



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA
ISIDRO ESPINOSA DE LOS REYES

Hipoglucemia neonatal temprana asintomática en el recién nacido de término de bajo peso y prematuro tardío.

TESIS

QUE PRESENTA:

DR. MANUEL ALEJANDRO TOVAR RIVERA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN NEONATOLOGÍA

DR. JAVIER MANCILLA RAMÍREZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN

DR. DR. OMAR LIVIO PERALTA MÉNDEZ
DIRECTOR DE TESIS

DRA. LEYLA MARÍA ARROYO CABRALES
DIRECTORA DE TESIS

DRA VIRIDIANA GORBEA CHÁVEZ
DIRECCION DE ENSEÑANZA



INPer

MÉXICO D.F. 2012



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.

AUTORIZACIÓN DE TESIS

Hipoglucemia neonatal temprana asintomática en el recién nacido de término de bajo peso y prematuro tardío.

**Dra. Viridiana Gorbea Chávez
Dirección de Enseñanza
Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de Los Reyes**

**Dr. Javier Mancilla Ramírez
Profesor titular de la especialidad en Neonatología
Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de Los Reyes**

**Dr. Omar Livio Peralta Méndez
Director de tesis
Jefe del Servicio de Alojamiento Conjunto
Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de Los Reyes**

**Dra. Leyla María Arroyo Cabrales
Directora de Tesis
Médico Asociado al servicio de Alojamiento Conjunto
Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de Los Reyes**

INDICE

| | |
|--|----|
| TÍTULO..... | 1 |
| RESUMEN..... | 2 |
| INTRODUCCION..... | 3 |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... | 6 |
| MARCO TEORICO..... | 7 |
| OBJETIVOS..... | 10 |
| JUSTIFICACION..... | 11 |
| HIPOTESIS..... | 12 |
| MATERIALES Y METODOS..... | 13 |
| CRITERIOS DE INCLUSION..... | 14 |
| CRITERIOS DE EXCLUSION Y ELIMINACION..... | 14 |
| VARIABLES INDEPENDIENTES Y DEPENDIENTES..... | 14 |
| PLAN DE ANALISIS..... | 15 |
| RESULTADOS..... | 16 |
| CUADROS..... | 18 |
| BIBLIOGRAFIA..... | 24 |

**HIPOGLUCEMIA NEONATAL TEMPRANA ASINTOMÁTICA EN EL RECIÉN
NACIDO DE TÉRMINO DE BAJO PESO Y PREMATURO TARDÍO.**

RESUMEN

Se realizará estudio de cohorte de perspectiva histórica (retrospectivo, longitudinal, observacional, comparativo de causa a efecto) en recién nacidos (RN) de término de bajo peso y prematuros tardíos, a quienes se inicia en forma temprana alimentación con fórmula maternizada o especial para prematuro a capacidad gástrica y monitoreo metabólico. Se determinará la incidencia de hipoglucemia neonatal transitoria asintomática, definida como **glucosa plasmática < 36 mg/dl** en un **paciente sin síntomas ni signos asociados a hipoglucemia, solo con factores de riesgo, que a pesar de la vía oral o enteral, no se corrige durante la vigilancia del control metabólico y se tiene que administrar solución glucosada intravenosa.**

El Instituto Nacional de Perinatología tiene normado, en pacientes de riesgo para hipoglucemia neonatal transitoria, el **control metabólico**, especialmente en las primeras 24 horas de vida. Planteamos que los RN prematuros tardíos, con alimentación temprana, **persisten** con cifras por debajo de 36 mg/dl, con una mayor incidencia de hipoglucemia en comparación a los RN de término de bajo peso. **Objetivo:** determinar la incidencia de hipoglucemia neonatal transitoria asintomática en recién nacidos prematuros tardíos y de término de bajo peso, así como sus riesgos relativos de las características particulares de ambos grupos.

Palabras clave: Hipoglucemia, peso bajo, prematuro tardío, alimentación temprana

INTRODUCCIÓN

La programación metabólica en el embarazo, afecta el periodo neonatal inmediato (prematuro o bajo peso), factor para la génesis de obesidad y sus consecuencias en la vida adulta. Hipótesis que explica la transmisión generacional de estas alteraciones y su curva ascendente en incidencia de sobre peso, obesidad, síndrome metabólico y diabetes mellitus en la niñez y el adulto en México. El inicio de la alimentación en este grupo de pacientes, con el objetivo de prevenir la hipoglucemia neonatal transitoria, conlleva consecuencias que hay que evaluar y nos obliga a ser más críticos de los fundamentos en que se sustentan estas conductas intervencionistas, no inocuas, como el alimentar con fórmula en lugar de seno materno o leche humana en las primeras horas de vida.

La Impronta metabólica “Fenómeno que se presenta durante un periodo crítico del desarrollo (periodo neonatal inmediato), en el cuál, una experiencia nutricional determinada da lugar a respuestas metabólicas a corto (bloqueo de mecanismos alternos de compensación del descenso fisiológico de glucosa) y largo plazo, que pueden proteger o predisponer a ciertas enfermedades”. El periodo postnatal inmediato es importante para la programación metabólica y el desarrollo de los órganos blanco de la descendencia, así mismo, es un periodo de vulnerabilidad neonatal. *“Estudios experimentales en relación a programación metabólica en modelos animales realizado en pequeños roedores, aumentando o disminuyendo la cantidad de consumo de leche, resultó en un crecimiento alterado en la trayectoria a la etapa adulta”*. Entonces, la alimentación durante el periodo de amamantamiento es también importante, *“específicamente la variación en la cantidad y calidad de*

nutrición (cambió de la fuente de calorías, de grasas a carbohidratos) es permisiva y/o inductora de salud o enfermedad”. Una alimentación sin cambios en la cantidad de calorías consumidas (predominio de carbohidratos) resultó en el desarrollo de hiperinsulinemia crónica y obesidad en la vida adulta de la primera generación de ratas (1-HC). Interesantemente, la hiperinsulinemia crónica y el fenotipo obeso también fue expresada por la segunda generación de ratas (2-HC) a pesar de que en estos animales no se modificó la alimentación.¹ Es de suma importancia el estudio del abordaje de la hipoglucemia en el recién nacido de término de bajo peso y el prematuro, específicamente con retraso en el crecimiento intrauterino; existe información suficiente de estudios descriptivos y observacionales en donde se ha sustentado la necesidad de prevenir la hipoglucemia en las primeras 72 horas de vida, en este grupo de pacientes², lo que ha generado políticas de alimentación temprana (primera hora de vida) con fórmula y/o seno materno. En nuestro caso estamos evaluando aquellas en las cuales se usa fórmula, justificada por el factor de riesgo descrito.

En primer lugar hay que reconocer la gran aportación histórica de los pacientes y la literatura médica, del rango de cifra de glucosa en plasma para diagnóstico actual de hipoglucemia y en segundo el considerar como normal y transitorio los descensos que presentan los recién nacidos en las primeras horas de vida. Shelly y colaboradores en 1966 publican los trabajos realizados en los años 30, donde se refiere como normal el descenso de la glucosa en las primeras horas de vida y considerando hipoglucemia cifras de glucosa plasmática entre 20 y 30 mg/dl³. En 1988 Lucas et al realizan un trabajo de una base de datos de pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), en los cuales se tenía normado la

determinación diaria de la glucosa plasmática como parte del monitoreo de los pacientes críticos, durante toda la estancia en dicha unidad, estudio en el cual se usa la definición de glucosa menor a 47 mg/dl como parámetro objetivo para hipoglucemia, encontrando la relación de esta cifra con daño neurológico en pacientes con Apgar bajo, prematuros de extremadamente bajo peso al nacer y con retraso en el crecimiento intrauterino, así como haber presentado al menos tres episodios de hipoglucemia durante toda su estancia en UCIN.⁴ Esta cifra es en la cual se sustentan definiciones de hipoglucemia neonatal de la Organización Mundial de la Salud (OMS), las guías canadienses, el programa ACoRN (Acute Care of at Risk Newborns) y nuestras normas del Instituto Nacional de Perinatología.

Este estudio aporta claridad en la incidencia, riesgos y estructura para la definición actual en hipoglucemia neonatal transitoria, empezando por la definición congruente a la triada de Whipple: ***persistencia de cifras*** menores a 36 mg/dl (coincidencia de cifra) ***a pesar de la alimentación temprana, enteral u oral*** (característica clínica) y la necesidad de ***solución glucosada IV para aumentar*** la misma (resolución de la característica clínica), en pacientes aparentemente asintomáticos, solo detectados por el marcador bioquímico de los hemoglucotest y glucosas plasmáticas.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Nosotros planteamos que los recién nacidos de término de bajo peso y prematuros tardíos, asintomáticos, a los cuales se les inicia la alimentación oral o enteral a capacidad gástrica, dentro de la primera hora de vida, ***persisten*** con cifras por debajo de 36 mg/dl, a pesar de la alimentación temprana, en comparación a lo reportado en la literatura médica en recién nacidos de edad gestacional ≥ 36 semanas y con peso ≥ 2500 g al nacimiento.

MARCO TEÓRICO

La hipoglucemia es el trastorno metabólico más común en la homeostasis de la glucosa del recién nacido.⁵ Los parámetros exactos de una glucosa sanguínea normal en el recién nacido siguen siendo controvertidos.^{5,7} La hipoglucemia que aparece después del nacimiento suele ser transitoria y asintomática.⁸ Se produce en las primeras 24 horas de vida extrauterina y es originada por disminución en la producción de glucosa o aumento en su utilización.⁹ Es también un fenómeno común de adaptación del periodo neonatal temprano, considerado como no patológico, ya que el recién nacido pasa de estar en un estado fetal de consumo continuo de glucosa transplacentaria al cese intermitente extrauterino por la madre, recuperándose en 2 a 3 horas posterior al nacimiento.¹⁰

Muchos neonatólogos sugieren mantener niveles de glucosa por arriba de 40 mg/dl durante las primeras 24 horas de vida y por arriba de 50 mg/dl a partir del primer día de vida.⁹ Otros autores refieren que en recién nacidos asintomáticos y con riesgo de hipoglucemia, independientemente de la edad gestacional, los valores de glucosa < 36 mg/dl deben ser considerados como niveles mínimos normales.⁸ La Academia Americana de Pediatría define hipoglucemia como una glucosa sanguínea, medida por destroxix < 40mg/dl.¹⁰ Autores como Sirinvasan (1986) la definen como glucosa < 35 mg/dl,¹¹ Heck (1987),¹⁰ Tanzer (1997)¹⁰ y Schwartz (1991) glucosa < 30 mg/dl¹⁰ y, Kayiran (2010) como glucosa < 36mg/dl en las primeras 24 horas de vida.¹² Los grupos de mayor riesgo de presentar hipoglucemia son recién nacidos de término de peso bajo o grande para edad gestacional, recién nacidos prematuros e hijos de madres diabéticas.⁵

El retraso de la alimentación posterior al nacimiento es un factor de riesgo para presentar hipoglucemia.⁷ Los recién nacidos deben iniciar su alimentación lo más pronto posible, de preferencia en los primeros 30 a 60 minutos de vida y se debe iniciar con leche materna preferentemente, o fórmula industrial.¹⁰⁻¹¹

La glucosa es la principal fuente de energía para el feto en crecimiento, la cual deriva totalmente de la madre. Se estima que alrededor del 90% de la energía consumida por el feto deriva de la glucosa y el resto, de otros sustratos como los aminoácidos y el lactato.^{7,8} Tras el cese del suministro de glucosa materna posterior al nacimiento, el recién nacido mantiene la homeostasis de glucosa por una compleja interacción de hormonas glucorreguladoras (insulina, glucagón, catecolaminas) que actúan sobre la glucogenólisis hepática y la gluconeogénesis, produciendo de 4 a 6 g/Kg/minuto de glucosa.^{6,8}

La acumulación significativa de glucógeno hepático inicia desde las 24 semanas de gestación, por lo que es más probable que los recién nacidos prematuros tengan valores bajos de glucógeno hepático, por eso, la gluconeogénesis es más alta en estos niños, con el fin de mantener la homeostasis de la glucosa.⁸

En los primeros 30 a 60 minutos después del nacimiento hay una rápida disminución de la glucosa plasmática; el recién nacido a término sano tiene la capacidad de mantenerse normoglucémico y lograr una adaptación metabólica satisfactoria, aún en estado de ayuno, a través de la glucogenólisis, de la síntesis de otros sustratos como glicerol, lactato, piruvato y aminoácidos (gluconeogénesis) y de la producción de fuentes de energía alternas como los ácidos grasos y los cuerpos cetónicos (acetoacetato y b-hidroxibutirato), formados como resultado de la oxidación de ácidos

grasos en hígado.^{5,8,10} El cerebro neonatal tiene una gran capacidad para utilizar cuerpos cetónicos como sustratos ahorradores de glucosa, lo cual da protección de la función neurológica.¹¹ El uso de solución glucosada o fórmulas para alimentación son innecesarias y pueden interferir con el establecimiento normal de la alimentación al seno materno y de los mecanismos compensatorios metabólicos normales para corregir la hipoglucemia.¹¹

La alimentación al seno materno, con fórmula industrial o mixta, sigue el mismo patrón de valores de glucosa; al inicio con disminución en las primeras 2 horas, seguido por un incremento en las siguientes 96 horas.¹¹ Los niños alimentados con seno materno tienen valores plasmáticos de glucosa más bajos, con niveles de cuerpos cetónicos más altos, que los niños alimentados con fórmula.⁷⁻⁸

La alimentación temprana y exclusiva al seno materno es segura para satisfacer las necesidades nutricionales del recién nacido de término con peso adecuado para edad gestacional. La leche provee del 20 al 50% de la glucosa utilizada por el niño, el resto lo obtiene por gluconeogénesis y movilización de ácidos grasos para mantener la homeostasis de glucosa.¹⁰

En recién nacidos con niveles bajos de glucosa, asintomáticos, se prefiere la alimentación al seno materno como medida de intervención inicial.⁷ Los cuerpos cetónicos circulantes observados en niños con peso adecuado, alimentados al seno materno, se relacionan probablemente a que tienen una ingesta calórica baja en ese momento. Los recién nacidos prematuros o con bajo peso tienden a desarrollar hipoglucemia en las primeras 12 a 24 horas de vida, lo que parece también estar relacionado al manejo nutricional en ese momento.⁸

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Determinar el porcentaje de recién nacidos de término de bajo peso y prematuros tardíos que persisten con glucosa plasmática menor de 36mg/dl, a pesar de la alimentación temprana y sus características particulares.

OBJETIVO PARTICULAR:

Conocer la incidencia de hipoglucemia neonatal temprana asintomática, definida por glucosa plasmática menor de 36 mg/dl, en el recién nacido de término de bajo peso y el prematuro tardío.

JUSTIFICACIÓN

El estudio permitirá identificar objetivamente el grupo de recién nacidos de término de bajo peso o prematuros tardíos, los cuales presentan hipoglucemia neonatal temprana asintomática, independientemente de que se les haya iniciado la alimentación enteral en forma temprana y en los cuales se justifica el beneficio para someterlos a las punciones para hemoglucotest y su estancia en las terapias neonatales.

HIPÓTESIS

Los recién nacidos de término de bajo peso y los prematuro tardíos, asintomáticos, a los cuales se les inicia la alimentación enteral a capacidad gástrica, dentro de la primera hora de vida, persisten con cifras por debajo de 36 mg/dl, a pesar de la alimentación temprana, en comparación a lo reportado en la literatura médica en recién nacidos de edad gestacional igual o mayor a 36 semanas y con peso igual o mayor de 2500g al nacimiento.

MATERIALES Y MÉTODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

Cohorte de perspectiva histórica:

- Restrospectivo
- Longitudinal
- Observacional
- Comparativo de causa a efecto

EL UNIVERSO

Formado por recién nacidos de término de bajo peso y prematuros tardíos.

LAS UNIDADES DE OBSERVACIÓN

Expedientes de recién nacidos con hemoglucotest bajo, menor de 36 mg/dl una hora después de la primera toma de fórmula en la Unidad de Toco Cirugía.

EL TAMAÑO DE LA MUESTRA

El tamaño de la muestra requerido por grupo fue calculado usando el estadígrafo Z para comparar proporciones de variables dicotómicas, tomando en cuenta el estudio de Singapore Med J 2010 donde reportan glucosas capilares <36mg/dl en 87 pacientes, con edad gestacional ≥ 36 semanas y peso igual ≥ 2500 g hasta <4000g, confirmándose con glucosa central en el 56.7%, correspondiendo a P1 de 0.567 y P2 propuesto de 0.70; la diferencia esperada fue de 0.25, con una α de 0.05 unilateral y un β de 0.20, aumentándole un 10% por la variable de estratificación de prematuro tardío menor de 36 semanas de gestación y recién nacido de término de bajo peso (<2500g) y otro 10% más de pacientes por ser hijos madre diabética. El tamaño de la muestra resultante fue de 50 pacientes.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Recién nacidos de término de bajo peso
2. Prematuro tardío
3. Alimentación temprana dentro de la primera hora de vida en la UTQ
4. Primer hemoglucotest postprandial menor de 36 mg/dl una hora después de la alimentación

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Malformaciones congénitas mayores o probables cromosomopatías
2. Isoinmunización al RH o al sistema ABO
3. Sepsis neonatal temprana o Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
4. Dificultad respiratoria moderada a severa desde el nacimiento (CPAP nasal/ VMI)
5. Asfixia perinatal

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.

Falta de resultado de glucosa plasmática después del hemoglucotest bajo

VARIABLES EN ESTUDIO.

- Variable independiente: Hemoglucotest menor de 36 mg/dl
- Variable dependiente: Glucosa plasmática menor de 36mg/dl

RECOLECCIÓN DE DATOS.

Se registrará los datos en hoja de cálculo Excel y se procesarán en un programa de computo SPSS para Windows versión 10.0. (Anexo 1).

PLAN DE ANÁLISIS

Se determinará la incidencia de hipoglucemia neonatal temprana asintomática, definida en un paciente asintomático, como glucosa plasmática menor de 36 mg/dl y que a pesar de la vía enteral, en cualquier momento del control metabólico, no se corrija esta cifra y se tenga que manejar con soluciones intravenosas para elevar la glucosa plasmática.

Se determinará la incidencia de hipoglucemia en cada uno de los grupos, la curva de normalidad de las variables numéricas continuas y sus medidas de tendencia central y dispersión, así como el riesgo relativo para hipoglucemia.

Se describirán las características demográficas y de morbimortalidad asociada a este tipo de pacientes en los cuales persisten las cifras bajas de glucosa a pesar de la alimentación temprana con fórmula maternizada.

RESULTADOS

De los 44 pacientes hasta el momento capturados, 27 (38.6%) pertenecen al grupo de recién nacidos pretérmino y 17 (61.4%) pertenecen al grupo de recién nacidos de término con bajo peso. En cuanto al género, 20 pacientes (45.4%) son del sexo femenino y 24 pacientes (54.6%) son del sexo masculino. (cuadro 1)

En cuanto a la alimentación, el 13.6% inició antes de los 30 minutos de vida, el 68.2% entre los 31 y 60 minutos y el 18.2% después de los 60 minutos de vida. (cuadro 2) El primer hemoglucotest tomado posterior a la alimentación se realizó antes de los 90 minutos en el 9% de los pacientes, entre los 91 a 120 minutos en el 70.5% y después de los 120 minutos en el 20.5%. (cuadro 3)

Al continuar con el control metabólico se encontró que a la toma del primer hemoglucotest preprandial, solamente 1 paciente (2.3%) presentó cifras de glucosa <36 mg/dl; 5 (11.4%) presentaron cifras de glucosa entre 37 y 46 mg/dl y el resto (86.4%) presentaron cifras mayores de 47 mg/dl. (cuadro 4) Al paciente que presenta cifra de glucosa por debajo de 36 mg/dl se le toma un segundo hemoglucotest postprandial, al igual que en los 5 pacientes que presentaron cifras de glucosa menores de 47 mg/dl, siendo el resultado mayor a 46mg/dl. (cuadro 5)

En el segundo hemoglucotest preprandial, ningún paciente presenta glucosa menor de 36 mg/dl, solamente 4 (9.1%) presentan glucosa entre 37 y 46 mg/dl, 38 (86.4%) es mayor de 47 mg/dl y en 2 pacientes (4.5%) no se le realiza el hemoglucotest. (cuadro 6). En el tercer hemoglucotest preprandial se observa que todos los pacientes presentan cifras de glucosa mayores de 47 mg/dl y solamente a uno no se le realiza la prueba. (cuadro 7)

En cuanto a la morbilidad materna, el 59% de las madres presentaron patologías como hipertensión (17/44), lupus eritematoso sistémico o síndrome antifosfolípidos (1/44) u otras enfermedades crónicas como cardiopatías, nefropatías o neumopatías (4/44) y la diabetes gestacional se presentó en 4 casos, sin encontrar casos de diabetes pregestacional en este grupo. (cuadro 8). Evaluando el índice de masa corporal materna encontramos que 2 pacientes (4.5%) presentaron desnutrición, 19 (43.2%) son normales, 16 (36.4%) tienen sobrepeso y 7 (15.9%) tienen algún grado de obesidad. (cuadro 9)

De los pacientes recién nacidos, el 63.7% presentó morbilidad para presentar hipoglucemia, siendo factor de riesgo el ser embarazo múltiple (9/44) o haber presentado hipotermia al nacimiento (19/44).

CUADROS

| GÉNERO | | | |
|---------------|------|-----|-------|
| | RNPT | RNT | TOTAL |
| FEMENINO | 8 | 12 | 20 |
| MASCULINO | 19 | 5 | 24 |
| TOTAL | 27 | 17 | 44 |

Cuadro 1.

| MINUTO DE VIDA AL INICIO DE LA ALIMENTACIÓN | | | |
|--|------|-----|------------|
| | RNPT | RNT | TOTAL |
| 30 minutos VEU | 4 | 2 | 6 (13.6%) |
| 31-60 min VEU | 2 | 12 | 30 (68.2%) |
| Más de 60 | 6 | 3 | 8 (18.2%) |

Cuadro 2.

MINUTO DE VIDA DEL PRIMER HEMOGLUCOTEST

| | RNPT | RNT | TOTAL |
|-----------------|------|-----|------------|
| Menos de 90 min | 1 | 3 | 4 (9%) |
| 90 a 120 min | 21 | 10 | 31 (70.5%) |
| Más de 120 | 5 | 4 | 9 (20.5%) |

Cuadro 3.

RESULTADO 1er PREPRANDIAL

| | RNPT | RNT | TOTAL |
|----------------|------|-----|------------|
| Menor 36 mg/dL | 0 | 1 | 1 (2.3%) |
| 37-46 mg/dL | 2 | 3 | 5 (11.4%) |
| Más 46 mg/dL | 25 | 13 | 38 (86.4%) |
| TOTAL | 27 | 17 | 44 |

Cuadro 4.

RESULTADO 1er PREPRANDIAL

| | RNPT | RNT | TOTAL |
|----------------|------|-----|------------|
| Menor 36 mg/dL | 0 | 1 | 1 (2.3%) |
| 37-46 mg/dL | 2 | 3 | 5 (11.4%) |
| Más 46 mg/dL | 25 | 13 | 38 (86.4%) |
| TOTAL | 27 | 17 | 44 |

Cuadro 4.

RESULTADO 2do POSTPRANDIAL

| | RNPT | RNT | TOTAL |
|-----------------|------|-----|------------|
| Más de 46 mg/dL | 2 | 4 | 6 (13.6%) |
| No se tomó | 25 | 13 | 38 (86.4%) |
| TOTAL | 27 | 17 | 44 |

Cuadro 5.

RESULTADO 2do PREPRANDIAL

| | RNPT | RNT | TOTAL |
|-------------|------|-----|------------|
| 37-46 mg/dL | 2 | 2 | 4 (9.1%) |
| ≥ 47 mg/dl | 23 | 15 | 38 (86.4%) |
| No se tomó | 2 | 0 | 2 (4.5%) |
| TOTAL | 27 | 17 | 44 |

Cuadro 6.

RESULTADO 3er PREPRANDIAL

| | RNPT | RNT | TOTAL |
|------------|------|-----|------------|
| ≥ 47 mg/dL | 26 | 17 | 43 (97.7%) |
| No se tomó | 1 | 0 | 1 (2.3%) |
| TOTAL | 27 | 17 | 44 |

Cuadro 7.

| MORBILIDAD MATERNA | | | |
|---------------------------|---------|--------|---------|
| | RNPT | RNT | TOTAL |
| Hipertensión | 14 (27) | 3(17) | 17 (44) |
| LES/SAAF | 0(27) | 1(17) | 1 (44) |
| Otros | 2 (27) | 2 (17) | 4 (44) |
| D. Gestacional | 4 (27) | 0 | 4 (44) |
| D. pregestacional | 0 | 0 | 0 |

Cuadro 8.

| IMC | | | |
|--------------|------|-----|------------|
| | RNPT | RNT | TOTAL |
| DESNUTRICION | 0 | 2 | 2 (4.5%) |
| NORMAL | 9 | 10 | 19 (43.2%) |
| SOBREPESO | 13 | 3 | 16 (36.4%) |
| OBESIDAD | 5 | 2 | 7 (15.9%) |
| TOTAL | 27 | 17 | 44 |

Cuadro 9.

MORBILIDAD NEONATAL

| | RNPT | RNT | TOTAL |
|-------------------|---------|--------|---------|
| EMBARAZO MÚLTIPLE | 8 (27) | 1 (17) | 9 (44) |
| HIPOTERMIA | 12 (27) | 7 (17) | 19 (44) |

Cuadro 10.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mulchand S, Patel, Malathi S, Metabolic Programming: Long-Term Consequences of High-carbohydrate Feeding in the Immediate Postnatal Period. *NeoReviews* 2004;5;e516-e521
2. Fanaroff A, Martin R. Neonatal Perinatal Medicine Diseases of fetus and infant, Volumen 1, Sexta edición 1997:232-34
3. Shelly H, et al: Neonatal Hypoglycemia, *Br Med Bull.* 1966; 22:34
4. A Lucas, R Morley, T J Cole. Adverse neurodevelopmental outcome of moderate neonatal hypoglycaemia. *BMJ.*1988; 297:1304-1308.
5. Boluyt N, Van Kempen A, Offringa M. Neurodevelopment after neonatal hypoglycemia: a systematic review and design of an optimal future study. *Pediatrics*, Volume 17, Number 6, June 2006.
6. Kairamkonda VR, Khashu M. Controversies in the management of hypoglycemia in the extremely low birth weight infant. *Indian pediatrics*, Volume 45, January 17, 2008.
7. Page-Goertz P. Hypoglycemia in the breastfeeding newborn. *International lactation consultant association.* March 1, 2006.
8. Kalhan SC, Peter-Wohl. Hypoglycemia: What is it for the neonate?. *American Journal of Perinatology*, Volume 17, Number 1. 2000.
9. Barreiro J, Cabanas P, Fernandez-Marmiesse A, Castro-Feijoo L, Fernandez Lorenzo, Pombo M. Hipoglycemia neonatal. *An pediatr (Barc).* 2007; 66(Supl 1):38-45.
10. Haninger NC, Farley CL. Screening for hypoglycemia in healthy term neonates: effects on breastfeeding. *Journal of midwifery and women's health.* Vol. 46, No. 5, September/October 2001.
11. Wight N, Marinelli KA, The academy of breastfeeding medicine protocol committee. *ABM Clinical Protocol #1: Guidelines for glucose monitoring and treatment of hypoglycemia in breastfed neonates.* Revision June, 2006.
12. Kayiran SM, Gürakan B. Screening of blood glucose level in healthy neonates. *Singapore Med J*, 2010; 51(11):853-855.
13. Eggert L, Cox J. Management of neonatal hypoglycemia. *Intermountain health care*, December 2004.