

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL REGIONAL GENERAL "IGNACIO ZARAGOZA"

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

FACTORES ASOCIADOS EN EL RECIEN NACIDO PARA
PRESENTAR HIPOGLUCEMIA

T E S I S.

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN:

PEDIATRIA

PRESENTA

DRA. ANA CLAUDIA LARREA CANALIZO

ASESOR DE TESIS

DRA. SILVIA TORRES LIRA



ISSSTE

MÉXICO, D.F.

FEBRERO 2004

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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 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.

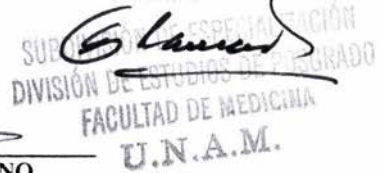

M. EN C. CARLOS MIGUEL SALAZAR JUÁREZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL REGIONAL GENERAL "IGNACIO ZARAGOZA"


DRA. LUZ MARIA DEL CARMEN SAN GERMAN TREJO
COORDINADORA DE INVESTIGACIÓN
HOSPITAL REGIONAL GENERAL "IGNACIO ZARAGOZA"


DRA. MARIA DEL CARMEN NERI MORENO
COORDINADORA DEL SERVICIO DE PEDIATRIA.


DRA. HERLINDA TORRES OLIVOS
JEFE DEL SERVICIO DE PEDIATRIA


DRA. SILVIA TORRES LIRA
ASESOR DE TESIS



AGRADECIMIENTOS.

A MIS PADRES:

Por ser mis guías, consejeros y los mejores padres del mundo. A ustedes que siempre serán el motor de mi vida y mi motivo de existir. Gracias a su paciencia y sobre todo su "amor".

A MI HERMANA :

Por ser mi amiga y darme su comprensión, cariño y alegría y estar a mi lado cuando lo he necesitado.

A MI ESPOSO:

Por su amor y apoyo incondicional, permitiéndome realizar esta meta y ser mi compañero de vida.

A MIS AMIGAS:

*Ya que juntas iniciamos este camino y día a día logramos y alimentamos una linda amistad .
Gracias Rocío, Verónica, Dulce y Diana.*

A MIS PROFESORES:

Gracias por su enseñanzas y transmitir su experiencia.

INDICE.

CONTENIDO	PAGS.
1. RESUMEN	1
1.1 ABSTRACT	2
2. INTRODUCCIÓN	3
2.1 Antecedentes	3
2.2 Incidencia	4
2.3 Definición	4
2.4. Homeostasis de la glucosa y adaptación metabólica del recién nacido	4
2.4.1. La nutrición y el ambiente del metabolismo	4
2.4.2. La regulación de la concentración de la glucosa después del nacimiento	6
2.4.3. Eventos metabólicos en el nacimiento: el rol de la insulina y otros sustratos.	9
2.5. Homeostasis anormal de la glucosa	9
2.6. Tipos de hipoglucemia	12
2.7. Fisiopatología	12
2.8. Manifestaciones clínicas	13
2.9. Laboratorio	13
2.10. Tratamiento	14
2.10.1. Nutrición enteral	14
2.10.1.1. Solución glucosada o leche	14
2.10.1.2. Lípidos	14
2.10.2. Tratamiento intravenoso	14
2.10.3. Drogas	15
2.10.3.1. Glucagon	15
2.10.3.2. Corticoides	16
2.10.3.3. ACTH	16
2.10.3.4. Diazóxido	16
2.10.3.5. Ocreotida	16
2.11. Efectos de la hipoglucemia sobre el SNC	17
2.12. Diagrama A	19
2.13. Diagrama B	20
3. MATERIAL Y METODOS	21
4. RESULTADOS	23
5. DISCUSIÓN	31
6. CONCLUSIONES	35
7. REFERENCIAS	37
8. ANEXOS	41

1. RESUMEN

Objetivo: Los objetivos del presente estudio son determinar la frecuencia de hipoglucemia neonatal, identificar los factores y conocer el factor mas frecuente para presentar hipoglucemia, así como contribuir al mejoramiento de la calidad de vida con un diagnostico y tratamiento oportuno y evitar complicaciones secundarias.

Diseño del estudio: Es un estudio prospectivo, transversal, descriptivo y observacional donde se incluyeron 162 neonatos con diagnostico de hipoglucemia en el Hospital Regional General Ignacio Zaragoza en el periodo comprendido marzo-2002/2004; mediante la toma de glucosa al momento de su ingreso al servicio de neonatología y se identificaron los factores asociados vaciándose estos datos en una ficha de recoleccion de datos y el análisis estadístico se realizo con la prueba de Chi cuadrada.

Resultados: Se encontró que la frecuencia reportada fue de un 4%, muy similar a la reportada universalmente y que son múltiples los factores que se asocian directamente o indirectamente a la presencia de hipoglucemia. nosotros encontramos que los recién nacidos de peso bajo, prematuréz, hijo de madre hipertensa, peso elevado para edad gestacional y asfixia son los mas frecuentes.

Conclusiones: El recién nacido tras pasar a una vida extrauterina debe de echar en marcha una serie de cambios para una adaptación adecuada y evitar complicaciones; pero mediante el reconocimiento de los factores, podemos contribuir con medidas preventivas y un manejo inmediato postnatal.

1.1 ABSTRACT

Objectives: The Objectives of the present study were to know the frequency of neonatal hypoglycemia, identify the principal risk factors for hypoglycemia, so, list strategies for prevention and recommendations for the hypoglycemic infant.

Designing: Study retrospective, transverse, descriptive and observational. It included about 162 infants with diagnose of hypoglycemia of the months of march 2002 to march 2004, being identified risk factors by means of identification of gathering of data and statistical analysis with test of Chi-square.

Results: It was found about 4% of hypoglycemic infant in the period of march 2002 to march 2004. It seems to be more and less equal to the universal reports. There are many risk factors for hypoglycemia, but the more significant risk factors were small for gestational age infants, preterm babies, hypertension mother, macrosomic infants and perinatal asphyxia

Conclusions: There are many risk factors for hypoglycemia which can be assessed to small for gestational age infants, preterm babies, hypertension mother, macrosomic infant and perinatal asphyxia, many of this risk factors for hypoglycemia can be eliminated of reduced with attention to labor, delivery and early newborn care practices.

2. INTRODUCCIÓN.

El paso de la vida intra a extrauterina conlleva una serie de importantes cambios a nivel metabólico, al desaparecer, por una parte la conexión a la madre, que asegura un aporte continuado y prácticamente ilimitado de macro y micronutrientes, y por otra, la regulación metabólica placentaria. Si ya es una ardua tarea en condiciones normales, ni que decir ante situaciones o patologías que disminuyen esta escasa autosuficiencia del recién nacido, es muy frecuente la aparición de trastornos metabólicos, dentro del más importante por su potencial gravedad y que se expondrá en este trabajo por su frecuencia es la hipoglucemia.

(1)

2.1 Antecedentes

La vulnerabilidad del infante prematuro y el hijo de madre diabética para presentar hipoglucemia ha llevado a reconocerse tempranamente en la medicina neonatal. (Miller, 1940; Norval, 1950; McQuarrie, 1954; Fragar, 1954). En 1959, Cornblath et al describen 8 infantes de 2 días de vida de nacidos de madres con preeclamsia con síntomas (apnea, cianosis, coma y convulsiones) se asociaban con disminución de la glucosa en la sangre.

(2)

En 1970, con la introducción de los destrostix sirve con screening en recién nacidos con riesgo. Gutberlet y Cornblath en 1974 estiman 4.4 por 1000 recién nacidos vivos y 15.5 por 1000 en infantes con peso bajo (3). Lubchenco y Bard (1971) estima mayor incidencia 11.4% de todas las admisiones y 20.3% de los prematuros o con peso bajo para edad gestacional. (4)

2.2 Incidencia.

Se produce en el 8.1% de todos los recién nacidos con peso elevado para edad gestacional y en el 14.7% de los recién nacidos con peso bajo para edad gestacional. (5)

2.3 Definición.

La hipoglucemia es la existencia de cifras bajas de glucosa en sangre. Según Cornblath: "hipoglucemia corresponde a glicemia $<30\text{mg}\%$ en recién nacido de término y $<20\text{mg}\%$ en recién nacido prematuro en las primeras 72 horas". (6) Heck and Ereberg (1987) proponen $<30\text{mg/dl}$ (1.6 mmol/L) de las 0-24 horas de edad; y $<40\text{mg/dl}$ (2.2mmol/L) después de las 24 horas de vida. (7)

Actualmente se estima como $< 40\text{mg}\%$ en todo recién nacido ya que este es el nivel mínimo que asegura una función cerebral normal. Es una causa previsible de daño neurológico y severas secuelas de SNC.

El diagnóstico de hipoglucemia exige tres requisitos: Cifras bajas de glucosa en sangre (cifra inferior a 40mg/dl en cualquier recién nacido), ocasione síntomas y que estos desaparezcan tras la administración de glucosa intravenosa (7).

2.4. Homeostasis de la glucosa y adaptación metabólica del recién nacido.

2.4.1. La nutrición fetal y el ambiente del metabolismo.

La glucosa, los aminoácidos y el lactato son los principales sustratos energéticos durante la vida fetal, la glucosa provee cerca de la mitad de la energía requerida, la glucosa atraviesa la placenta por difusión facilitada a lo largo de un gradiente de concentración entre el plasma

materno y fetal, la concentración de glucosa en el plasma fetal es del 70-80% del plasma venoso materno. La composición de la glucosa en el organismo fetal es altamente dependiente de la concentración de glucosa de la sangre materna y el gradiente de concentración en la placenta es de aproximadamente 7gr/kg de peso fetal/ día (5mgkgmin), lo cual es una tasa cerrada de la producción de glucosa después del nacimiento. El sistema de enzimas involucrado en la gluconeogenesis y glucogenolisis están presentes en el hígado fetal. Peso por peso, el hígado fetal contiene cerca de tres veces más glucógeno que el hígado de un adulto y el glucógeno hepático almacenado en el recién nacido reserva cerca del 1% utilizada por el mismo.

La oxidación de grasas es cuantitativamente menos importante que la oxidación de aminoácidos o glucosa y la cantidad de cuerpos cetónicos producidos son bajos durante la vida fetal. El sistema endocrino fetal es dominado por la insulina. La insulina no cruza la placenta, la secreción fetal es influida por la concentración de glucosa y aminoácidos en el plasma fetal. La insulina fetal es entonces independiente de la madre, las células β del páncreas fetal son las responsables de preservar la glucosa en la gestación y las células β se incrementan masivamente en el ultimo trimestre del embarazo. Esto se ha especulado que esto puede ser un periodo de desarrollo critico en el cual el desarrollo de los islotes pancreáticos y la provisión programada de sustratos, tienen una influencia irreversible a la respuesta metabólica de la glucosa en edades tardías y predisponente a ciertas enfermedades del adulto. La insulina promueve el anabolismo en el feto estimulando la síntesis de la glucosa que se encuentra dentro del músculo y del tejido adiposo. Entonces en el ultimo trimestre es un periodo de crecimiento fetal rápido, particularmente por el

deposito de grasa en el tejido adiposo, en este sentido las energías están almacenadas para prepararse al nacimiento. (8)

2.4.2. La regulación de la concentración de la glucosa después del nacimiento.

Normalmente la concentración de la glucosa en la sangre es regulada dentro de un rango corto a diferencia de otras fuentes metabólicas, variando solamente de 2-3 veces comparando la concentración de cuerpos cetónicos, ácidos grasos no esterificados pueden variar de 10-100 veces bajo diferentes condiciones fisiológicas. Este pequeño control de la concentración de glucosa en la sangre durante el ayuno y postprandial esta acompañado por el balance entre la utilización de la glucosa en tejidos y la producción de la glucosa endógena. El hígado es el principal sitio de la producción de glucosa endógena, aunque después de ayuno prolongado cerca del 10% de la glucosa circulante puede ser originada en el riñón. La glucosa es producida por glucogenolisis o es sintetizada desde glicerol, lactato, piruvato y precursores aminoácidos glucogénicos, de los cuales la alanina es cuantitativamente más importante. El termino general usado para describir este proceso por el cual el cuerpo adquiere la glucosa en el estado de ayuno es la contrarregulación.

a) Metabolismo del glucógeno: El glucogeno puede ser sintetizado directamente a glucosa o indirectamente a otros precursores como el lactato, piruvato y glicerol. El balance entre la síntesis de glucógeno y la glucogenolisis es determinado por las actividades de la síntesis de glucógeno y la fosforilación respectivamente. La proteína quinasa incrementada por la concentración de AMPc en el hepatocito, activa simultáneamente la fosforilación hepática e inactiva la síntesis de glucógeno. Entonces un incremento en los niveles de AMPc en el hepatocito estimula la glucogenolisis.

Los cambios en los niveles de AMPc en el hepatocito son afectados por las hormonas reguladoras del metabolismo de la glucosa. Estas caen en 2 grupos: insulina y las hormonas contrarreguladoras. (Tabla 1)

Glucagón
Catecolaminas
Cortisol
Hormona de crecimiento

Tabla 1: Hormonas contrarreguladoras

La insulina es secreta en respuesta a una concentración elevada de glucosa en la sangre. Los niveles del AMPc del hepatocito caen en presencia de la insulina, por la estimulación de la síntesis de glucógeno. Las **principales** hormonas contrarreguladoras son el glucagón y la adrenalina. Ambas incrementan los niveles AMPc del hepatocito y favorecen la glucogenolisis.

La adrenalina también promueve sustratos glucogénicos (lactato y alanina) lo que estimula los receptores β periféricos.

b) *Gluconeogenesis*: la glucosa es sintetizada en lactato y piruvato (algunos de los cuales son derivados de alanina) esencialmente para la reserva de los glucolíticos. Ciertos pasos regulatorios se presentan en la activación e inhibición endocrina. Estos son: deshidrogenasa

de piruvato, carboxilasa de piruvato, fosfoenolpiruvato carboxinasa (PEPCK), piruvato de quinasa y fructosa 1-6 bifosfatasa. Los detalles precisos de la activación o inhibición de cada uno de estos pasos son complicados para los propósitos de estas discusiones es suficiente notar que el efecto de la insulina es para inhibir la gluconeogenesis con la activación directa del glucagón. Aparte de la insulina y el glucagón la acumulación de precursores intracelulares (ejemplo: piruvato), Acetil CoA y NADH/NAD son influencia regulatorias. La grasa y los ácidos grasos no son convertidos a glucosa. Sin embargo, la oxidación de las grasas promueve la gluconeogenesis por el incremento de la concentración intracelular Acetil-CoA y la tasa NADH/NAD. La adrenalina estimula indirectamente la gluconeogenesis por la estimulación periférica de ácidos grasos no estaticados del tejido adiposo y la subsecuente oxidación en el hígado. La concentración de plasma de adrenalina inmediatamente después del nacimiento son mas altas que cualquier otro tiempo de la vida, destacando la importancia del rol de estas hormonas en el metabolismo perinatal y adaptación cardio-respiratoria.

c) *Utilización de la glucosa periférica:* muchos tejidos incluyendo el cerebro, toman glucosa en proporción al gradiente de concentración de la membrana celular. Pero en el músculo, tejido adiposo e hígado el proceso es sensible a la insulina. La glucosa intracelular es fosforilada a glucosa-6-fosfato (G6P) a través de la acción de la hexoquinasa. Cuando las células oxidan grasa se incrementa la concentración citoplasmática de glucosa -6-fosfato inhibiendo la hexoquinasa y reduciendo la habilidad de las células via fosforilación. Entonces la provisión de grasas reduce la glucosa celular y favorece la gluconeogenesis en el hígado. (9)

2.4.3. Eventos metabólicos en el nacimiento: el rol de la insulina y otros sustratos.

En el nacimiento un recién nacido debe cambiar abruptamente entre un estado de síntesis de glucógeno y glucosa activa a uno de producción independiente. El mantener una normoglucemia depende de un almacenamiento adecuado de glucógeno, maduración de la glucogenolíticos y gluconeogenesis y una respuesta endocrina adecuada. Los eventos endocrinos disparan la cantidad de glucosa y la movilización de las grasas almacenadas periféricamente incrementan la secreción de adrenalina y un rápido efecto de la insulina; la tasa de glucagón durante las primeras pocas horas de vida se atribuye a la concentración de insulina en el plasma. (10)

2.5. Homeostasis anormal de glucosa:

- Bebes pretermino: Las razones por las que el infante prematuro sea propenso a hipoglucemia son muchas. Primero, las reservas de energía al nacimiento el glucógeno en el hígado y grasas son grandemente reducidas, el 2% del peso corporal a las 28 semanas de gestación a diferencia del 16% del de termino. Segundo, las evidencias recientes indican que los infantes muestran grandes concentraciones de insulina plasmática que los de termino. Tercero, como la gluconeogenesis esta menos madura que en los de termino (11).
- Infantes con peso bajo para edad gestacional: los factores asociados son un cerebro grande (lo que incrementa el consumo de glucosa), un almacen reducido de grasas, falla de hormonas contrarreguladoras (incluyendo el retardo en la maduración de la gluconeogenesis) e hiperinsulinismo. (12)

2. Introducción.

- Hipoglucemia por estrés: la causa más común son la sepsis y la asfisia perinatal, pero también puede ser vista en enfermedades congénitas del corazón (falta cardíaca y enfermedades cianóticas del corazón e hipotermia. (13)
- Hiperinsulinismo transitorio: Este es común en hijos de madres diabéticas (14,15). Esto aparece en infantes afectados por eritroblastosis fetal. Factores iatrogénicos, incluyendo infusiones de glucosa en la madre, administración de beta-simpaticomiméticos (16). Menos comúnmente, el hiperinsulinismo está asociado al síndrome raro de Beckwith - Wiedemann o puede ser idiopático. (17)
- Hiperinsulinismo persistente: desórdenes endocrinos y errores del metabolismo.
- Policitemia: es un trastorno metabólico común y se observa en un 12-40% de los infantes con hipoglucemia, secundario al exceso de eritrocitos y menor cantidad de plasma. (18,19)
- Hipotermia: ya que aumenta la demanda de energía. (Tabla 2).

Factores de riesgo del infante	Peso del recién nacido: - Peso elevado mayor de 4000gr (signo de madre diabética) - Peso bajo menor 2500gr (signos de prematuridad, retardo en crecimiento intrauterino y resultante de un decremento de glucogeno)
	Prematuridad
	Hipotermia
	Policitemia/ hiperviscosidad
	Distres respiratorio/ post-asfixia
	Presencia de anomalías endocrinas o errores inatos del metabolismo
	Factores de riesgo maternos
	Tabaquismo
	Gravidez y paridad
	Hipertensión
Factores intraparto	Sufrimiento fetal
	Anestesia
	Glucosa materna
	Líquidos intravenosos
	Medicación materna uso de tocolíticos
	Temperatura fría del cuarto
	Separación del infante de la madre

Tabla 2: Factores de riesgo para presentar hipoglucemia en recién nacido. (2002)

2.6. Tipos de hipoglucemia

Cabe considerar que la hipoglucemia puede ser *asintomática* y se refiere que a menor edad, es mayor su frecuencia ya que el recién nacido tolera cifras muy bajas sin ninguna manifestación. La hipoglucemia *sintomática*, de duración breve suele tener una evolución favorable, pero si las crisis son intensas, repetidas y sobre todo prolongadas pueden causar lesión cerebral y manifestarse por apneas, hiporreactividad y convulsiones

2.7. Fisiopatología.

Los síntomas asociados a hipoglucemia son inespecíficos y, en general, se pueden relacionar inicialmente con la respuesta simpática (producción de adrenalina principalmente) y más tarde con la disfunción del SNC. El organismo reacciona cuando la glucemia baja y pone en marcha una doble respuesta para que ascienda y el cerebro no se dañe:

- 1) Reacción de la medula suprarrenal, si la glucemia desciende rápidamente la suprarrenal segrega adrenalina y noradrenalina, que liberan rápidamente glucosa del hígado, algunos de los síntomas iniciales de la hipoglucemia como sudoración, taquicardia, palidez, etc., dependen de esta reacción; y
- 2) Respuesta de otras glándulas, con elevación del glucagón, cortisol y hormona de crecimiento: estas hormonas tienen acción antiinsulina y tienden a elevar la glucosa en sangre, por ello, tras la hipoglucemia se producen con frecuencia fenómenos de rebote y aparecen hiperglucemia. Las neuronas requieren que les llegue glucosa para su normal funcionamiento, ya que son incapaces de utilizar otra fuente energética, carecen de reservas de glucosa. (20)

2.8. Manifestaciones clínicas

En el recién nacido la manifestación clínica más constante es la apnea con cianosis, sumándose a menudo hipotermia, y letargia, menos frecuente son la irritabilidad, temblor, convulsiones, mioclonías, hipotonía, llanto agudo y dificultad para tomar el alimento.

2.9. Laboratorio.

Son múltiples los métodos para medir la concentración de glucosa en sangre o plasma.

Entre los cuales encontramos:

- Método reductométrico es el método tradicional para medir la glucosa en sangre y este método mide la concentración total de azúcar.
- Método glucosa-oxidasa: mediante una tira reactiva y medida con glucómetro.
- Método hexocinasa: este método es preciso y altamente específico (21)

Pero existen algunas consideraciones que hay que tomar en cuenta, la glucosa arterial tiene más alta concentración que la venosa. Una muestra capilar no es digna de confianza si el flujo sanguíneo periférico está disminuido. La contaminación con alcohol usado como antiséptico en la piel mostrará elevados valores de glucosa. Otro gran problema es el hematocrito que puede variar de <40 hasta >70%. Las células rojas contienen menor agua que el volumen equivalente a plasma (aunque la concentración de glucosa es la misma en el eritrocito que en el plasma). La concentración de glucosa en el plasma es más alta que en sangre total, en promedio cerca de un 18%. Por ello a un mayor hematocrito el resultado de glucosa es más bajo. (22,23,24)

2.10. Tratamiento.

La detección y tratamiento de la causa es importante para la corrección de la concentración de glucosa en sangre. (25)

2.10.1. Nutrición enteral.

La hipoglucemia asintomático puede ser primero tratada con un régimen de nutrición enteral.

2.10.1.1. **Solución glucosada o leche:** algunos autores recomienda el uso de una nutrición con glucosa al 10% a 10ml/kg. Otros señalan a la leche (10ml/kg) con mayor energía (100ml de leche contiene 70kcal; 100ml de solución glucosada contiene 70kcal). Y el componente graso es teóricamente benéfico.

2.10.1.2. **Lípidos:** estudios en recién nacidos con hipoglucemia y en los de pretermino y con bajo peso muestran que los lípidos incrementan la glucosa sanguínea y la concentración de ácidos grasos no esterificados. Hawdown en al, administro 5ml/kg de triglicéridos de cadena media intragástrico y mostró una elevación en la concentración de la glucosa.

2.10.2. Tratamiento intravenoso.

En las siguientes circunstancias es usado:

- Todos los recién nacidos sintomáticos para mantener la glucosa por encima de 50 mg/dl.
- Hipoglucemia severa (<1.1 mmol/l)

- Tratamiento enteral fallido.
- La hipoglucemia en desordenes del SNC o en caso de sepsis puede ser causa de grave lesión tisular en este sistema, se podrá iniciar la vigilancia en las primeras 4 horas después del nacimiento.

El tratamiento convencional es de glucosa por intravenosa, en bolos de solución glucosada al 10% a dosis de 2 ml/Kg. (26) Hawdon et al recomienda usar un bolo de 3ml/lg y continuar con infusión de soluciones intravenosas de 6-8mg/kg/min y en caso de persistir se realizaran incrementos de 2 en 2 al flujo de glucosa hasta un limite de 16mg/kg/min y se considerara hipoglucemia persistente si requiere un aporte >12mg/kg/min (27). Las infusiones no pueden ser discontinuadas abruptamente. La cantidad de infusión podrá tener un decremento gradual con incremento en el volumen de la nutrición enteral (se recomienda 1ml/kg/hr).

La solución glucosada es irritante cuando la concentración excede un 12.5% por lo que habria de iniciar una linea central. O bien el uso de glucagón en caso de la vía central no sea posible. (Diagrama A y B)

2.10.3. Drogas

2.10.3.1 Glucagon: Una inyección de 200microgramos/kg IV induce una rapida y persistente incremento en la producción de glucosa hepática con la restauración de una

concentración de glucosa en plasma. Algunos efectos adversos son vomito, diarrea e hipokalemia

2.10.3.2. Corticoides: la administración se efectuará solo si la glucemia permanece por debajo de 40 mg/dl después de 6 a 12 horas de tratamiento con glucosa intravenosa, se puede dar hidrocortisona 2.5 a 5 mg/Kg/dosis cada 12 horas o Prednisona 0.5-1mgkgds cada 12 horas intravenosa o vía oral. (28)

2.10.3.3. ACTH: 4 UI/Kg. También cada 4 horas. Los niveles de glucosa deben monitorizarse de 1 a 2 horas al inicio, el goteo de la glucosa no debe ser interrumpido bruscamente, se debe disminuir a medida que el niño tolere su alimentación oral y esta se iniciara 12 horas después de normoglucemia.

2.10.3.4. Diazoxido: Se administra por via oral es muy efectiva, Inhibe la secrecion de insulina a nivel del SUR-1. La dosis recomendada es de 10-15mgkgD en 3-4 tomas y cuando la respuesta es favorable a los efectos se observan en las primeras 24 horas. Entre sus efectos secundarios se encuentran hirsutismo, hipercrecimiento, aceleración de la maduración ósea, retención de agua y sodio, leucopenia, hiperglucemias e hipotensión.

2.10.3.5. Ocreotida: Es un análogo sintético de la somatostatina que en intencion perfusion SC o en perusino venosa continua tiene una accion durareda e inhibe la secrecion de insulina y no afecta la liberación de GH , al crecimiento. La dosis recomendada son de

2-40microgramos/kg D. Los efectos secundarios incluyen náuseas, esteatorrea y litiasis biliar. (29)

2.11. Efectos de la hipoglucemia sobre el SNC.

La corteza cerebral, hipocampo y el núcleo caudado son las regiones principales que son afectadas por la hipoglucemia inducida experimentalmente para crear un EEG isoelectrico. Esto difiere de los datos hipoxi-isquémicos. El tallo cerebral y las estructuras de la fosa posterior son las menos afectadas por la hipoglucemia. Es claro que la muerte neuronal atribuido a la hipoglucemia no es simplemente resultado del metabolismo sino de un proceso activo excitotóxico. La microscopía electrónica revela lesión dendrítica y axonal por este proceso. El recién nacido muestra respuestas adaptativas a la hipoglucemia. Estas respuestas incluyen un incremento del flujo sanguíneo cerebral y el uso de alternativas metabólicas particularmente cetogénesis. Para la protección del daño cerebral es mediante la administración de n-metil-d-aspartato (NMDA) droga antagonista. (30)

Por lo anterior, el control y el diagnóstico temprano mediante el conocimiento de los factores involucrados directamente e indirectamente con la presencia de hipoglucemia involucra la modificación de ciertos patrones culturales, como son :

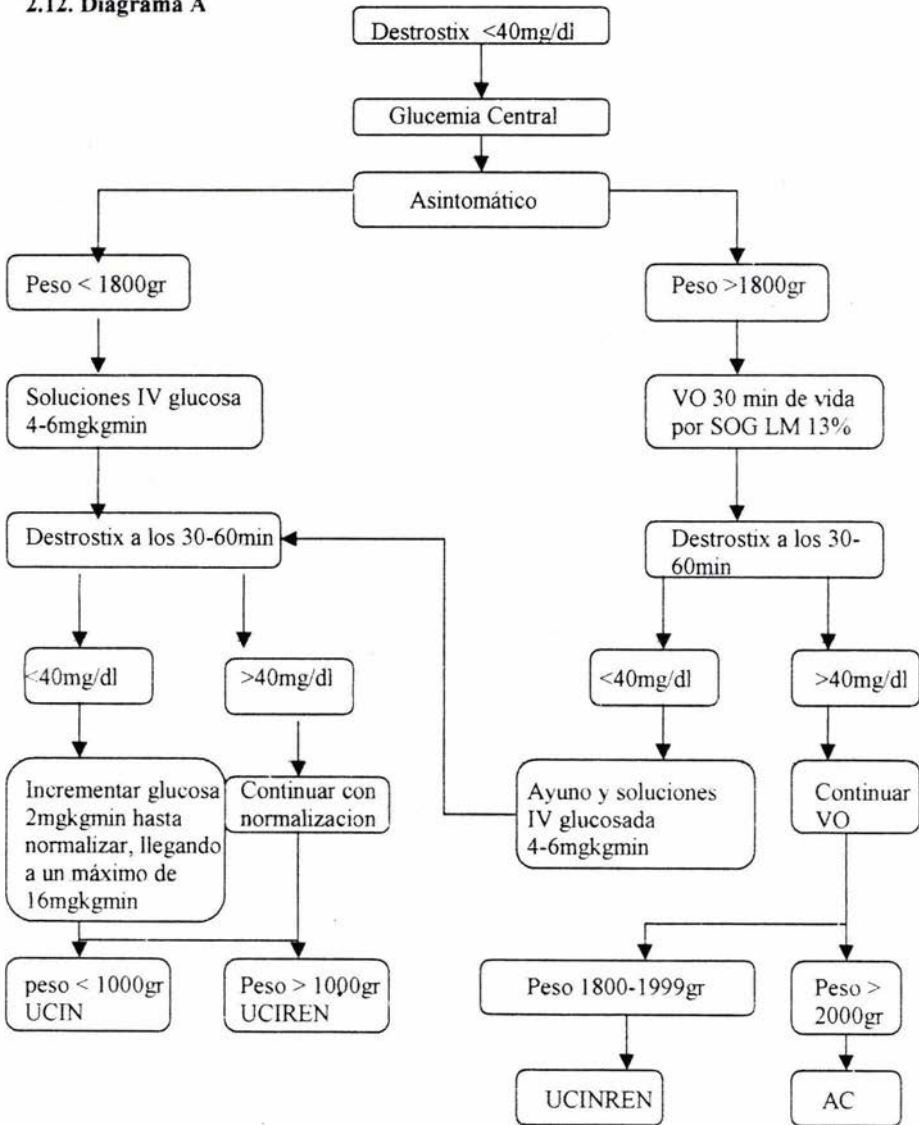
- Un buen control prenatal de madres con alto riesgo buen control de glucemia de la madre diabética y cifras tensionales en madres hipertensas.
- Factores intraparto, disminuir el uso de beta-simpaticomiméticos para inhibir un parto prematuro, restricción de las infusiones de glucosa durante la sala de labor.

- Y un manejo temprano posparto, disminuir la pérdida de calor ya que incrementa las demandas de energía, Poner en contacto piel a piel binomio, para control de la temperatura, y establecer tempranamente la vía enteral en los infantes.

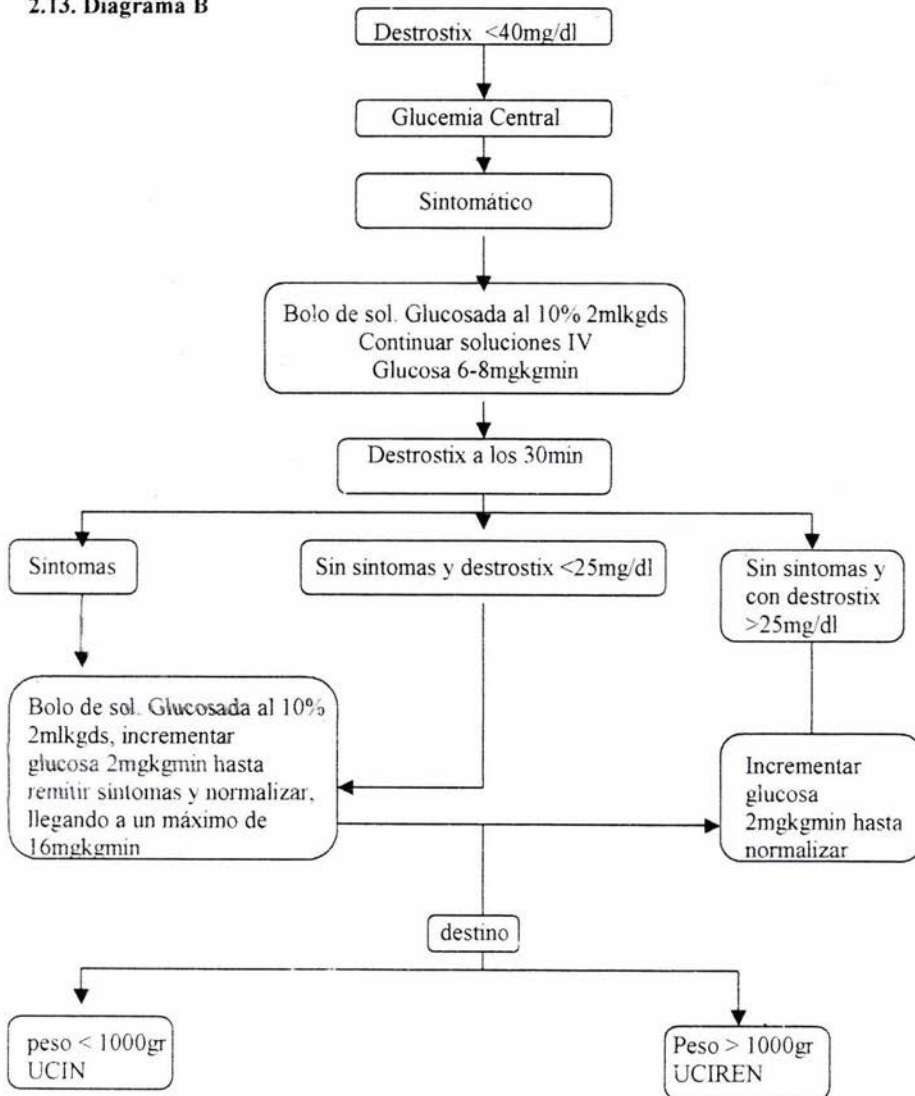
El presente estudio tiene como objetivos:

- Conocer la frecuencia de hipoglucemia neonatal
- Identificar los factores de riesgo para presentar hipoglucemia.
- Reconocer el factor mayormente asociado a esta entidad
- Contribuir al mejoramiento de la calidad vida con un diagnóstico y tratamiento oportuno de nuestros infantes.
- Así como, evitar complicaciones secundarias a un mal manejo de esta patología.

2.12. Diagrama A



2.13. Diagrama B



(31)

3. MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio prospectivo, transversal, descriptivo y observacional en el servicio de Neonatología del Hospital Regional General "Ignacio Zaragoza" en el periodo comprendido entre marzo del 2002 a marzo del 2004 y con recién nacidos que cursaron con hipoglucemia.

El criterio de hipoglucemia fue tomado como menor de 40mg/dl; se buscó intencionadamente a todos los recién nacidos, diagnosticado al momento de ingreso al servicio; la determinación de glucosa se efectuó con sangre capilar extraída del talón y depositada en una tira reactiva (glucofilm) con lectura mediante el aparato llamado glucómetro, que efectúa una estimación cuantitativa de la glucosa basada en el método colorimétrico por reacción de oxidación de glucosa, bajo la acción de las enzimas glucosa oxidasa y peroxidasa. Cuando se detectó hipoglucemia se corroboró con muestra venosa periférica determinándose cuantitativamente la glucosa en suero y plasma que mediante el método GOD-PAP modificado; en el cual la glucosa se oxida a gluconolactona bajo la acción de la glucosa oxidasa (GOD). Se forma peróxido de hidrógeno que, en presencia de la peroxidasa (POD), oxida 4-aminofenazona y fenol a un 4-(p-benzoquinona-monoimino)-fenazona. La intensidad cromática del colorante rojo que es directamente proporcional a la concentración de glucosa; se mide fotométricamente y con el aparato Roche/ Hitachi - 912.

Se identificaron todos los casos registrados con hipoglucemia que cumplieran los criterios de inclusión con ficha de recolección de datos completa (anexo I); analizándose las siguientes variables:

3. Material y métodos.

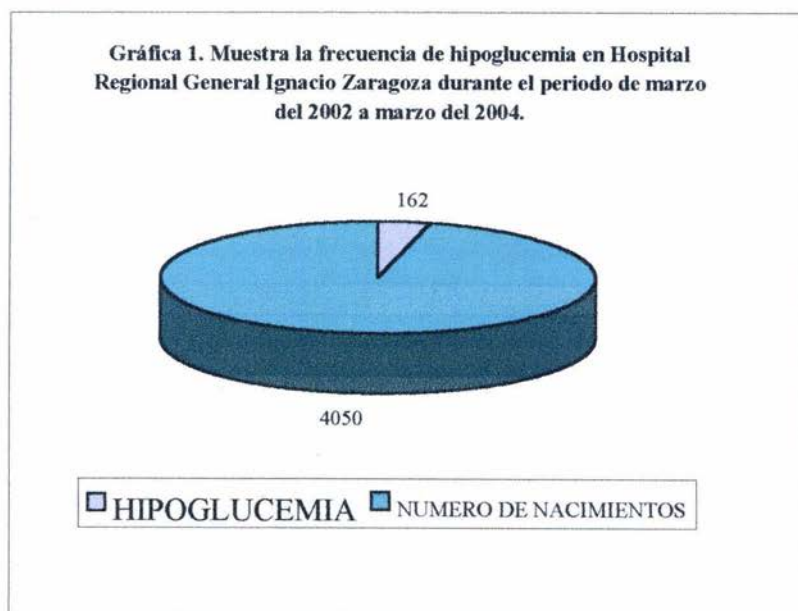
- Sexo
- APGAR
- Edad gestacional se estableció en base a las características físicas del paciente mediante las tablas de Capurro B para niños de término y Ballard para niños de pretermino.
- Para evaluar estado de nutrición por peso se utilizaron las curvas de crecimiento de Lubchenco
- Patología materna,
- Enfermedades del recién nacido:
 - o Policitemia: se considero con hematocrito mayor de 60%
 - o Hipotermia: temperatura $<36^{\circ}\text{C}$.

Una vez realizada la recolección de datos, se realizo el análisis estadístico, mediante el programa SPSS-10, con la prueba estadística no paramétrica Chi cuadrada dándose un nivel de significancia de $p = 0.05$.

Las graficas y cuadros fueron procesados a través de los programas Excel. La información recabada fue comparada con la bibliografía existente y se establecieron conclusiones y alternativas de solución.

4. Resultados

De 4212 nacimientos; 162 recién nacidos presentaron hipoglucemia, esta entidad correspondió a una frecuencia de 4.0%; de los cuales 74 (46%) fueron del sexo femenino y 88 (54%) masculino, no habiendo significancia entre el género $p= 0.271$, y observándose una relación (1:1.1), respectivamente. (Gráfica I, Tabla 1).



4. Resultados

Tabla 1. Muestra la frecuencia de hipoglucemia según el género.

Género	No. De casos	Porcentaje
Femenino	74	46%
Masculino	88	54%
Total	162	100%

Fuente: Archivo Clínico del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza.

La hipoglucemia asintomática se presentó en 140 (86%) recién nacidos y 22 (14%) sintomática, y de los sintomáticos observamos que el grupo mas afectado fueron 20 pacientes de termino y 2 de pretermino, así como, 4 pacientes fueron peso bajo para la edad gestacional y 4 peso elevado para edad gestacional. Cuando en alguno de los recién nacidos se detectó la hipoglucemia, de inmediato se inició tratamiento según el tipo: los asintomáticos mediante la administración de glucosa vía enteral y se profundió glucosa intravenosa a razón de 2ml/kg de solución glucosada al 10% en los neonatos sintomáticos. Y ningún paciente tuvo complicaciones secundarias. Teniendo una diferencia significativa $p=0.001$. (Tabla 2)

4. Resultados

Tabla 2. Muestra la frecuencia de los tipos de hipoglucemia.

Tipo de hipoglucemia	No. de casos	Porcentaje
Sintomática	22	14%
Asintomática	140	86%
Total	162	100%

Fuente: Archivo Clínico del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza.

El grupo mas predominantemente afectado es el de termino con un total de 100 pacientes(62%)seguido de los pretérmino 44 (27%) y 18 postérmino (11%) Con $p = 0.001$. (Tabla 3).

Tabla 3. Muestra la frecuencia de la edad gestacional determinada por Capurro o Ballard.

Edad gestacional	No. de casos	Porcentaje
Termino	100	62%
Pretermino	44	27%
Posttermino	18	11%
Total	162	100%

Fuente: Archivo Clínico del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza

Del total de los casos solo 21 pacientes presentarán patologías asociadas, policitemia 8 (5%), 13 (8%) con hipotermia. El resto de recién nacidos 141 (87%) sin enfermedades asociadas. (Tabla 4)

4. Resultados

Enfermedad del RN	No. De casos	Porcentaje
Policitemia	8	5%
Hipotermia	13	8%
Ninguna	141	87%
Total	162	100%

Fuente: Archivo Clínico del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza

Se analizo la existencia de asfixia encontrándose que con buen Apgar al minuto, o sea, sin asfixia (mayor de 7) era el grupo mas grande con un total de 130 recién nacidos (80%), asfixia moderada (Apgar de 4-6) 24 casos que corresponde a un 15% y asfixia severa (menor de 3) 8 casos (5%). Sin diferencia significativa $p=0.001$ (Tabla5).

APGAR	No. de casos	Porcentaje
asfixia severa	8	5%
asfixia moderada	24	15%
sin asfixia	130	80%
Total	162	100%

Fuente: Archivo Clínico del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza

Se determinó la existencia de alguna patología materna, encontrándose que 52 pacientes presentaban algún antecedente 16 casos (10%) hijos de madre diabética de los cuales 4 (25%) presentaron peso bajo para edad gestacional, 6 (37.5%) con peso adecuado para edad

4. Resultados

gestacional y 6 (37.5%) peso elevado para edad gestacional. 26 recién nacidos (16%) con antecedente de ser hijos de madre hipertensa de los cuales 12 (46%) con peso bajo para edad gestación y 14 con peso adecuado para edad gestacional (54%). Hijo de madre con epilepsia tuvimos 4 casos (2%) de los cuales no mostraron ningún otro factor de riesgo asociado y 6 casos (4%) hijo de madre hipotiroidea. Resaltando el hecho que 4 (67%) de estos presentaron peso bajo para edad gestacional y 2 (33%) con peso adecuado para su edad gestación llegando a termino. Con una diferencia significativa $p = 0.001$ (Tabla 6; Gráficas: II, III, IV)

Tabla 6. Muestra patología materna.

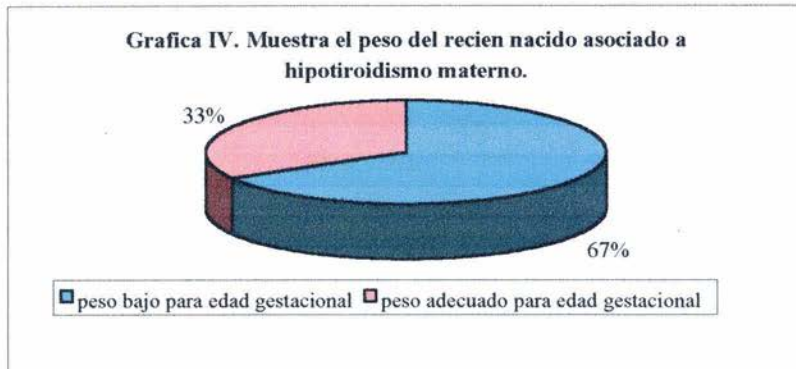
Patología materna	No. de casos	Porcentaje
Hijo de madre con epilepsia		
Hijo de madre con hipotiroidismo	4	2%
Hijo de madre con diabetes gestacional	6	4%
Hijo de madre con hipertensión	16	10%
Hijo de madre con hipertensión	26	16%
Hijo de madre con hipertensión	110	68%
Hijo de madre con hipertensión	162	100%
Ninguna		
Total		

Fuente: Archivo Clínico del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza

Falta página

N° 28

4. Resultados



Fuente: Archivo Clínico del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza

Se observó que los pacientes con peso adecuado para edad gestacional son los mayormente afectados con 70 casos (43%), seguidos por los de peso bajo para edad gestacional con 66 pacientes (41%) y peso elevado para edad gestacional con 26 pacientes (16%). Con una diferencia significativa de $p = 0.001$ (Tabla 7).

Tabla 7. Muestra el peso de determinada por las tablas de Lubchenco.

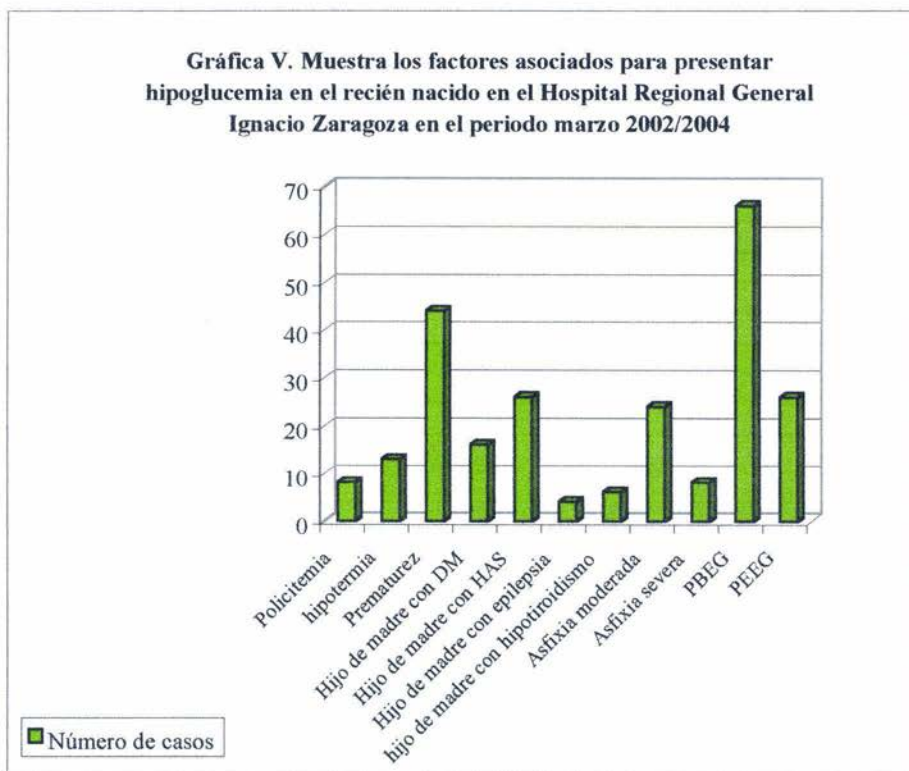
Peso	No. de casos	Porcentaje
Elevado para edad gestacional	26	16%
Bajo para edad gestacional	66	41%
Adecuado para edad gestacional	70	43%
Total	162	100%

Fuente: Archivo Clínico del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza

4. Resultados

De acuerdo a lo anterior y a lo manejado en la literatura el cual se analizara en la discusión, realizamos una comparación entre todos los factores asociados para presentar hipoglucemia encontrándose que dentro de los mas relevantes el peso bajo para edad gestacional (28%) es el más frecuente; seguido de la prematuridad (18%), en tercer lugar (11%) lo ocupa el hijo de madre hipertensa y peso elevado para edad gestación y en quinto lugar el antecedente de asfixia moderada (10%). (Gráfica V)

Gráfica V. Muestra los factores asociados para presentar hipoglucemia en el recién nacido en el Hospital Regional General Ignacio Zaragoza en el periodo marzo 2002/2004



Fuente: Archivo Clínico del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza

5.- DISCUSIÓN.

La frecuencia de hipoglucemia neonatal es difícil de evaluar con precisión debido a las distintas características de las poblaciones estudiadas, la frecuencia que obtuvimos en este estudio fue discretamente menor a la reportada por Gutberlet y Corblath, mientras que lo reportado por Holprop (1993) si hubo diferencia significativa, por la mitad de lo reportado por éste.

Los resultados que se obtuvieron en cuanto al tipo de hipoglucemia la asintomática es la más frecuente esto es debido a que a menor edad es mejor tolerado. No existen estudios en los cuales se haya valorado la incidencia entre asintomático contra sintomáticos, de esta última tuvimos una menor frecuencia ello es debido a que el recién nacido hecha andar respuestas adaptativas, como aumento en el flujo sanguíneo cerebral y la cetogenesis para así evitar el daño cerebral.

El recién nacido de término fue el más afectado seguido del pretermino lo cual tiene discrepancia con la literatura ya que se habla que los recién nacidos pretermino son mayormente afectados, sin embargo, esto se debe a que no sólo se evaluó edad gestacional, y los pacientes de término presentaban otras situaciones que llevaron a la presencia de hipoglucemia tales como patología del recién nacido y/o patología materna; desde el punto de vista como grupo los prematuros son igualmente afectados con lo comunicado por Corblath y Lubchenco.

Los recién nacidos con peso adecuado para edad gestacional fueron los mas afectados, seguido del recién nacido de peso bajo para edad gestacional y por ultimo el de peso elevado para edad gestacional, pero cabe señalar que entre el primer y segundo grupo existe poca diferencia de casos. El recién nacido de peso bajo puede estar asociado a multiples patologías primordialmente maternas, como ya lo hemos visto cursan en su mayoría con retraso en el crecimiento intrauterino y a esto le aunamos un mal control prenatal, pues mayor es su frecuencia.

Dentro de la patología en el recién nacido nosotros evaluamos a la policitemia la cual se presentó con baja frecuencia en comparación con lo reportado por Lessaris quien refiere que la hipoglucemia persistente llega a representar hasta un 12-40%.

La asfisia y la hipotermia son dos situaciones que se engloban en el apartado de estrés severo al cual es sometido al recién nacido y que a pesar de que hecha en marcha la respuesta de la catecolaminas (hormonas contrarreguladoras) otras situaciones se hacen presentes conllevando a falla circulatoria periférica condicionando reducción de la movilización del sustrato y acumulación de lactato en presencia de glucolisis anaeróbica. Esto favorece el consumo de glucógeno hepático y reduce la capacidad para la gluconeogenesis la cual puede ser debida a anoxia hepática.

La patología materna también fue estudiada encontrándose que el grupo mas afectado es el hijo de madre hipertensa, la mortalidad fetal aumenta notablemente al ascender la presión diastólica materna y la proteinuria pero las consecuencias del recién nacido a menudo representan un retraso en el crecimiento intrauterino y con frecuencia nacen

prematuramente, lo cual es destacable ya que en este estudio el segundo grupo más afectado fue el recién nacido pretermino, así como, los de peso bajo para edad gestacional.

La Diabetes se asocia a múltiples patologías, pero la que nos atañe para este estudio es la hipoglucemia, cuya patogenia se explica por la hipótesis de Pedersen: "la hiperglucemia materna e hiperinsulinismo fetal". La frecuencia de macrosomía encontrado fue mayor a la reportada en un estudio en Brigham and Women's Hospital; lo cual indica que probablemente las pacientes no contaran con un buen control de glucemia. También esta patología materna condiciona neonatos con peso bajo para edad gestacional esta situación puede ser ocasionada por afectación vascular y recordemos que según la clasificación de White en la clase F afrontan un mayor riesgo de retraso del crecimiento intrauterino que según Reece se presenta en un 20% y lo encontrado por nosotros fue de un 25%.

El tercer grupo afectado es el hijo de madre hipotiroidea, este grupo por lo regular no tienen ninguna complicación a nivel metabólico, pero se ha demostrado que cursan con retraso en el crecimiento intrauterino, nosotros encontramos que la mayoría de los pacientes presentaron peso bajo para edad gestacional.

El hijo de madre con epilepsia y que requiere medicamento anticonvulsivo al menos tiene un 90% de probabilidades de tener un bebé normal, pero el riesgo de malformaciones congénitas y retraso mental es de 2 a 3 veces mayor que el promedio. La fenitoína (Dilantin) ligeramente aumenta el riesgo de paladar hendido y enfermedades congénitas del corazón. También causa lo que es referido como el "Síndrome de Hydantoína Fetal." Esto

incluye deficiencia en el crecimiento, anormalidades de las uñas y los dedos, cabeza de tamaño pequeño, y otras malformaciones menores. La mayoría de éstos infantes se desarrollan con una inteligencia normal. Ello es importante resaltar ya que en nuestro estudio encontramos un grupo reducido y eran bebés de término y con buen peso para edad gestacional, mas sin embargo, cursaron con hipoglucemia, pero se asociaron a hipotermia.

6.- CONCLUSIONES.

La hipoglucemia se considera el trastorno metabólico mas frecuente en neonatología por lo que es importante conocer los factores que se asocian a esta entidad, todos estos son previsible, o bien, si ya se manifiestan deben ser controlados.

Nosotros encontramos que el factor mas frecuente es el recién nacido de peso bajo para edad gestacional, este grupo es muy vulnerable y puede ser a consecuencia de un mal control perinatal o bien a que por sí mismo es incapaz de mantener sus funciones adaptativas. El segundo factor fue la prematuridad que van muy de la mano con el primero, ya que a menor edad gestacional menor peso, pero que es lo que nos lleva a que un paciente sea prematuro, en este estudio se relaciono directamente con un inadecuado control de las cifras tensionales (tercer factor asociado) que condicionó a la interrupción del embarazo por via abdominal y resolución del embarazo con prematuridad.

El peso elevado para edad gestacional, también se considero trascendente por lo que es importante monitorizar a estos pacientes y mantenerlos en vigilancia continua; y en quinto lugar se encuentra la asfixia moderada, la cual se manifiesta por una apnea secundaria y que requiere tratamiento inmediato, mediante una reanimación neonatal adecuada.

Por lo anterior creemos necesario tomar en cuenta las siguientes recomendaciones:

- 1.- Prevenir la hipoglucemia es la meta terapéutica y así evitar daño al SNC.
- 2.- Llevar a un nivel de glucosa normal en las primeras 2-4 horas postnatales
- 3.- Monitorizar a cualquier infante con glucemia menor de 40mg/dl.

6.- Conclusiones

- 4.- Cuando la glucosa es menor de 40mg/dl el diagnostico y las medidas terapéuticas deben ser inmediatas.
- 5.- Monitorizar a los infantes de madres diabéticas dentro de los 30 minutos después del nacimiento
- 6.- Monitorizar a todos los recién nacidos con factores de riesgo durante 2 horas.
- 7.- Mantener piel a piel binomio para facilitar la estabilidad de la temperatura.
- 8.- Contar con áreas adecuadas para la atención del neonato (cunas térmicas y traslado) .
- 9.- Capacitar al personal medico y paramedico de una atención adecuada y oportuna del recién nacido, evitando la asfixia perinatal.
- 10.- Estar en contacto con el servicio de perinatología para prevenir y detectar los factores de riesgo oportunamente y así adoptar una actitud mas conservadora con los recién nacidos.
- 11.- NO es necesario realizar destrostix a todo recién nacido, solo aquellos que presenten algún factor que se asocie a esta entidad.
- 12.- Al tener presente estas medidas se disminuirán días de estancia intrahospitalaria y por ende, el costo- beneficio.

7. REFERENCIAS.

1. Hartmann AF, Jaudon JC (1937) Hypoglycaemia. *Journal of pediatrics*, 11: 1.
2. Licanes, Jose de Jesús et al, Riesgo de hipoglicemia neonatal, *Rev. Mex. de Puericultura y Pediatría*, mayo-junio, 1998; 3 (17), p. 130-134
3. Cornblath M, Schwartz R (1993) Hypoglycemia in the neonate. *Journal of pediatric Endocrinology*, 6: 113-129.
4. Lubchenco LO, Bard H (1971) Incidence of hypoglycemia in newborn infants classified by birth weight and gestational age. *Pediatrics*, 47: 831-838.
5. Holtrop BC, The frequency of hipogluemia in full-term large and small for gestacional age newborns. *American J. Perinatology*. 1993, 10 (2): 150-154.
6. Cornblath M, Schwartz R, Aynsley-Green A, Lloyd JK (1990) Hypoglycemia in infancy: The need for a rational definition. *Pediatrics*, 85: 834-837.
7. Lihen, J, Neonatal Hiploglucemia, *British Columbia Reproductive Care Program*, July 2003, 1-7.
8. Baes, Rodrigo, et al, Glucose and Lipid Metabolism in small for gestational age infants at 48 hours of age. *Pediatrics*, April 2003, 111:4, 804-809 Anday EK,
9. Stanley CA, Baker L (1981) Plasma ketones in newborn infants: absence of suckling ketosis. *Journal of Pediatrics* , 98: 628-630.
10. Heck LJ, Erenburg A (1987) Serum glucose levels in term neonates during the first 48 hours of life. *Journal of pediatrics*, 110: 119-122.

7. Referencias

11. Beard AG, Panos TC, Marasigan BV, Eminians J, Kennedy HF, Lamb J (1966) Perinatal stress and the premature neonate. II. Effect of fluid and calorie deprivation on blood glucose. *Journal of Pediatrics*, 68: 329-343.
12. Chance GW, Bower BD (1966) Hypoglycaemia and temporary hyperglycaemia in infants of low birth weight for maturity. *Archives of disease in childhood*, 41: 279-285.
13. Collins JE, Leonard JV (1984) Hyperinsulinism in asphyxiated and small for dates infants with hypoglycaemia. *Lancet*, ii: 311-313.
14. Perez JL, Delgado A y Crespo V. El hijo de madre diabética. *Pediatría* , 1995; 93:35-46.
15. Farquhar JW (1956) The significance of hypoglycaemia in the newborn infant of the diabetic woman. *Archives of disease in childhood*, 31: 203-211.
16. Epstein MF, Nicholls E, Stubblefield PG (1979) Neonatal hypoglycaemia after beta-sympathomimetic tocolytic therapy. *Journal of pediatrics*. 94: 499-453.
17. Division of Child Health & Development and maternal & Newborn Health/safe Motherhood, H, Hypoglycaemia of the Newborn. Review of the Literature, World Health Organization, Geneva, 1997, 1-55.
18. Haworth JC, Dilling L, Younoszai MK (1967) Relation of blood glucose to haematocrit, birth weight and other body measurements in normal and growth retarded newborn infants. *Lancet*, ii: 901-905.
19. Lessaris, Karen. Polycythemia of the newborn, May 14, 2003, [emedicine.com.inc](http://emedicine.com/inc)

7. Referencias

20. Azar Pedro et al. Hipoglucemia en el recién nacido de riesgo. Arch. argent. pediatri, 2002; 100 (5), p.153-155.
21. Herrera AJ, Hsiang Y-H (1983) Comparison of various methods of blood sugar screening in newborn infants. Journal of pediatrics, 102: 769-772.
22. Srinivasan G, Pildes RS, Cattamanchi G, Voora S, Lilien LD (1986) Plasma glucose values in normal neonates: A new look. Journal of pediatrics, 109: 114-117.
23. Chantler C, Baum JD, Norman DA (1967) Dextrostix in the diagnosis of neonatal hypoglycaemia. Lancet, ii: 1395-1396.
24. Grazaitis DM, Sexson WR (1980) Erroneously high Dextrostix values caused by isopropyl alcohol. Pediatrics, 66: 221-222.
25. Mehta A (1994) Prevention and management of neonatal hypoglycaemia. Archives of disease in childhood, 70: F54-F65.
26. Conrad PD, Sparks JW, Osberg I, Abrams L, Hay WW (1989) Clinical application of a new glucose analyser in the neonatal intensive care unit: Comparison with other methods. Journal of pediatrics, 114: 281-287
27. Lilien LD, Pildes RS, Srinivasan G, Voora S, Yeh TF (1980) Treatment of neonatal hypoglycemia with minibolus and intravenous glucose infusion. Journal of pediatrics, 97: 295-298.
28. Amaya, Gladis, Sierra, Pedro. Nuevos manejos para la hipoglucemia refractaria, un reto para la pediatria, 2001, Pediatrics, 1-15.
29. Cloherty. Manual de cuidados neonatales, 3° edición, Masson, 2001, p. 615-631.

7. Referencias

30. Auer RN, Siesjö B (1988) Biological differences between ischaemia, hypoglycaemia and epilepsy. *Annals of neurology*, 24: 699-707.
31. Normas y Procedimientos en Neonatología, InPer, 2003; 60-64

ANEXO I

HOSPITAL REGIONAL GENERAL "IGNACIO ZARAGOZA".






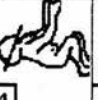


NOMBRE: _____

FOLIO: _____

Factores predisponentes:

- Sexo: Femenino Masculino

- Edad _____ SDG por Capurro A o Ballard

		EDAD GESTACIONAL					
SOMATICO Y NEUROLOGICO	A	FORMA DEL PEZON.	Pezón apenas visible. No se visualiza Areolo.	Pezón bien definido. Areolo.	Arcolo bien definido. No sobresaliente.	Arcolo sobresaliente. 0.75 cm.	
	B	TEXTURA DE LA PIEL.	Muy fina Gelatinosa.	Fina y Lisa.	Lisa y moderadamente gruesa. Descamación superficial.	Gruesa, rígida surcos superficiales. Descamación superficial.	Gruesa y Apergaminada
	C	FORMA DE LA OREJA.	Plana y sin forma.	Inicio engrosamiento del borde.	Engrosamiento Incompleto sobre mitad anterior.	Engrosado e incurvado totalmente.	
	D	TAMAÑO DEL TEJIDO MAMARIO.	No palpable	Diámetro 0.5 cm.	Diámetro 0.5-1.0 cm.	Diámetro > 1.0 cm.	
	E	PLIEGUES PLANTARES.	Ausentes	Pequeños surcos rojos en mitad anterior	Surcos rojos definidos en mitad ant. Surcos 1/3 anterior.	Surcos sobre mitad anterior.	Surcos profundos que sobrepasan 1/2 anterior.
	F	SIGNO: "DE LA BUFANDA"					
	G	SIGNO: "CABEZA EN GOTA".					
	K= 204 días		0	5	10	15	
	K= 200 días		0	4	8	12	

METODO DE CAPURRO PARA EVALUAR LA EDAD GESTACIONAL

VALORACION FISICO - NEUROLOGICA

		0	1	2	3	4	5
MADUREZ NEURO MUSCULAR	POSTURA						
	ANGULO DE LA MUÑECA	90°	60°	45°	30°	0°	
	ANGULO DEL CODO	180°		100°	90°	< 90°	
	ANGULO PÓPLITEO	180°	160°	130°	110°	90°	90°
	SIGNO DE LA BUFANDA						
	TALON OREJA						
		0	1	2	3	4	5
MADUREZ FISICA	PIEL	GELATINOSA NO HA TRANSPARENTE	LIGERAMENTE ROSADA VERNAS VISIBLES	DESCAMACION SUPERFICIAL POCAS VERNAS	DESCAMACION AREAS PALIDAS VERNAS RARAS	NO HAY VASOS PLIEGUES PROFUNDOS	GRUESA RUGOSA
	LANUGO	NO HAY	ABUNDANTE	ADELGAZADO	AREAS SIN LANUGO	MUY ESCASO	ESCALA DE MADUREZ
	PLIEGUES PLANTARES	NO HAY	MARCAS ROJAS TENUES	PLIEGUE ANTERIOR TRANSVERSO UNICO	PLIEGUES EN 2/3 ANT.	PLIEGUES EN TODA LA PLANTA	CA 1 LI 1 PI 1 CA 1 M 1 A 1
	MAMAS	LIGERAMENTE PERCEPTIBLES	AREOLA PLANA SIN PEZON	AREOLA LEVANTADA 1-2 mm DE PEZON	AREOLA LEVANTADA 3-4 mm DE PEZON	AREOLA COMPLETA 5-7 mm DE PEZON	E 26
	OIDO	APLANADO PERMANENTE DOBLADO	BORDE LIGERAMENTE CURVO. SUAVE RECUPERACION	BORDE CURVO SUAVE DE FACIL RECUPERACION	FORMADO FIRME RECUPERACION INSTANTANEA	CARTILAGO GRUESO FIRME	10 28 1E 30 20 32
	GENITALES	ESCROTO VACIO SIN ARRUGAS		TESTICULOS DESCENDIDOS POCAS RUGAS	TESTICULOS DESCENDIDOS MUCHAS RUGAS	TESTICULOS EN PENDULO BUCOIDADES COMPLETAS	2E 24 30 26 3E 23
	GENITALES	CLITORIS Y LABIOS MENORES PROMINENTES		LABIOS MAYORES Y MENORES IGUALES	LABIOS MAYORES MAS GRANDES	CLITORIS Y LABIOS MENORES CUBIERTOS	40 40 4E 42 50 44

FUENTE: BALLARD

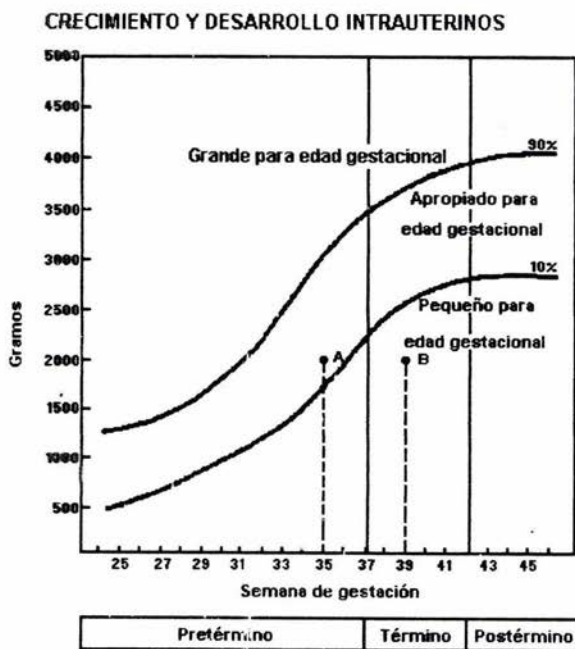
- Enfermedades asociadas del RN:

- Sepsis
 - VSG : _____
 - PCR : _____
 - Leucocitos : _____
 - Relacion banda/neutrofilo: _____
 - Hemocultivo: _____
- Hipotermia: _____
- Policitemia
 - Hematocrito: _____

- Patología materna:
 - Hijo de madre diabética: _____
 - Tratamiento: _____
 - Hijo de madre toxémica: _____
 - Tratamiento: _____
 - Hijo de madre con epilepsia: _____
 - Tratamiento: _____
 - Hijo de madre con hipotiroidismo: _____
 - Tratamiento: _____

Factores de riesgo:

- Peso (Según Lubchenco): _____



Adaptado de: Bettaglia y Lubchenco.

Asfixia perinatal
Apgar:

MIN

5 MIN

**VALORACION DEL RECIEN NACIDO
METODO DE APGAR**

SIGNO	0	1	2
FRECUENCIA CARDIACA	AUSENTE	MENOR DE 100	MAYOR DE 100
ESFUERZO RESPIRATORIO	AUSENTE	REGULAR E HIPO- VENTILACION	BUENO. LLANTO FUERTE
TONO MUSCULAR	FLACIDO	ALGUNA FLEXION DE LAS EXTREMI- DADES	MOVIMIENTOS ACTIVOS BUENA FLEXION
IRRITABILIDAD REFLEJA	SIN RESPUESTA	LLANTO. ALGUNA MOVILIDAD	LLANTO VIGOROSO
COLOR	AZUL PALIDO	CUERPO SONROSADO MANDOS Y PIES AZULES	COMPLETAMENTE SONROSADO

Observaciones: _____