

11237

4
2e

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E
INVESTIGACION**

UNIDAD MEDICA

HOSP. REG. "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"

I. S. S. S. T. E.

**EFICACIA DEL MANEJO DE LA HIPOGLICEMIA
NEONATAL CON MINIBOLOS E INFUSION
CONTINUA**

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PRESENTA

DR. RAUL ALFONSO NOGAL

PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD EN:

PEDIATRIA MEDICA

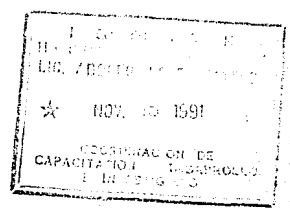
MEXICO D.F.

NOVIEMBRE 1991.

**DR. JAVIER DAVILA TORRES
COORDINADOR DE CAPACITACION
DESARROLLO E INVESTIGACION**

**DR. BALTAZAR BARRAGAN HERNANDEZ
PROF. TITULAR DEL CURSO**

**DR. GUILLERMO GONZALEZ ROMERO
COORDINADOR DE PEDIATRIA MEDICA**



ISSSTE Subdirección General Médica
Jefatura de los Servicios de Enseñanza e Investigación
Departamento de Investigación

15 NOV. 1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 .

- 1.- RESUMEN.
- 2.- INTRODUCCION.
- 3.- MATERIAL Y METODO.
- 4.- RESULTADOS.
- 5.- CONCLUSIONES.
- 6.- FIGURAS, CUADROS Y GRAFICAS.
- 7.- BIBLIOGRAFIA.

R E S U M E N .

Se estudiaron 20 recién nacidos durante el periodo comprendido de junio de 1990 a abril de 1991 que presentaron hipoglicemia, los cuales fueron manejados con el esquema de minibolos de glucosa al 10 % seguido de infusión continua a 8 mg/kg/min., protocolo establecido desde 1987 en el Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" y se corroborò la eficacia de dicho manejo. Se determinò hipoglicemia por dextrostix o glicemia central, se tomaron en consideración para la monitorización antecedentes maternos y perinatales, se diò seguimiento a la respuesta al tratamiento semicualitativa y cualitativamente. Se corroborò que en 18 pacientes (90 %) la hipoglicemia se corrigiò dentro de las primeras 4 horas, en 1 (5 %) en 8 horas y 1 (5 %) en màs de 24 horas, siendo ese mismo paciente el cual requiriò manejo con 2 minibolos, por infiltración de soluciones parenterales y retardo en la re canalización. No se presentaron complicaciones secundarias directamente asociadas al manejo. Con esto se confirma la rapidez, efectividad y bajo riesgo obtenido con este esquema.

Palabras clave: recién nacido, hipoglicemia neonatal, minibolo, infusión continua.

S U M M A R Y .

They were studied 20 newborns between june 1990 to april - - 1991 who complained hypoglycemia, they were treated with glu cose minibolus at 10 % followed by continuous infusion at 8 mg/kg/min., this protocol was stablished since 1987 at the - Hospital Regional "Lic. Adolfo Lòpez Mateos" and efficacy -- was confirmed of such treatment. Hypoglycemia was determi-- ned by Dextrostix or blood glucose values, they were conside red for the monitorization maternal and perinatal backgrounds the semiquantitative and qualitative response was followed up It was confirmed that within 18 patients (90 %) hypoglycemia was improved within the first 4 hours; 1 (5 %) 8 hours and 1 more (5 %) within longer than 24 hours, this same patient re quiered treatment with 2 minibolus, secondary to technical manouvers. They were not any side effects associated with -- this treatment. Efficacy, celerity and low risk obtained - - with this method was confirmed.

Key words: Newborn, enonatal hypoglycemia, minibolus, conti-
nuous infusion.

I N T R O D U C C I O N .

La primera vez que se reconoció la hipoglicemia fué en 1937 pero hasta con Cornblath y colaboradores en 1959 fué que se le dió la importancia que ameritaba; durante años se publicaron trabajos sobre hipoglicemia sintomática y asintomática - hasta que en 1975 Cornblath y Schwartz publicaron una monografía relacionada en base a la literatura existente hasta - el momento, sentando las bases de lo que sería la definición y el manejo posterior de la hipoglicemia.

Ha existido gran controversia, específicamente en lo que se refiere a los valores para definir la hipoglicemia, ya que - se han tomado en consideración las horas de vida extrauterina (v.e.u.), la edad gestacional y el peso al nacimiento, -- existiendo grandes discrepancias, hasta hace unos años en -- que se ha manejado como hipoglicemia a todos aquellos recién nacidos con cifras menores de 40 mg/dl., sin importar el peso, la edad gestacional y la edad de v.e.u., así como los antecedentes maternos.

La hipoglicemia se puede definir como un estado de aporte insuficiente de glucosa a nivel del sistema nervioso central - (s.n.c.). Más, sin embargo, desde la significancia de la ausencia de sustancias con bajas concentraciones de glucosa, - la sintomatología no puede ser usada como un criterio aislado para determinar insuficiencia de glucosa tisular.

Se recomienda que los valores plasmáticos de glucosa en neonatos de término deben ser considerados bajos si dos determinaciones son menores de 35 mg/dl., en las primeras 3 horas - de v.e.u., menos de 40 mg/dl., de las 4 a 24 horas y menos - de 45 mg/dl., de las 24 horas a los 6 días. (3)

Se menciona otra definición en la cual se tomaba en consideración el peso al nacimiento, y en los de bajo peso al nacimiento se hablaba de 25 mg/dl., dentro de las primeras 72 horas de v.e.u., y valores menores de 35 mg/dl., en aquellos -

recién nacidos de menos de 1 000 gramos tiene hipoglicemia con valores menores a 25 mg/dl., de recién nacido a las 72 horas de v.e.u., y menores de 45 mg/dl., a continuación (2). En la actualidad se han unificado criterios de acuerdo a estudios realizados y se habla de valores séricos de glucosa menores de 40 mg/dl., sin importar el peso al nacimiento, ni edad de v.e.u., -- (2), ésto en base a que los valores estadísticos manejados con anterioridad puede que no sean fisiológicamente adecuados, ya que en base a ésto, algunos recién nacidos prematuros o de bajo peso al nacer están en peligro de lesión por padecer una hipoglicemia no manejada tempranamente, con lo anterior se pueden identificar un número mayor de neonatos con hipoglicemia. De acuerdo a la literatura más reciente se ha podido clasificar a la hipoglicemia neonatal en cuatro grandes grupos de -- acuerdo a sus características clínicas de presentación, las -- cuales sólo son modificación de las presentadas por Cornblath y Schwartz:

A.- Hipoglicemia neonatal asintomática de transición.

Se ve frecuentemente en niños a los que no se les alimenta tempranamente, especialmente en prematuros o pequeños para la -- edad gestacional, su incidencia realmente es imposible de determinarse dado que su presencia es hallazgo de laboratorio y se considera como hipoglicemia adaptativa o tempranamente transicional siguiendo al consumo del sustrato proporcionado por -- la madre. No existe predisposición por el sexo, algunos factores contribuyen a su presentación, entre ellos están hipoxia -- neonatal, prematurez, toxemia o diabetes materna, gemelares y alimentación retardada, la hipoglicemia es de corta duración y raramente revierte. Los niños pueden responder espontáneamente al alimento oral o a concentraciones relativamente bajas de infusión continua de glucosa. No existen datos de seguimiento a largo plazo pero se ha visto que el pronóstico de estos pacientes es más favorable que en los que tuvieron hipoglicemia sin-

tomàtica (2,4,13).

**B.- Hipoglicemia neonatal idiopàtica sintomàtica de transi--
ciòn:**

La incidencia va entre 1.3 a 3 por cada 1 000 nacidos vivos, se afectan varones 2 a 1 en relaciòn a niñas. Entre los ni--
ños de bajo peso al nacer 5 a 7 % pueden estar afectados, la
incidencia aumenta a 15 % en aquellos quienes presentan sin-
tomatología y estàn debajo de la percentila cincuenta de la
edad gestacional. El màs pequeño de los gemelos que pesa me-
nos de 2 kilos y que tiene un dèficit de 25 % de peso en com-
paraciòn con el gemelo mayor tiene un 70 % de oportunidad de
desarrollar hipoglicemia sintomàtica. Los síntomas inician
dentro de las primeras 24 horas en alrededor del 40 % de los
niños y después de 72 horas en 14 %. Hallazgos asociados de
laboratorio incluyen policitemia, desnutriciòn in utero, hi-
pocalcemia en 20 %, toxemia, hipoxia neonatal, cardiomegalia
(4).

Dentro de la patogénesis se mencionan:

1.- Inadecuada producciòn de glucosa.

- a) Disminuciòn de depòsitos de glucògeno y grasa.
- b) Gluconeogénesis deficiente.
- c) Disminuciòn de sustrato de glucosa econòmica tales
como:
 - cetonas
 - glicerol
- d) Inducciòn retardada de carboxicinasa fosfoenolpiru-
vato.

2.- Utilizaciòn excesiva.

- a) Desapariciòn incrementada periférica de glucosa en
algunos niños.
- b) Inadecuada hormona contadora de insulina.
- c) Aumento de los requerimientos.
 - consumo aumentado de oxígeno en niños pequeños -
para su edad gestacional.

- anoxia
 - gran cociente cerebro-hígado.
- d) Hiperinsulinismo

C.- Etiología específica.

1.- Hiperinsulinismo

- a) Diabetes materna
- b) Eritroblastosis
- c) Síndrome de Beckwith-Wiedemann
- d) Macrosomía
- e) Espectro de nesidioblastosis-adenoma de células B
- f) Hiperplasia funcional de células B
- g) Sensitividad a la leucina
- h) Drogas maternas

2.- Alteraciones endócrinas.

- a) Panhipopituitarismo.
- b) Deficiencia aislada de hormona del crecimiento.
- c) Deficiencia de cortisol.
 - falta de respuesta de ACTH
 - deficiencia aislada de glucocorticoides
 - terapia materna con esteroides
 - hemorragia adrenal
 - síndrome adrenogenital
- d) Hipotiroidismo.
- e) Deficiencia de glucagón.

3.- Defectos hereditarios del metabolismo

- a) Metabolismo de los carbohidratos
 - galactosemia
 - enfermedad por atesoramiento de glucógeno tipo I (Enfermedad de Von Gierke)
 - intolerancia a la fructosa.
- b) Metabolismo de proteínas.
 - enfermedad de orina de jarabe de maple
 - acidemia propiónica
 - acidemia metilmalónica

- tirosinemia hereditaria

La tasa de todas estas entidades es menor de 1 por 1 000 nacidos vivos, si se excluye el hiperinsulinismo secundario en diabetes materna. Estos estados patológicos representan exceso o deficiencia hormonal o enzimática y no son problemas de sustrato primario. De estas predomina la enfermedad hiperinsulinica, la mayoría de enfermedades asociadas con hiperinsulinismo, con excepción de la nesidioblastosis y la sensibilidad a la leucina son auto limitables y la recurrencia tiende a ser infrecuente en pocos días. Los defectos enzimáticos y hormonales necesitan reemplazo hormonal específico o restricción en la dieta para controlar la hipoglicemia y su control depende de que tan rápido se hace el diagnóstico (4,9,10,15).

D.- Asociada con otros problemas neonatales.

1.- Iatrogénico.

- a) Infusión excesiva de glucosa en el periodo intraparto.
- b) Ayuno materno previo al parto.
- c) Cese abrupto de líquidos intravenosos (i.v.).
- d) Posterior a exanguineotransfusión.
- e) Hipotermia
- f) Malposición de catéter arterial umbilical (5).

2.- Miscelaneas

- a) Indometacina i.v.
- b) Infección neonatal.
- c) Malformación cardíaca.
- d) Hipotermia
- e) Hiperviscosidad
- f) Diarrea crónica
- g) Anticuerpos anti-insulina.
- h) Anormalidades del s.n.c.

Dentro de las principales causas de hipoglicemia se encuentran clasificadas en tres grandes grupos:

1.- Falta de reserva de glucógeno.

- a) Falta de recepción o de absorción de nutrientes.
 - b) Disminución en la producción o liberación de glucógeno hepático.
 - c) Sustrato limitado para la gluconeogénesis.
 - d) Neonatos prematuros.(6)
 - e) Neonatos con estrés perinatal.
- 2.- Incapacidad de sintetizar glucosa.
- a) Disminución en la producción de combustibles alternos.
- 3.- Secresión excesiva de insulina.

Los síntomas y signos presentes en el paciente con hipoglicemia se pueden dividir en dos grandes grupos principales, como resultado de la falta de un aporte adecuado de glucosa para un buen metabolismo del s.n.c., y por otro lado los que dependerán del aumento de secreción de adrenalina como respuesta a la hipoglicemia. A nivel del s.n.c., la sintomatología tenderá a ser más severa, aumentando su gravedad a medida que la hipoglicemia dure más, y estos pueden ir desde irritabilidad o alteraciones de la conducta hasta la presentación de crisis convulsivas y coma. Se menciona la presencia de ceguera cortical pasajera, la cefalea puede persistir, manifestándose aún después de haberse corregido. Electroencefalográficamente se aprecia una disminución de voltaje y ondas difusas lentas(15) A nivel de sintomatología secundaria al incremento de secreciones de adrenalina se manifiesta como palidez de tegumentos, temblores y diafóresis exagerada.

A nivel de neonato la manifestación de síntomas es aún más inespecíficas y se presenta dificultad para la deglución, -- disminución del tono muscular, cianosis distal o peribucal, apnea, palidez, temblores, convulsiones o coma, apatía, llanto de tono elevado, colapso cardiovascular. Debido a lo inespecífico de la sintomatología secundaria a la hipoglicemia es de vital importancia corroborar que estas alteraciones -- son realmente producidas por la misma y base fundamental se-

rà la comprobación de los valores séricos de glucosa.

Los lineamientos del manejo establecen en pacientes de riesgo la toma de dextrostix cada hora en las primeras 4 horas, de encontrarse valores normales seguir cada 2 horas por espacio de 4 horas, si la evolución es favorable cambiarlo a cada 4 horas y de continuar evolucionando satisfactoriamente seguir cada 8 horas. En caso contrario, o sea, encontrándose valores alterados se deberá continuar la monitorización horaria hasta conseguir la estabilización.

Por otra parte si no existe contraindicación para el inicio de la vía oral (como podrían ser hipoxia, síndrome de dificultad respiratoria [s.d.r.] importante, malformaciones congénitas) se iniciará con remanente de glucosado al 5 % previo lavado gástrico y en caso de ser hijo de madre diabética se iniciará con fórmula inmediatamente, continuando cada 3 horas. De existir contraindicación para lo anterior implementar solución glucosada por vía i.v., dejando un aporte basal de 4 mg/kg/min., lo cual se consigue generalmente con solución glucosada al 10 %.

Mantener al paciente en un medio normotérmico evitando con ello un mayor consumo calórico, ya que la temperatura corporal neutra disminuye el gasto calórico. No está indicado el uso de solución glucosada por vía oral como tratamiento de la hipoglicemia, dado que en concentraciones elevadas puede condicionar aumento de la osmolaridad y traducirse en diarrea. Además la utilización de la vía oral en la hipoglicemia no es precisamente tratamiento sino sólo como complemento de los líquidos totales que se van a administrar al paciente.

Cuando se ha diagnosticado la hipoglicemia se debe de iniciar el régimen terapéutico canalizando una vena periférica y manejando un minibolo de solución glucosada al 10 % en cantidad de 2 a 4 ml/kg/min., con lo que se administra un apor-

te de glucosa de 200 a 500 mg/kg/min., con lo que se debe corregir inmediatamente o dentro de un minuto la hipoglicemia, ya que con el minibolo se excede la producciòn promedio de glucosa del recién nacido y a su vez puede inhibir la producciòn de glucosa hepàtica endògena, disminuyendo la respuesta de la insulina. Por otra parte, se refiere que administrando una infusiòn contìnua de 8 mg/kg/min., de glucosa se consigue la correcciòn en 10 a 20 minutos, en infusiòn contìnua. Dado que con esta concentraciòn se consigue el promedio de producciòn de glucosa del recién nacido que es paroximadamente de 2.5 a 8.2 mg/kg/min., sin exceder y sin llegar, asimismo, a inhibir la producciòn endògena de glucosa hepàtica. A partir de este momento se deberà monitorizar los valores de glucosa con dextrostix, al principio a los 20 ò 30 minutos y luego cada hora y seguir posteriormente los lïneamientos establecidos hasta su correcciòn. Asimismo la infusiòn de glucosa/kg/min., se deberà mantener hasta conseguir la estabilizaciòn, logrando lo anterior se inicia a disminuir la misma en valores paulatinos de 2 mg/kg/min., cada 4 a 6 horas, continuando con controles horarios de dextrostix hasta dejar -- una infusiòn de 4 mg/kg/min. En caso de no responder adecuadamente al manejo anterior se incrementa la velocidad de infusiòn igualmente, en forma gradual de 2 mg/kg/min., hasta la normalizaciòn de los valores de glucosa, a partir de los cuales se iniciará a disminuir en la forma especificada. Ahora, la velocidad de infusiòn deberà llegar hasta un màximo de 12 a 14 mg/kg/min., existiendo el riesgo de trombosis venosa, escurrimiento en el sitio de infusiòn, sobrecarga hídrica o necrosis vascular, por tratarse de soluciones altamente hipertònicas (1). En caso de no responder al manejo anterior o requerir concentraciones de glucosa arriba de 14 mg/kg/min., se deberà recurrir al siguiente esquema:

Hidrocortisona: en dosis de 10 mg/kg/dìa repartida en 2 dosis, i.v., intramuscular (i.m.), u oralmente, es administra-

da si los valores de glucosa no superan 40 mg/dl., después de una adecuada terapia con dextrosa i.v., si la hipoglicemia recurre o si las concentraciones requieren ser mayores de 14 mg/kg/min. Siendo su mecanismo de acción reduciendo la utilización de glucosa periférica, aumentando los efectos del glucagón exógeno y mejorando la gluconeogénesis. Cuando se ha conseguido la normoglicemia por varios días la hidrocortisona se continúa hasta que el niño muestra estabilidad por 48 horas después que se han retirado los líquidos i.v. La hidrocortisona es usualmente necesaria por 5 a 7 días. De no responder al manejo se continúa con terapia alternativa o adicional de acuerdo a la etiología de la hipoglicemia.

Epinefrina: una dosis de prueba de 1:1 000 (0.01 ml/kg) se administra subcutáneamente si el niño hipoglicémico no responde a la glucosa i.v. + hidrocortisona, si ésta dosis prueba es efectiva se continúa con una dosis de 1:200 en solución de glicerina al 25 %, 0.005 a 0.01 ml/kg., cada 6 horas subcutánea o sulfato de efedrina a 0.05 mg/kg., cada 3 horas Actúa movilizandó depósitos almacenados del hígado por glicogenolisis, estimula la gluconeogénesis, estimula la lipólisis en tejido graso, aumenta la secreción de glucagón y suprime la excreción de insulina, por esto último es que la epinefrina ha sido recomendada para hijos de madre diabética Sin embargo, la epinefrina puede tener efectos adversos por aumentar los niveles séricos de lactato.

Diazóxido: se administran 10 a 15 mg/kg/día dividido en 3 dosis i.v., u oral y suprime la liberación de insulina pancreática y puede ser efectivo en hipoglicemia prolongada por hiperinsulinismo, algunos efectos colaterales incluyen hiperglicemia, hirsutismo, cetosis, trombocitopenia, leucopenia, disminución de niveles de inmunoglobulinas, retención de sodio e hipertensión arterial. Para prevenir la hipotensión arterial debe ser administrada lentamente para permitir acomodo

do adecuado de proteínas sèricas. Debido a que esta droga no ha sido investigada ampliamente no deberà ser utilizada ex--cepto cuando el manejo con todos los medicamentos no es efectivo.

Glucagòn: 0.3 mg/kg., i.v., o i.m., se usan en hipoglicemia por deficiencia de glucagòn, para terapia de mantenimiento - se usa glucagòn-protamina de zinc 0.1 a 0.5 mg/kg., cada 12 horas i.m., o en combinaciòn con somatostatina en nesidio- -blastosis. El glucagòn aumenta la glucosa a través de gluco- genolisis y gluconeogénesis, debido a que estimula la libera- ciòn de insulina y a condicionar hipoglicemia de rebote su - debe estar acompañado de infusiòn continua de glucosa.

Hormona del crecimiento humana: 1 a 2 mg/dìa i.m., 3 veces - a la semana es efectiva en niños con hipoglicemia secundaria a deficiencia de hormona del crecimiento (14).

Somatostatina: 3.5 a 48 mg/kg/hora por infusiòn continua, su prime la secreciòn de insulina y también de glucagòn y se re comienda como control preoperatorio en niños en quienes se - sospecha nesidioblastosis (11).

Pancreatectomìa: cuando han fallado todas las posibilidades de manejo anterior, se recomienda la pancreatectomìa la cual extirpa aproximadamente del 80 al 95 % del pàncreas. El pro- cedimeinto quirùrgico se recomienda realizar 2 a 3 semanas - posteriores a la instalaciòn de la hipoglicemia y al fracaso con el manejo médico.

Se habla de una tolerancia mayor del tejido nervioso a la de ficiencia de glucosa que a la anoxia, probablemente porque - es capaz de metabolizar sustratos adicionales que se derivan del glucògeno, aminoàcidos, cetoàcidos y proteínas. Se men- ciona que la afectaciòn de àreas cerebrales depende del or-- den de su evolucion filogenética y esto ésta de acuerdo a su

mayor dependencia de glucosa, el daño puede ser irreversible a las células nerviosas, en aquellos pacientes fallecidos -- por hipoglicemia el cerebro se encuentra con placas de necrosis isquémica, que es más importante en la corteza, ganglios basales, hipocampo y centros vasomotores, los cambios agudos incluyen congestión, petequias y vacuolización con pérdida celular, reacción glial y desmielinización.

EFICACIA DEL MANEJO DE LA HIPOGLICEMIA NEONATAL
CON MINIBOLOS E INFUSION CONTINUA.

O B J E T I V O S .

OBJETIVO GENERAL: Probar la efectividad del manejo de la hipoglicemia neonatal con minibolos de glucosa al 10 % e infusiòn continua de glucosa a 8 mg/kg/min., con el que se manejan desde 1987 a la poblaciòn de recién nacidos del Hospital Regional - "Lic. Adolfo Lòpez Mateos".

OBJETIVO ESPECIFICO: Comprobar que los pacientes tratados con este método no presentan hipoglicemia de rebote.

M A T E R I A L Y M E T O D O .

Se estudiaron 20 pacientes recién nacidos a los cuales se -- les diagnosticò hipoglicemia, en el periodo comprendido de -- junio de 1990 a abril de 1991, los cuales reunían los requisitos para ser incluidos en el presente estudio.

Se tomaron en consideraciòn a todos aquellos recién nacidos que presentaron niveles séricos de glucosa menor de 40 mg/dl. por determinaciòn de glicemia central o dextrostix menor de 45 mg%, sin importar edad gestacional, horas de v.e.u., peso al ingresar al estudio y antecedentes maternos. Se tomò como fuente de informaciòn a los servicios pertenecientes al àrea de recién nacidos del Hospital Regional "Lic. Adolfo Lòpez - Mateos", cunero fisiològico, cunero patològico I y II, cunero de crecimiento y desarrollo y unidad de cuidados intensivos neonatales.

Se tomaron las siguientes variables de cada recién nacido:

- nùmero de expediente
- fecha de nacimiento
- peso al nacimiento
- sexo
- Apgar al nacimiento
- edad gestacional por fecha de ùltima menstruaciòn (f.u.m.)
- clasificaciòn de acuerdo a las curvas de crecimiento intrauterino del Dr. Jurado Garcìa
- antecedentes perinatales
- dextrostix o glicemia central al presentar la hipoglicemia
- tratamiento establecido
- cuantos minibolos requiriò
- infusiòn de soluciones utilizada y cuanto tiempo
- complicaciones
- en cuanto tiempo se corrigiò
- etiologìa

Se diagnosticò la hipoglicemia en forma semicuantitativa por mediode tiras reactivas de Dextrstix, cuya exactitud depen-

de de la toma de la misma, siendo el método ideal el siguiente: limpiar adecuadamente la zona que se va a utilizar, en este caso más comúnmente el talón del recién nacido con una torunda con alcohol, secando posteriormente con una gasa estéril desechando la primera gota de sangre, ya que con esto se consigue un valor más fidedigno, aplicando la segunda gota sobre el reactivo, la misma debe ser grande, se deja secar durante el espacio de un minuto, enjuagándose posteriormente en un chorro pequeño de agua, comparando con la tabla impresa en el frasco, cualquier valor menor de 45 mg% o dudo so amerita que se repita la prueba inmediatamente y se tome control de glicemia central, para corroborar, en la muestra se debe especificar la hora de la toma y la hora de proceso, dado que se considera que los valores reportados se alteran aproximadamente 15 a 18 mg., por cada hora posterior a la toma de la muestra.

El universo estudiado se dividió en dos grandes grupos: sintomáticos y asintomáticos y de acuerdo a esto se valoró la signología en cada uno de ellos.

El tratamiento establecido de la hipoglicemia neonatal fué - que se administró en ambos grupos, en base a dextrostix y -- glicemia, un minibolo de glucosa al 10 % de 2 a 4 ml/kg/min, con lo que se consigue una infusión de 200 a 500 mg/kg/min., con toma previa de glicemia central y con control posterior con dextrostix hasta su corrección, es decir, cifras semi- - cuantitativas de 45 mg% o más o por glicemia central de 40 - mg/dl., o más, dependiendo de lo cual se incrementaría o dis minuiría el aporte de glucosa, considerando como límite alto 14 mg/kg/min., y límite bajo 4 mg/kg/min. En ningún caso hubo necesidad de implementar otro tratamiento que no fuera -- con infusión i.v., de glucosa.

Se vigiló la presencia de signos secundarios o de complica-- ciones presentes, por el tratamiento establecido.

Se utilizó el protocolo existente desde 1987 en nuestro hos-

pital con el cual se determina la forma de tratamiento para cada paciente (Fig. 1).

R E S U L T A D O S .

Se estudiaron 20 recién nacidos a quienes se les diagnosticó hipoglicemia en el Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", durante el período comprendido del mes de junio de 1990 al mes de abril de 1991.

El sexo masculino predominó discretamente al femenino (55 y 45 % respectivamente). El sexo masculino manifestó la hipoglicemia sintomática en el 50 % de los casos, el femenino - 25 %; la hipoglicemia asintomática se diagnosticó en el 5 % de los casos del sexo masculino y 20 % en el femenino (Cuadro 1).

El cuadro 2 nos muestra que el tipo de recién nacido de término eutrófico fue el que presentó la mayor frecuencia en cuanto a la hipoglicemia, seguido por el pretérmino eutrófico, contrario a lo esperado los de término hipertróficos sólo en un 10 % resultaron con hipoglicemia y menos aún los de pretérmino hipotróficos que tan sólo el 5 % presentó hipoglicemia. Lo anterior hace un total de 7 pacientes de menos de 37 semanas de edad gestacional (35 %) y pacientes de término (de 37 a 42 semanas) en total 13 (65 %) que cursaron con hipoglicemia.

En el cuadro 3 podemos apreciar que en nuestro grupo estudiado la mayor frecuencia de hipoglicemia la presentaron los pacientes que tenían menos de 3 horas de v.e.u., predominando asimismo los que tuvieron hipoglicemia sintomática. Lo anterior va de acuerdo con la literatura mundial ya que la hipoglicemia se refiere más frecuentemente dentro de las primeras 3 horas de vida por el reajuste metabólico del neonato así como a la depleción de sus reservas de glucosa.

La relación hipoglicemia neonatal con hipoxia no se confirma en el estudio como lo demuestra la gráfica 1, ya que en nuestro grupo de pacientes los que predominaron fueron aquellos que no cursaron con hipoxia neonatal.

Dentro de los antecedentes maternos de los recién nacidos estudiados los que se encontraron fueron toxemia y diabetes en un total de 9 pacientes (45 %), resultando un mayor porcentaje de los que tuvieron hipoglicemia sin antecedentes de importancia maternos (Gràfica 2).

La hipoxia, la prematuridad y la hipotermia fueron los antecedentes personales de los recién nacidos que más influyeron - aparentemente en la presentación de la hipoglicemia de nuestro grupo estudiado como se parecía en la gràfica 3.

Los signos clínicos que predominaron en los pacientes en estudio fueron temblores finos, hipoactividad, succión lenta, irritabilidad y cianosis, sin embargo, más constantes fueron los temblores finos (Gràfica 4).

El tratamiento instituido a los pacientes de inicio fué un minibolo de solución glucosada al 10 % a razón de 2 a 4 ml/kg/min., con lo que se administrò de 200 a 500 mg/kg/min., de glucosa, continuando posteriormente con una velocidad de infusión de 8 mg/kg/min., con solución glucosada de diferentes concentraciones, la cual generalmente dependía del peso del paciente. A todos los niños se les manejo con minibolos y a los 20 pacientes se les dejó una infusión por minuto de 8 mg/kg., esto debido a que a todos se les determinò una cifra de glucosa menor de 40 mg/dl., por glicemia central

Sòlo un paciente requiriò manejo con 2 minibolos y esto fué secundario a mal manejo de las soluciones i.v., dado que se infiltraron y no se canalizò inmediatamente.

En el cuadro 4 se corrobora que de acuerdo al tiempo necesario para la corrección de la hipoglicemia en total 55 % (11 pacientes) este se encuentra dentro de la primera hora, lo que confirma los datos proporcionados por la literatura mundial, por otro lado, entre los pacientes sintomáticos se encontrò que 9 o sea 45 % se corrigiò dentro de este periodo de tiempo, y de los 20 pacientes sòlo 2 (10 %) requiriò más de 4 horas para remitir.

En la gràfica 5 se mencionan las causas etiologicas que pueden desencadenar hipoglicemia, encontrando la toxemia en 7 casos (35 %) hipoxia y prematurez en 5 pacientes re presentando el 25 % cada una, lo cual certifica que si-- guen siendo màs frecuentes los factores que condicionan estrés en el recién nacido, ya sea crònico o agudo.

Con este tratamiento se logrò ausencia de complicaciones dado que en los pacientes estudiados estas no se presentaron directamente implicadas por el tratamiento, y se - deben principalmente a patologias asociadas. Del total - hubo 2 fallecimientos pero fueron en los pacientes inma- duros y el paciente que requiriò dos minibolos fué por - causas técnicas no por el tratamiento en sí.

C O N C L U S I O N E S .

La hipoglicemia neonatal continúa siendo un problema importante en las unidades de recién nacidos, especialmente en aquellos que cuentan con antecedentes perinatales y maternos de importancia o que pueden ser clasificados como de alto riesgo y dado que el Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" es una unidad de tercer nivel, dichos pacientes se concentran en un número mayor. De acuerdo a las cifras del presente trabajo se encuentra una prevalencia de 10.9 por cada 1 000 recién nacidos vivos, y a lo anterior, se debe sumar el hecho de que la vigilancia clínica y la monitorización por laboratorio que se lleva a cabo tanto en cuneros como en la unidad de cuidados intensivos neonatales, permite detectar aquellos pacientes tempranamente.

Con el tratamiento instituido desde 1987, consistente en minibolos de glucosa al 10 % y posteriormente infusión continua a 8 mg/kg/min., se ha conseguido la corrección de la hipoglicemia en una forma rápida, temprana y asimismo, libre de complicaciones a diferencia del manejo con bolos de solución glucosada al 25 ò 50 %.

En el presente trabajo se concluye la eficacia del manejo de la hipoglicemia neonatal con este método, por lo que se recomienda ampliamente, aunque es necesario extender el estudio con un número mayor de pacientes.

Fig. #1

HIPOGLICEMIA
DEXTROSTIX O HEMOGLUCOTEST:

HIPOGLICEMIA ASINTOMATICA

DEXTROSTIX -40mg%

- I: Glucosa al 10% i.v. 1ml.
x kg = 100mg/kg/min.
- II: Aporte i.v.: 4-8mg/kg/min.
- III: Continuar v.o.

DEXTROSTIX
+40

Continuar incrementos de v.o. y descontinuar i.v. despues de 12 h.

Dextrostix
-40

- I: 1 ml/kg/gluc 10%
- II: Aumentar aporte de gluc. i.v.

Dextrostix
+40 mg%

Tomar nuevo dextrostix y glicemia central, CA. Mg y Na.

HIPOGLICEMIA SINTOMATICA

DEXTROSTIX -40mg%

- I: Sol. gluc. 10% i.v. = 200mg/kg/min
 - II: Perfusion continua de glucosa a 8mg/kg/min.
- dextrostix a los 15 min.

40mg%

Glucosa i.v. a 6-8 mg/kg/min durante 12 h. y reiniciar la v.o. si no hay contradicción.

Dextrostix c/2h glicemia c/8h

+40mg%

Disminuir aporte i.v. gradual hasta suspender e incrementar v.o.

-40mg%

Gluc. 10% i.v. = 200mg/kg/min Aumentar aporte i.v. de 2 a 8 mg/kg/min.

Dextrostix c/15 para valorar incrementos colocar línea cent. si gluc. >15%

DEXTROSTIX
+40MG%

DEJAR SOL. X24H
DISMINUIR GRADUALMENTE Y REINICIAR LA V.O.

DEXTROSTIX
-40MG%

DEXAMETOSONA
1.0 mg/kg/D. X
2 DOSIS Y GLUCOSA I.V.

SI -40mg%
X +40 HORAS.

BUSQUEDA DE ETIOLOGIAS NO COMUNES

MUESTRAS PARA INSULINA, ACTH TORCH, ETC.

GLUCAGON IM 300 MCG/KG

OTROS MEDICAMENTOS.
ADRENALINA, H. DEL C., DIAZOXIDO.

CUADRO # 1

HIPOGLICEMIA EN RELACION AL SEXO Y PRESENCIA O AUSENCIA DE SIGNOS

VARIABLE	MASCULINO		FEMENINO		TOTALES	
	No DE Pac	%	No DE Pac	%	No DE Pac	%
HIPOGLICEMIA SINTOMATICA	10	58	5	25	15	75
HIPOGLICEMIA ASINTOMATICA	1	5	4	20	5	25
T O T A L E S	11	55	9	45	20	100

FUENTE: ARCHIVO CLINICO DEL HRLALM 1998-1

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CUADRO # 2

HIPOGLICEMIA Y TIPO DE RECIEN NACIDO

TIPO DE RECIEN NACIDO	NUMERO PACIENTES	FRECUENCIA EN %
INMADUROS	2	10
DE PRETERMINO HIPOTROFICOS	1	5
DE PRETERMINO EUTROFICOS	4	20
DE TERMINO HIPOTROFICOS	0	0
DE TERMINO EUTROFICOS	11	55
DE TERMINO HIPERTROFICOS	2	10
T O T A L	20	100

FUENTE: ARCHIVO CLINICO DEL HRLALM 1990-1

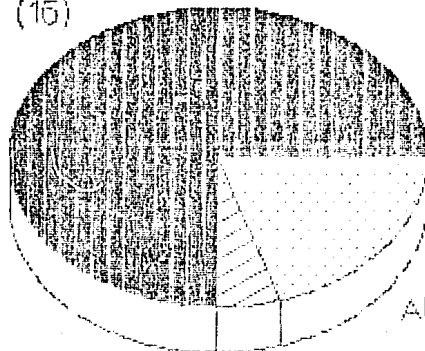
CUADRO # 3**EDAD DE PRESENTACION DE LA HIPOGLICEMIA**

HORAS DE VIDA EXTRAUTERINA	CON HIPOGLICEMIA SINTOMATICA		CON HIPOGLICEMIA ASINTOMATICA		TOTALES	
	No DE Pac	%	No DE Pac	%	No DE Pac	%
MENOS DE 3	8	48	1	5	9	45
DE 3 A 12	4	28	2	10	6	30
DE 13 A 24	0	0	2	10	2	10
MAS DE 24	3	15	0	0	3	15
T O T A L E S	15	75	5	25	20	100

FUENTE: ARCHIVO CLINICO DEL HRLALM 1998-1

RELACION HIPOGLICEMIA- HIPOXIA NEONATAL

APGAR 7-10 (15)
75.0%



APGAR 0-3 (4)
20.0%

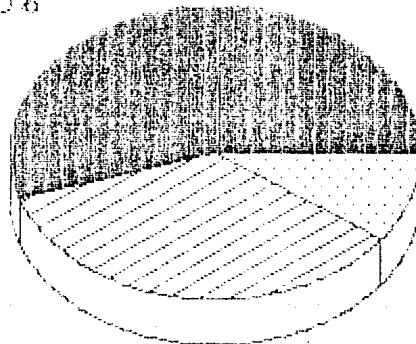
APGAR 5-6 (1)
5.0%

GRAFICA #1

FUENTE: ARCHIVO CLINICO DEL HRLALM 1990-1

ANTECEDENTES MATERNOS E HIPOGLICEMIA

SIN ANTECEDENTES (11)
55.0%



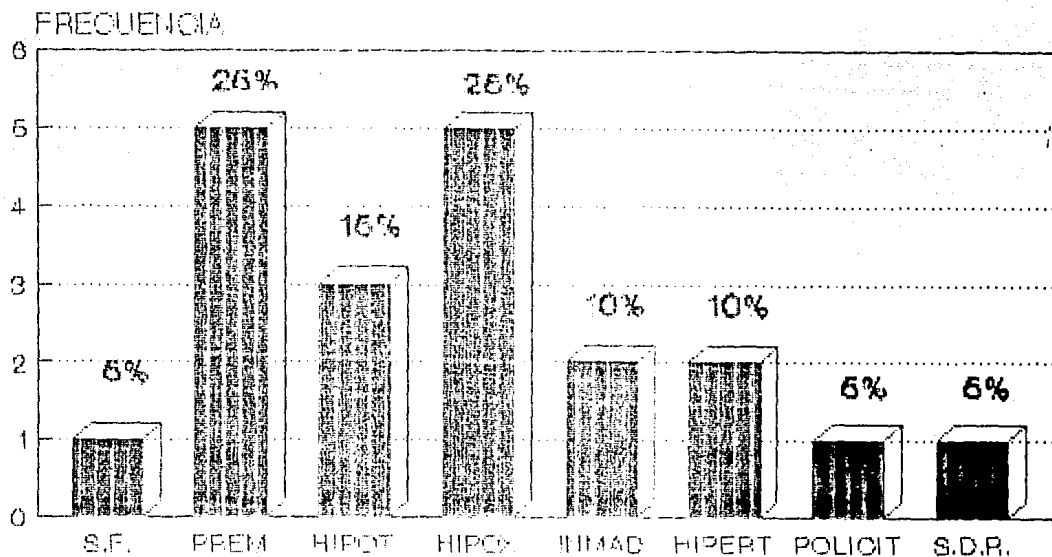
DIABETES (2)
10.0%

TOXEMIA (7)
36.0%

GRAFICA #2

FUENTE: ARCHIVO CLINICO DEL HRLALM 1990-1

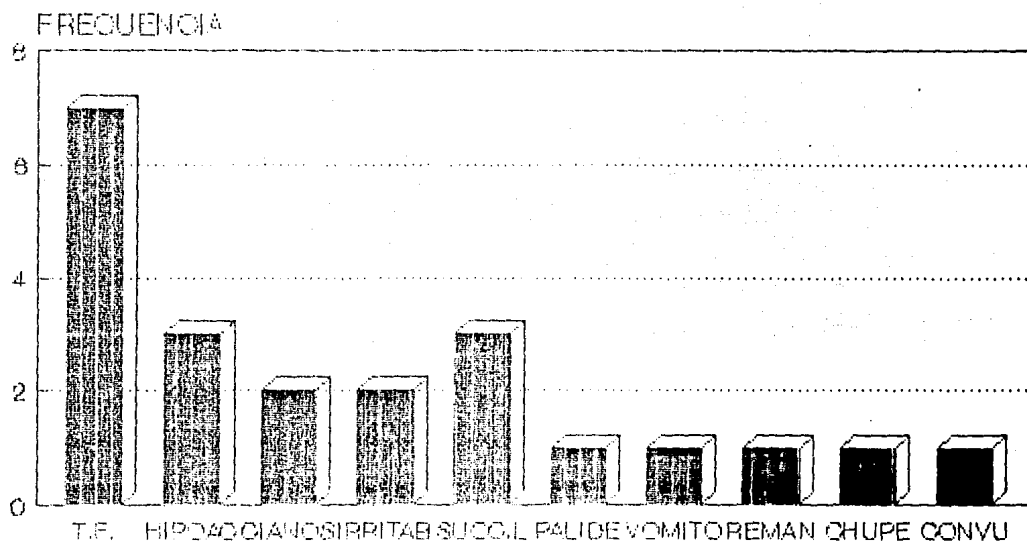
ANTECEDENTES PERSONALES E HIPOGLICEMIA



ANTECEDENTES GRAFICA #3

FUENTE: ARCHIVO CLINICO DEL HRLALM 1960-1

FRECUENCIA DE SIGNOS ASOCIADOS



SIGNOLOGIA GRAFICA #4

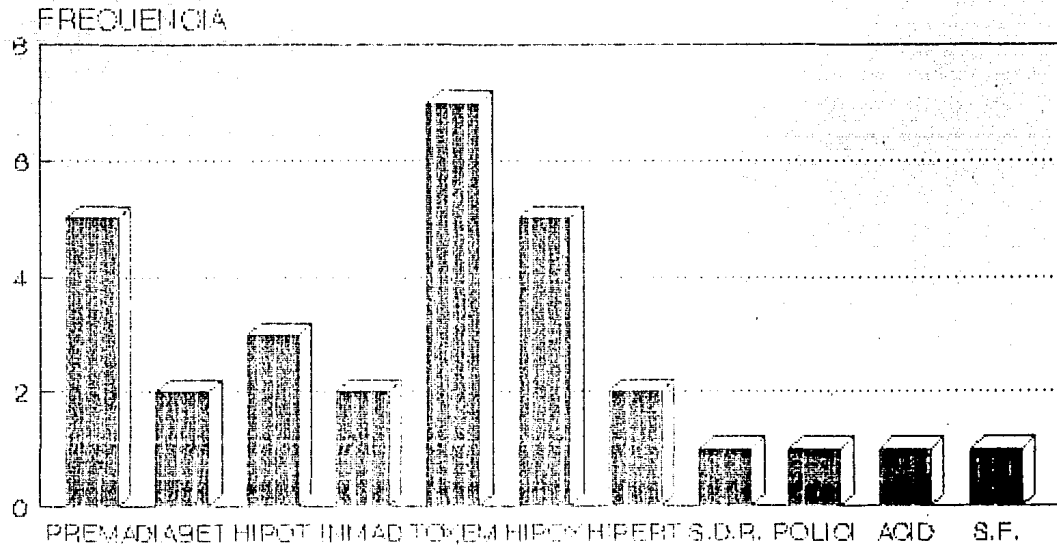
FUENTE: ARCHIVO CLINICO DEL HRLALM 1990-1

CUADRO # 4**TIEMPO DE CORRECCION DE LA
HIPOGLICEMIA NEONATAL**

TIEMPO EN MINUTOS	CON HIPOGLICEMIA SINTOMATICA		CON HIPOGLICEMIA ASINTOMATICA		TOTALES	
	No DE Pac	%	No DE Pac	%	No DE Pac	%
MENOS DE 30	5	25	0	0	5	25
DE 31 A 60	4	20	2	10	6	30
MAS DE 60	6	30	3	15	9	45
T O T A L E S	15	75	5	25	20	100

FUENTE: ARCHIVO CLINICO DEL HRLALM 1998-1

ETIOLOGIA DE LA HIPOGLICEMIA



ETIOLOGIA GRAFICA #5

FUENTE: ARCHIVO CLINICO DEL HRLALM 1990-1

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

- 1.- Lilien, L.D., Pildes, R.S., Srinivasan, D., Voora, S., Yeh, T.F.: Treatment of neonatal hypoglycemia with minobolus and intraveous glucose infusion. J.Pediatr. 97 (2):295-298,1980.
- 2.- Pildes, R.S., Pyati, S.P.: Hipogluccemia e hipergluccemia en lactantes minùsculos. Clìnica de Perinatologia México, D.F. Interamericana 377-404,1986.
- 3.- Srinivason, G., Pildes, R.S., Cattamanchi, G., Voora, S., Lilien, L.D.: Plasma glucose values in normal neonates: A new look. J. Pediatr. 109(1):114-116, 1986.
- 4.- Pildes, R.D., Lilien, L.D.: Metabolic and endocrine disorders. Fanaroff, A.A., Martin, R.J.: Neonatal Perinatal Medicine. 4a ed. 37.1049-1077, 1987.
- 5.- Urbach, J., Kaplan, M., Bloncheim, O., Hirsch, H.J.: - Neonatal hypoglycemia related to umbilical artery catheter malposition. J. Pediatr. 106(5):825-826, 1985.
- 6.- Ktorza, A., Bihoreau, M.T., Nurjham, N., Picon, L., Girard, J.: Insulin and glucagon during the perinatal period: secretion an metabolic effects on the liver. - Biol. Neonate. 48:204-220, 1985.
- 7.- Sexson, W.R., Patterson, W.: Incidence of neonatal hypoglycemia a matter of definition. J. Pediatr. 105(1): 149-150, 1984.
- 8.- Phillip, M., Bashan, N., Smith, C.P.A., Moses, S.W.: - An algorithmic approach to diagnosis of hypoglycemia.

J. Pediatr. 110(3):387-390, 1987.

- 9.- Ogata, E.S.: Metabolismo de los carbohidratos en el feto y el neonato y alteraciones neonatales de la regulación de los glúcidos. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. México, D.F. Interamericana. 29-50, 1986.
- 10.- Andersen, O., Hertel, J., Schmolker, K., Kuhl, C.: Influence of the maternal plasma glucose concentration at delivery on the risk of hypoglycaemia in infants of insulin-dependent diabetic mothers. Acta Paediatr Scand - 74:260-273, 1985.
- 11.- Jackson, J.S., Hahn, H.B., Oltorf, C.E., O'Dorisio, T.-M., Cinik, A.I.: Long-term treatment of refractory neonatal hypoglycemia with long-acting somatostatin analog J. Pediatr. 111(4):548-551, 1987.
- 12.- Mayor, F., Cuezva, J.M.: Hormonal and metabolic changes in the perinatal period. Biol Neonate. 48:185-196, 1985
- 13.- Heck, L.J., Erenberg, A.: Serum glucose levels in term neonates during the first hours of life. J. Pediatr.110 (1):119-122, 1987.
- 14.- Dean, J.H., Friesen, H.G.: Long-term growth of children with growth hormone deficiency and hypoglycemia. J. Pediatr. 115(3):598-600, 1989.
- 15.- LaFranchi, S.: Hipoglucemia durante la lactancia y la niñez. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. México, D. F. Interamericana. 1027-1050, 1987.