sintomática se inicia con un minibolo de solución glucosada al 10% a 200 mg/Kg a pasar en 1 minuto seguida de una infusión de solución glucosada al 10% a 8 mg/Kg/min., en la hipoglucemia asintomática se efectúa su primer control de glucemia con dextrostix a los 20 minutos posteriormente con dextrostix horario y de acuerdo a estos resultados se disminuye o aumenta la concentración de glucosa (límites bajo de 4 a 6 mg/Kg/min y alto de 12 a 14 mg/Kg/min). En la hipoglucemia sintomática se efectúa su primer control de glucemia con dextrostix al minuto y a los 20 minutos y posteriormente con dextrostix horario igualmente aumentando o disminuyendo la concentración de glucosa.

- se estratifica el uso de otros medicamentos para control de la hipoglucemia, hidrocortisona, glucagón, epinefrina, somatostatina, diazoxido.
- se efectua control de diuresis horaria y control de líquidos cada 6 horas durante el manejo de la hipoglucemia estratificandose presencia de diuresis osmotica (mayor 4 ml/kg/hora) o presencia de deshidratación 5%,10% y 15% .
- se estratifican las complicaciones que presentan durante el manejo de la hipoglucemia como hiperglucemia, diuresis osmotica, deshidratación, hiponatremias, hipoglucemias recurrentes.

**GUIA PRACTICA PARA MANEJO DE HIPOGLUCERMIA
NEONATAL**



RESULTADOS

Durante el periodo del mes de enero al mes de noviembre de 1986 en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. Se estudiaron 10 recién nacidos a los cuales se les diagnóstico Hipoglucemia de acuerdo a los criterios de inclusión de este estudio.

La frecuencia de Hipoglucemia asintomática se presentó en 5 recién nacidos con una proporción de 0.5, la hipoglucemia sintomática en 5 recién nacidos con una proporción de 0.5, de acuerdo a la clasificación del Dr. Jurado Garcia (25) los recién nacidos más afectados son los de termino hipotróficos con una proporción de 0.3, los de termino hipertrofos con una proporción de 0.3, los de termino eutrofico con una proporción de 0.2, los de pretermino hipotrofico con proporción 0.1, los de pretermino eutrofico con una proporción de 0.1, se se presentarán casos de hipoglucemia en los de pretermino hipertrofico y en los de posttermino.(CUADRO I).

En relación al sexo del recién nacido y la presencia de hipoglucemia predomino sexo masculino con una proporción de 0.6 y en el sexo femenino con una proporción de 0.4, en la hipoglucemia asintomática predomino sexo masculino con una proporción de 0.4 y el sexo femenino 0.1, en la hipoglucemia sintomática se se encuentran diferencias marcadas.(CUADRO 2).

Se relaciona horas de vida del recién nacido y diagnóstico de hipoglucemia, de los 5 recién nacidos con hipoglucemia

mia sintomática se les efectuó el diagnóstico en las primeras 12 horas de vida con una proporción de 0.5 y en los 5 recién nacidos con hipoglucemia asintomática en 4 de ellos se les diagnosticó en las primeras 12 horas de vida con una proporción de 0.4 y un recién nacido posterior a las 72 horas de vida con una proporción de 0.1, en 9/10 de los recién nacidos se diagnosticó la hipoglucemia en las primeras 12 horas de vida con una proporción de 0.9 (CUADRO 3).

Las manifestaciones clínicas que presentaron los recién nacidos con hipoglucemia la más frecuente fueron los temblores finos con una proporción de 0.3, hipoactividad con una proporción de 0.1 y en un recién nacido presentó manifestaciones clínicas asociadas hipotonicidad, temblores finos, cianosis y apneas con una proporción de 0.1, en 5 de los recién nacidos no se presentó sintomatología con una proporción de 0.5 (CUADRO 4).

El tratamiento que se administró a los 5 recién nacidos con diagnóstico de hipoglucemia sintomática fue en 4 de ellos manejados con minibolo (200 mg/kg de solución glucosada al 10% se administró en 1 minuto) se continuó con una infusión de sol. glucosada al 10% a 8mg/kg/min, correspondiendo a una proporción de 0.4, 1 de los recién nacidos se manejó con bolo (1 g/kg de solución glucosada al 25%) continuando con solución glucosada al 15% a 8 mg/Kg/min. le corresponde una proporción de 0.1, el tratamiento de los 5 recién nacidos con hipoglucemia asintomática en 2 solo se les administró solución glucosada al 5% (la centésima parte del peso corporal)

por sonda orogastrica posterior al lavado gastrico correspondiente a una proporción de 0.2 , otros 2 recién nacidos se manejan con solución glucosada al 10% a 8 mg/kg/min correspondiendo una proporción de 0.2, y 1 de los recién nacidos se administra solución glucosada al 15% a 8 mg/Kg/min. con una proporción de 0.1 , no se utilizaron esteroides u otros medicamentos para el control de la hipoglucemia.(CUADRO 5)

La respuesta al tratamiento se observa en la FIGURA I donde se observa que en los recién nacidos con Diagnóstico de hipoglucemia sintomática la normalización de la glucemia posterior a la administración de minibolo en 4 de los recién nacidos y bolo en 1 recién nacido, fue al minuto posterior a la administración de la glucosa, se tomaron controles a los 20 minutos y 60, 120, 180, 240, 300 y 360 no en todos los pacientes se tomo el dextrostix horariamente por no contarse en ocasiones con la cantidad suficiente del mismo, 1 de los recién nacidos peso de 4450g presento 3 cuadros de Hipoglucemia sintomatica, el primero a las 3 horas de vida, su segundo cuadro a las 16 horas de vida al pasarse la solución para 6 horas en menor tiempo del indicado y dejarlo con soluciones para mantener vena permeable su tercer cuadro lo presento a las 18 horas de vida al infiltrarse las soluciones, respondió adecuadamente en las 3 ocasiones al manejo con minibolo e infusión de solución glucosada al 10% a 8 mg/kg/min. los 5 recién nacidos respondieron adecuadamente manteniendose normoglucemia disminuyendo la aportacion de glucosa a requerimientos normales de 5 mg/kg/min a las 6 horas de inicio del manejo de la hipoglucemia.

En la FIGURA 2 se observa a los 3 recién nacidos con diagnóstico de hipoglucemia asintomática que recibieron manejo con infusión de solución glucosada al 10% a 8mg/Kg/min (2 recién nacidos) y solución glucosada al 15% a 8 mg/Kg/min (1 recién nacido) con una normalización de su glucemia a los 15 a 30 minutos de haber iniciado su infusión, con control de su glucemia con dextrostix horariamente, a las 6 horas de inicio de la hipoglucemia se disminuyó gradualmente el aporte de glucosa hasta 5 mg/Kg/min. para posteriormente iniciar su vía oral.

En la FIGURA 3 se observa a los 2 recién nacidos a los cuales se les diagnóstico hipoglucemia asintomática en el cunero fisiológico a los cuales se les administro por sonda orogastrica solución glucosada al 5% (la centesima parte del peso corporal) y posteriormente cada 3 horas leche modificada en proteínas al 16% con adecuado control de su glucemia con control de dextrostix a los 60, 180 y 360 minutos con dextrostix entre 45 y 90 mg/dl.

La respuesta clínica al tratamiento de la hipoglucemia es buena (1 hora) en 9 de los recién nacidos con una proporción de 0.9 , en 1 de los recién nacidos la respuesta se clasifico como regular por las recidivas que presento (yatrógenas) con una proporción de 0.1 (CUADRO 6).

La recurrencia de la hipoglucemia se presento en 1 recién nacido el cual manifesto 3 cuadros de hipoglucemia sintomática de los cuales 2 fueron en forma yatrógena, con una proporción de 0.1 , no se presento recurrencia en 9 de los recién nacidos con una proporción de 0.9 (CUADRO 7).

La patología materna y neonatal más frecuente en relación a la presencia de hipoglucemia sintomática y asintomática esta asociada a hijo de madre toxémica, prematuro, hipertrofia, hipertrofia, asfixia, sufrimiento fetal agudo, síndrome de dificultad respiratoria, yatrógena y 2 recién nacidos sin antecedentes maternos ni neonatales. (CUADRO 8)

Las complicaciones del tratamiento de la hipoglucemia solo se presentó en 1 recién nacido que presenta hipoglucemia reactiva, en 2 ocasiones en forma yatrógena, no se presentaron las demás complicaciones que se refieren en la literatura.

CUADRO 1
CLASIFICACION DE LOS RECIEN NACIDOS DE ACUERDO A EDAD GESTACIONAL Y
PESO AL NACIMIENTO EN RELACION A LA FRECUENCIA DE HIPOGLUCEMIA SIN-
TOMATICA Y ASINTOMATICA.

CLASIFICACION PESO Y EDAD GESTACIONAL	HIPOGLUCEMIA		TOTAL	PROPORCION POR GRUPO
	SINTOMATICA	ASINTOMATICA		
PRET. HIPO	1	0	1	0.1
PRET. E	1	0	1	0.1
PRET. HIPER.	0	0	0	0.0
TER. HIPO.	2	1	3	0.3
TER. E.	0	2	2	0.2
TER. HIPER.	1	2	3	0.3
POST. HIPO.	0	0	0	0.0
POST. E.	0	0	0	0.0
POST. HIPER.	0	0	0	0.0
TOTAL	5	5	10	1.0
PROPORCION POR GRUPO	0.5	0.5	1.0	

CUADRO 2
FRECUENCIA DE HIPOGLUCEMIA SINTOMATICA Y ASINTOMATICA
EN RELACION A SEXO.

SEXO	HIPOGLUCEMIA		TOTAL	PROPORCION POR GRUPO
	SINTOMATICO	ASINTOMATICO		
MASCULINO	2	4	6	0.6
FEMENINO	3	1	4	0.4

CUADRO 3

FRECUENCIA DE HIPOGLUCEMIA SINTOMATICA Y ASINTOMATICA
EN RELACION A HORAS DE VIDA E INICIO DE HIPOGLUCEMIA.

HORAS DE VIDA DIAGNOSTICO HIPOGLUCEMIA	HIPOGLUCEMIA		TOTAL	PROPORCION POR GRUPO
	SINTOMATICA	ASINTOMATICA		
< 12	5	4	9	0.9
12 - 24	0	0	0	0.0
24 - 72	0	0	0	0.0
> 72	0	1	1	0.1

CUADRO 4
FRECUENCIA DE MANIFESTACIONES CLINICAS
EN RELACION A HIPOGLUCEMIA.

MANIFESTACIONES CLINICAS	HIPOGLUCEMIA		TOTAL	PROPORCION POR GRUPO
	SINTOMATICA	ASINTOMATICA		
NINGUNA	0	5	5	0.5
TEMBLORES FINOS	3	0	3	0.3
HIPOACTIVIDAD	1	0	1	0.1
HIPOTONOCIDAD				
TEMBLORES FINOS	1	0	1	0.1
CIANOSIS				
APNEAS				

CUADRO 5

FRECUENCIA DE HIPOGLUCEMIA SINTOMATICA Y ASINTOMATICA
EN RELACION A SU TRATAMIENTO.

TRATAMIENTO DE HIPOGLUCEMIA	HIPOGLUCEMIA		TOTAL	PROPORCION POR GRUPO
	SINTOMATICA	ASINTOMATICA		
NINGUNO	0	2	2	0.2
INSULINA (200 mg/Kg sol. gluc. 10% - infusión sol. gluc. 10% a 8mg/Kg/min.)	4	0	4	0.4
INSULINA (1g/Kg sol.gluc. 25% - infusión sol gluc. 15% a 8mg/Kg/min.	1	0	1	0.1
Insul. Gluc. al 10% 8mg/Kg/min.	0	2	2	0.2
Insul. Gluc. al 15% 8 mg/kg/min.	0	1	1	0.1
ESTEROIDES Y OTROS MEDICAMENTOS.	0	0	0	0.0

CUADRO 6

FRECUENCIA DE HIPOGLUCEMIA SINTOMATICA Y ASINTOMATICA
EN RELACION A LA RESPUESTA CLINICA.

RESPUESTA CLINICA	HIPOGLUCEMIA		TOTAL	PROPORCION POR GRUPO
	SINTOMATICA	ASINTOMATICA		
BUENA < 1 HORA	5	4	9	0.9
REGULAR 1 a 6 HORAS	1	0	1	0.1
POBRE > 6 HORAS	0	0	0	0.0

CUADRO 7

PRECUENCIA DE HIPOGLUCEMIA SINTOMATICA Y ASINTOMATICA
EN RELACION A LA RECURRENCIA DE LA HIPOGLUCEMIA.

RECURRENCIA	HIPOGLUCEMIA		TOTAL	PROPORCION POR GRUPO
	SINTOMATICA	ASINTOMATICA		
SIN RECURRENCIA	4	5	9	0.9
< 24 HORAS	1	0	1	0.1
> 25 HORAS	0	0	0	0.0

CUADRO 8

FRECUENCIA DE HIPOGLUCEMIA SINTOMATICA Y ASINTOMATICA
EN RELACION A LA PATOLOGIA MATERNA Y NEONATAL MAS
FRECUENTE.

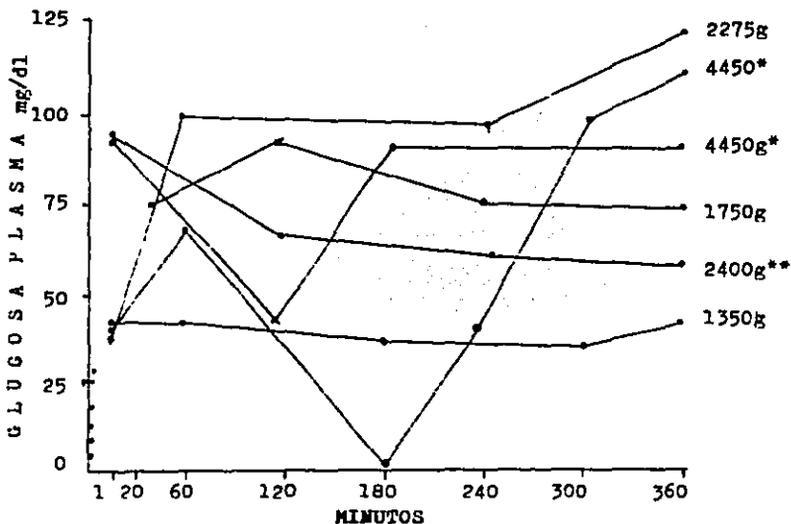
CAUSAS DE HIPOGLUCEMIA	HIPOGLUCEMIA		TOTAL	PROPORCION POR GRUPO
	SINTOMATICA	ASINTOMATICA		
ASFIXIA PHET. HIPO. HIJO MADRE TOXEMICA S.D.R.	1	0	1	0.1
TER. HIPER. MATROGENO	1	0	1	0.1
TER. HIPER.	0	1	1	0.1
E.P.A. TER. HIPO.	1	0	1	0.1
TER. HIPO. ASFIXIA	1	0	1	0.1
TER. HIPO. ASFIXIA HIJO MADRE TOXEMICA	0	1	1	0.1
PHET. EUTROFICO DISFUNCION FETO- PLACENTARIA.	1	0	1	0.1
TER. HIPERTROPICO S.A.N. Y S.D.R	0	1	1	0.1
SIN CAUSA	0	2	2	0.2

CUADRO 9

FRECUENCIA DE COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO DE LA HIPOGLUCEMIA

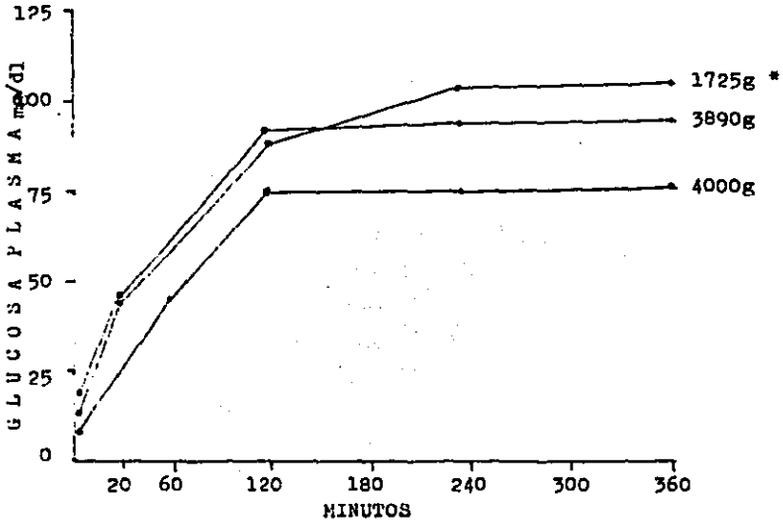
COMPLICACIONES TRATAMIENTO HIPOGLUCEMIA	SI	NO
HIPERGLUCEMIA	0	10
DIURESIS OSMOTICA	0	10
DESHIDRATACION	0	10
HIPOGLUCEMIA REACTIVA	1	9

FIGURA I
TRATAMIENTO DE LA HIPOGLUCEMIA SINTOMATICA
CON MINIBOLO 200 mg/kg DE GLUCOSA AL 10%
SEGUIDO DE UNA INFUSION DE 8 mg/kg/minuto.



- * RECIEN NACIDO QUE PRESENTO 3 CUADROS DE HIPOGLUCEMIA SINTOMATICA.
- **RECIEN NACIDO TRATADO CON BOLO DE SOLUCION GLUCOSADA AL 25% E INFUSION DE SOLUCION GLUCOSADA AL 15% A 8mg/Kg/minuto.

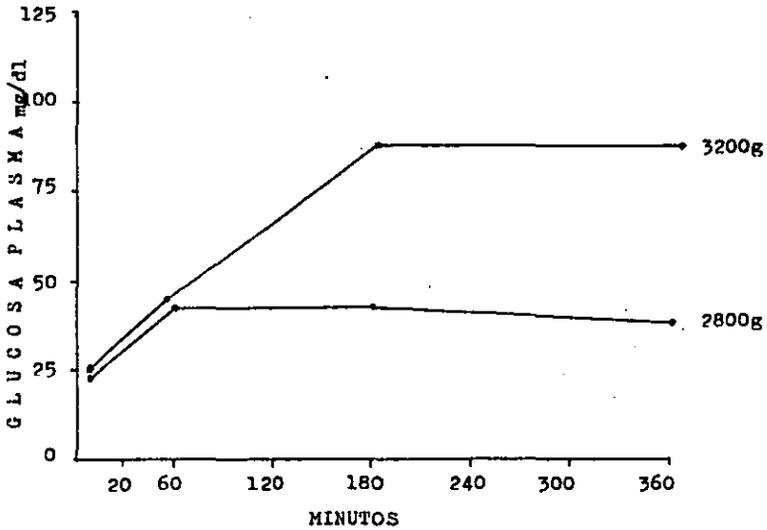
FIGURA 2
TRATAMIENTO DE LA HIPOGLUCEMIA ASINTOMÁTICA
CON INFUSIÓN DE SOLUCIÓN GLUCOSADA AL
10% A 8 mg/Kg/minuto.



* RECIEN NACIDO TRATADO CON SOLUCIÓN GLUCOSADA AL 15%
A 8 mg/kg/min.

FIGURA 3

RESPUESTA AL INICIO DE LA VIA ORAL CON SOLUCION
GLUCOSADA AL 5% Y POSTERIORMENTE LECHE MATERNI-
ZADA AL 16% CADA 3 HORAS EN HIPOGLUCEMIA ASINTO-
MATICA.



C O N C L U S I O N

La hipoglucemia en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos se presenta con una frecuencia de 1.8/1000 recién nacidos vivos, esto es debido a la identificación temprana del recién nacido de alto riesgo, y de su adecuada canalización a los cuneros patológicos I, II y la UCEN donde en forma temprana se administra leche maternizada al 16% o infusión de solución glucosada al 10%, se mantiene en una temperatura corporal neutra, el control por rutina de glucemia por medio del dextrostix y la corroboración por laboratorio de los valores anormales o en los límites de la normalidad, y el adecuado tratamiento a todos los recién nacidos hipoglucémicos independientemente de la presencia o ausencia de síntomas, el tratamiento con el minibolo e infusión continua de solución glucosada al 10% consideramos que es lo ideal, por la rápida corrección de la hipoglucemia y su ausencia de complicaciones y se evita un daño neurológico en el recién nacido.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Cornblath M., Odell GB., Levin EY: Symptomatic neonatal hypoglycemia associated with toxemia of pregnancy. J. Pediatrics 55: 545-562, 1959.
- 2.- Cornblath M., and Schwartz R: Disorders of Carbohydrate Metabolism in Infancy, ed 2 Philadelphia W.B. Saunders Co 1976.
- 3.- Arthur C. Guyton: Metabolismo de los carbohidratos, ed 5 Philadelphia W.B. Saunders Co 1976; 898 .
- 4.- Behrmans neonatal perinatal medicine; diseases of the fetus and infant. Chaper 33 metabolic and endocrine disorders Part one: 845-970.,1983 .
- 5.- Sexson W: Incidence of neonatal hypoglycemia: A matter of definition. The Journal of Pediatrics.105, No.1, july 84.
- 6.- Deard A., Cornblath M.; Neonatal hypoglycemia revisited Pediatrics vol. 58 No. 1 july 1976.
- 7.- Senior B: Current concepts. Neonatal hypoglycemia. N Engl J Med 289:790-793,1973.
- 8.- Cornblath M., Reisner SH: Blood glucose en the neonate and its clinical significanse. N Engl J Med 273:378-381,65
- 9.- De Leew R., De Vries IJ: Hypoglycemia in small for dates newbords infants: Pediatrics 58:18-22,1976.
- 10.-Leblanc A., Odievre M., Hadchouel M., Gendrel D., Chausa in J1.; Neonatal cholestasis and hypoglycemia:posible role of cortisol deficiency. J Pediatrics 99 No.4 1981 .
- 11.-Gilmer MD.G., Beard R.w., Brooke FM: Carbohydrate metabolism in pregnancy.L1. relation between maternal gluco-

- sa tolerance and glucosa metabolism in the newborn. Br Med J.3:402-404,1975.
- 12.-D. Jhonson J., C. Hansen R., L. Albritton W., Werthermann U., O. Christiansen R.,: Hypoplasia of the anterior pituitary and neonatal hypoglycemia. J Pediatrics vol. 82.No 4 634-641,1973.
- 13.-Knobloch H., Ph., F. Sotos J., S. Sherard E., Alan Hodson W., A Whe R.,:Prognostic and etiology factors in hypoglycemia. J Pediatrics vol. 70. No. 6 876-884,1967.
- 14.- Mendiola J., Grylack L., W. Scanion J./: Effects of intrapartum maternal glucosa infusion on the normal fetus and newborns .Anesthesia and analgesia vol.61.No.1 january 82.
- 15.-Jeung Cy: Hypoglycemia in neonatal sepsis. J Pediatrics 77:812-817,1970 .
- 16.-F. Epstein M., Nicholls E., R.N., B.S.N.,G Stublefiel P., Neonatal hypoglycemia after beta sympathomimetic tocolytic therapy.J Pediatrics vol.94.No.3:449-453, 1979 .
- 17.-John L. Kitzmiller M.D. J.P. Cloherty M.D. M. Donna Younger, M.D.: Diabetic pregnancy and perinatal morbidity. Am J Obstet Gynecol. 131:560, 1978 .
- 18.-James A. Lemons, M.D. Pedro Vargas,MD, and James Delaney, MD: Infant of the diabetic mother. Reviuw of 225 cases: Obstetrics-Gynecology Vol.57,No 2,february 1981 .
- 19.-Fluge G: Clinical aspect of neonatal hypoglycemia: Acta Paediatr Scand 63: 826-832. 1974.
- 20.-Pildes R., Cornblath M., warren I., Page-El E, Menza S.,M. Merrit D., Peeva A., A Prospective con rolled study of -

- neonatal hypoglycemia. Pediatrics vol.54 No.1 July 1974.
- 21.-Gutberlet R. Cornblath M., Neonatal hypoglycemia revisited Pediatrics vol. 58 No.1 July 1976.
- 22.-Anderson J., Milner R., and Strich S.,: Effects of neonatal hypoglycemia on the nervous system: a pathological study. Neurosurg Psychiat., 30: 295, 1976.
- 23.-Lawrence D. Lilien,MD., Luiz A. Crajwer,MD., and Rosita S. Pildes,MD., Chicago Ill; Treatment of neonatal hypoglycemia with continuous intravenous glucose infusion.
- 24.-Lawrence D. Lilied., S. Pildes R., Srinivasan G., Voora S., Yeh F.,: Treatment of neonatal hypoglycemia with minibolos and intravenous glucose infusion. Journal Pediatric vol.97, No. 2. 295-298, 1980 .
- 25.-Jurado Garcia. E: Abarca A: Osoria Roldan C.: El crecimiento intrauterino . Bol.Med.Hosp.Infant.27:167.1970.
- 26.-Grazaitis D. Sexson W.: Erroneously high dextrostix values caused by isoprophy alcohol,Pediatrics 66:221, 1980.
- 27.-Ivan D. Frantz III,MD. Gloria Medina,MD., and H. W. Ta-eusch Jr,MD.: Correlation of dextrostix values with true glucose in the range less than 50 mg/dl.
- 28.-Lubchenoo L. Bard H: Incidence of Hypoglycemia in new - born infants classified by birth weight and gestational age. Pediatrics 47:831, 1971 .