



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO



INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA "Isidro Espinoza de los Reyes"

**DIFERENCIA EN LA INCIDENCIA DE HIPOGLUCEMIA NEONATAL TRANSITORIA EN RECIEN  
NACIDOS DE TERMINO CON BAJO PESO AL NACIMIENTO SEGÚN EL TIPO DE ALIMENTACIÓN**

# TESIS

Que para obtener el grado de:

ESPECIALISTA EN NEONATOLOGIA

Presenta:

Mercedes Esteffany García Carrillo

Asesor:

Dra. Carolina Valencia Contreras

Ciudad de México, Abril 2017.



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

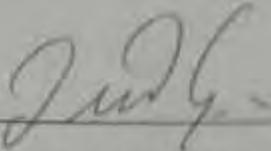
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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.

AUTORIZACION DE TESIS

"DIFERENCIA EN LA INCIDENCIA DE HIPOGLUCEMIA NEONATAL TRANSITORIA EN RECIEN NACIDOS DE TERMINO CON BAJO PESO AL NACIMIENTO SEGUN EL TIPO DE ALIMENTACION".



DRA. VIRIDIANA GORBEA CHAVEZ

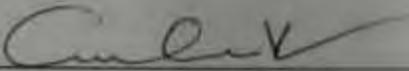
DIRECTOR DE EDUCACION EN CIENCIAS DE LA SALUD



DRA. IRMA ALEJANDRA CORONADO ZARCO

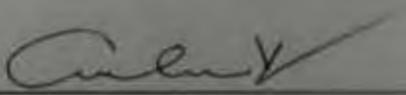
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE

ESPECIALIZACION EN NEONATOLOGIA



DRA. CAROLINA VALENCIA CONTRERAS

ASESOR DE TESIS



DRA. CAROLINA VALENCIA CONTRERAS

ASESOR METODOLÓGICO

## **DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS**

A mi esposo: El cual con todo su amor y paciencia me da la oportunidad de desarrollarme en el ámbito profesional, gracias por su apoyo espiritual e incondicional en cada parte de mi vida.

A mis padres: Que me dieron la oportunidad de existir y desarrollarme como la persona que ahora soy. Que siempre me dieron su tiempo y todo su corazón en los pasos más importantes de mi vida, ayudándome a crecer. También gracias por sus correcciones.

A mis maestros Por su tiempo y paciencia, por ser un modelo de valor, por su desinteresada y generosa labor en la transmisión del saber y en la realización de esta tesis que es un paso más en mi vida profesional.

GRACIAS A TODOS!

## INDICE GENERAL

		Pág.
1	Resumen	5
2	Introducción	6
3	Marco teórico	7 - 13
4	Planteamiento del problema	14
5	Justificación	15
6	Objetivo general	16
6.1	Objetivos específicos	16
7	Materiales y métodos	17 - 19
8	Resultados y discusión	20 - 23
9	Conclusiones	24
10	Bibliografía	25

## **1. RESUMEN**

### **INTRODUCCIÓN**

La mayoría de los casos de hipoglucemia neonatal son debido a la demora de los procesos normales de adaptación metabólica después del nacimiento y se producen en niños de alto riesgo<sup>1</sup>. En nuestro hospital los recién nacidos de término con bajo peso al nacimiento son alimentados con leche maternizada o con leche especial para prematuro, ésta última se ha utilizado con el afán de disminuir la incidencia de hipoglucemia debido a su mayor aporte energético, sin embargo, se sabe que un aporte energético alto en pacientes con peso bajo puede tener consecuencias a largo plazo. Por éste motivo el objetivo de nuestro trabajo va enfocado a determinar si la incidencia de hipoglucemia cambia dependiendo del tipo de alimentación.

### **MATERIALES Y MÉTODOS**

Con el objetivo de determinar si la incidencia de Hipoglucemia neonatal transitoria en recién nacidos de termino con peso bajo para la edad gestacional es diferente dependiendo del tipo de alimentación se realizó un estudio observacional, descriptivo, longitudinal, y retrospectivo. Se revisaron expedientes del archivo clínico del Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinoza de los Reyes" de recién nacidos a término con bajo peso al nacimiento en el año 2013. En éstos pacientes se toman glicemias capilares a las 2 hrs de vida y después cada 3 hrs durante las primeras 12 hrs de vida. Se utilizó como método estadístico ANOVA de una vía, se estudia el efecto de un factor dependiente (Hipoglucemia) sobre una variable independiente (alimentación).

### **RESULTADOS**

Se incluyeron 53 pacientes. 52.8% fue del sexo femenino (28 pacientes) y 47.2% fueron del sexo masculino (25 pacientes). Se realizó ANOVA de una vía para determinar si la incidencia de hipoglucemia era diferente dependiendo del tipo de alimentación. Se hicieron 3 grupos, los alimentados con seno materno exclusivo (n=3), los alimentados con leche maternizada al 13% (n=33) y los alimentados con leche especial para prematuro (n=17). Se analizaron 4 tomas de glicemia periférica durante las primeras 12 hrs de vida. No hubo diferencia estadísticamente significativa en la incidencia de hipoglucemia entre los diferentes grupos. Es importante recalcar que el único grupo que no presentó hipoglucemia en ninguna de las tomas de glicemia periférica fue el alimentado con seno materno exclusivo. De los recién nacidos que presentaron hipoglucemia neonatal transitoria, las patologías maternas las cuales se asociaron a esta fueron: preeclampsia (25%), antecedente de infección por VIH (10%), diabetes mellitus (5%), intolerancia a los carbohidratos (20%), trombocitopenia gestacional (5%), miomatosis uterina (10%), obesidad (5%).

### **CONCLUSIÓN**

La incidencia de hipoglucemia en este estudio fue de 37% (20 pacientes), todas las hipoglucemias fueron asintomáticas y la mayoría (35%) se presentaron a las 2 horas de vida. La diferencia no fue estadísticamente significativa, por lo que sugerimos ampliar la muestra y analizar más casos alimentados con seno materno exclusivo, ya que aunque en nuestro estudio solo hubo 3 pacientes con éste tipo de alimentación, ninguno presentó hipoglucemia. La lactancia materna temprana exclusiva satisface con seguridad las necesidades nutricionales del recién nacido evitando por lo tanto la hipoglucemia. Sugerimos el análisis de casos a partir del año 2015 en donde la práctica del contacto piel con piel al nacimiento y la alimentación con seno materno exclusivo se lleva de rutina en todos los pacientes recién nacidos de término.

## 2. INTRODUCCION

La glucosa es un combustible esencial para el metabolismo cerebral. En consecuencia, los niveles bajos de glucosa en la sangre pueden ocasionar una lesión cerebral<sup>1</sup>.

Durante la alimentación, la glucosa se absorbe en exceso para las necesidades inmediatas y se almacena en forma de glucógeno en el hígado para ser utilizados durante el ayuno. Entre los alimentos, los niveles de glucosa en sangre normales son mantenidos por la glucogenolisis (hígado) y la gluconeogénesis (hígado y riñón). La gluconeogénesis es un proceso por el cual la glucosa se produce a partir de sustratos de carbono tales como piruvato, lactato, aminoácidos glucogénicos (especialmente alanina) y glicerol<sup>1</sup>.

El feto humano recibe suministro continuo de nutrientes a través de la circulación placentaria. Después del nacimiento, el metabolismo del recién nacido debe adaptarse al ciclo rápido de alimentación. Los cambios hormonales (disminución de la insulina en plasma y el aumento de glucagón y catecolaminas) al nacer permiten al recién nacido adaptarse con éxito al suministro ininterrumpido de nutrientes<sup>1</sup>.

Las alteraciones en esta delicada transición pueden resultar en hipoglucemia neonatal. La mayoría de los casos de hipoglucemia neonatal son debido a la demora de los procesos normales de adaptación metabólica después del nacimiento y se producen en niños de alto riesgo hipoglucemia<sup>1</sup>.

Los recién nacidos de término con peso bajo al nacer tienen mayor riesgo de presentar hipoglucemia durante las primeras horas de vida debido a agotamiento del glucógeno hepático, disminución de las reservas de grasas y proteínas, disminución de la oxidación de grasas, baja tasa de gluconeogenesis, aumento de la demanda de glucosa como resultado de la hipoxia perinatal y una masa cerebral relativamente grande, por ésta razón está indicado realizar control de glucosa durante éste periodo<sup>1</sup>.

### 3. MARCO TEORICO

#### DEFINICIÓN

Es una concentración de glucosa sanguínea por debajo de la cual se pone en riesgo a un recién nacido para daño neurológico a largo plazo. Se define como glucosa sanguínea menor a 47 mg/dl), incluso si el recién nacido no tiene signos clínicos anormales<sup>2</sup>.

Hartmann y Jaudon reportaron sus datos en 1937, basado en 286 recién nacidos y lactantes que tenían manifestaciones clínicas de hipoglucemia, definiendo diferentes niveles de gravedad de la siguiente manera: Leve: Glucosa sanguínea de 40 – 50mg/dl; Moderada: 20 – 40mg/dl; Grave: <20 mg / dl<sup>2</sup>.

El valor numérico de corte ampliamente adoptado como menor a 47mg/dl desde finales de 1980, fue influenciado por una importante publicación de 1988 de Lucas y et en la que se informo de deterioro grave del desarrollo motor y cognitivo a los 18 meses de vida en los bebés con hipoglucemia recurrente asintomática. Este estudio fue derivado de datos observacionales de un estudio multicentrico de 661 bebés con peso menor a 1850g, de los cuales 543 tenían evaluación del desarrollo neurológico. Los autores utilizaron estrategias estadísticas para identificar el valor de glucosa sérica que podría predecir de forma fiable un resultado adverso, y encontraron que el uso de un valor menor a 47 mg / dl ofreció el mayor poder predictivo para afección del desarrollo neurológico. El riesgo se duplica si la glucemia es menor a 47 mg / dl si se produce en 3 días o más, y se incrementó en tres veces y media si ocurría en 5 días o más<sup>2</sup>.

#### CLASIFICACIÓN DE HIPOGLUCEMIA NEONATAL

**La hipoglucemia neonatal transitoria** es aquella que afecta predominantemente a los recién nacidos pretermino o pequeños para la edad gestacional, y refleja la inmadurez de los mecanismos gluco reguladores que implican la disponibilidad de la glucosa para mantener los procesos enzimáticos dependientes de ésta. Los bebés nacidos de madres con diabetes mellitus también presentan hipoglucemia transitoria, que se asocia con hiperinsulinemia y respuestas de glucagón disminuidas. Clásicamente, estos niños son macrosómicos (es decir, grandes para la edad gestacional), pero no pueden movilizar su exceso de reservas de nutrientes en forma de glucógeno y grasa debido a los efectos restrictivos de la hiperinsulinemia. La resolución generalmente se produce a menos de 3 a 5 días después del nacimiento<sup>3</sup>.

<b>TRANSITORIA (días)</b>	<b>Transitoria (semanas)</b>	<b>Persistente</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Inmadurez del sistema de adaptación en ayuno: prematuridad y peso bajo para la edad gestacional</li><li>• Estrés periparto:</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Asfixia perinatal</li><li>• Peso bajo para la edad gestacional</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Hipopituitarismo</b></li><li>• <b>Errores innatos del metabolismo:</b> síntesis de glucógeno, gluconeogénesis, cetogénesis</li></ul>

agotamiento de glucógeno • Hiperinsulinemia: hijo de madre con Diabetes Mellitus no controlada		<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Hiperinsulinismo congénito</b></li> <li>• <b>Otros</b></li> </ul>
Referencia 3		

La Hipoglucemia neonatal transitoria en el período neonatal precoz es un fenómeno adaptativo muy común y frecuente, es el cambio de los recién nacidos desde el estado fetal donde existía un consumo de glucosa transplacentario y un suministro de nutrientes intermitente al cese de la nutrición de la madre al nacer el recién nacido. La investigaciones han demostrado que en el recién nacido de término, sano, este proceso dinámico es autolimitado y no se considera patológico<sup>6</sup>.

En este grupo, la hipoglucemia ocurre en infantes en situación de riesgo y se resuelve espontáneamente a los pocos días después de nacer.

Factores de riesgo	
Condiciones maternas	Diabetes pregestacional o gestacional Fármacos (beta bloqueadores, hipoglucemiantes orales, administración de glucosa intraparto)
Condiciones neonatales	Peso bajo para la edad gestacional/Restricción del crecimiento intrauterino Grandes para la edad gestacional Hipoxia – isquemia perinatal Sepsis Policitemia Hipotermia Defectos de la línea media
Referencia 3	

La causa de hipoglucemia en restricción del crecimiento intrauterino es multifactorial, sus causas incluyen el agotamiento del glucógeno hepático, disminución de las reservas de grasas y proteínas, disminución de la oxidación de grasas, baja tasa de gluconeogenesis, aumento de la demanda de glucosa como resultado de la hipoxia perinatal y una masa cerebral relativamente grande<sup>1</sup>.

La asfixia perinatal es una causa importante de hipoglucemia, la respuesta a la hipoxia conduce a una intensa glucogenolisis para proporcionar sustrato de glucosa, lo que conduce al agotamiento de las reservas de glucógeno. También puede haber liberación excesiva de insulina, debido al daño de las células beta pancreáticas secundario a asfixia perinatal<sup>1</sup>.

La sepsis conduce una mayor tasa metabólica asociada, además de los efectos tóxicos sobre el metabolismo hepático, esto puede conducir a hipoglucemia neonatal. La disminución de las reservas de glucógeno hepático, junto con una nutrición deficiente y la malabsorción podría llevar a hipoglucemia en neonatos con cardiopatías congénitas<sup>1</sup>.

## **FISIOPATOLOGÍA**

### **HOMEOSTASIS DE LA GLUCOSA**

La insulina y el glucagón son liberados de las células de los islotes pancreáticos durante la alimentación y el estado de ayuno. Las células  $\beta$  dentro de células de los islotes pancreáticos contienen canales de potasio sensibles al ATP (canales KATP) y canales de voltaje cerrado de calcio (VGCC) que coordinan la secreción de insulina; mientras que el glucagón es secreta por las células  $\alpha$  pancreáticas<sup>4</sup>.

La disminución de las concentraciones de glucosa durante el estado de ayuno estimula la liberación de glucagón. El glucagón ayuda a regular la gluconeogénesis y la glucogenolisis en el hígado como un agente contrarregulador<sup>4</sup>.

La secreción de insulina exagerada de las células  $\beta$  puede ocurrir durante las primeras horas a días de vida, lo que resulta en la hiperinsulinemia, que es la principal causa de la hipoglucemia en neonatos<sup>4</sup>.

El límite inferior normal de concentración de glucosa fetal es de 54 mg/dl durante toda la gestación. Tras el parto y el pinzamiento del cordón umbilical, el suministro de glucosa de la madre cesa bruscamente y la concentración de glucosa en el recién nacido disminuye rápidamente durante la primeras 4 a 6 horas de vida. La eficacia de la homeostasis de la glucosa durante esta transición depende de varios factores, incluyendo un adecuado del sistema de las enzimas glucogenolíticas, adecuadas reservas de glucógeno, el funcionamiento enzimas gluconeogénicas y un suministro adecuado de sustratos (aminoácidos, lactato, glicerol)<sup>2</sup>.

Durante la vida fetal, la glucosa se difunde pasivamente a través de la placenta, usando un gradiente de concentración. La insulina no atraviesa la placenta; por lo tanto, el feto debe secretar insulina de forma independiente. Con el corte del cordón umbilical, la oferta de glucosa al recién nacido se detiene, mientras continúa la secreción de insulina. La insulina fetal residual conduce a una rápida disminución de la glucosa plasmática dentro de las primeras horas de vida. Para superar la disminución de las concentraciones de glucosa, la liberación de hormonas contrarreguladoras tales como glucagón y cortisol en combinación con la producción de glucosa endógena a través de la gluconeogénesis y la glucogenolisis se produce. En los recién nacidos sanos, la alimentación también se inicia dentro las primeras 12 horas de nacimiento, ayudando aún más en el aumento de las concentraciones de glucosa en suero. Si la alimentación no se ha iniciado, otros sustratos metabólicos tales como cetonas aumentan para compensar los efectos de

la hipoglucemia. La hipoglucemia neonatal transitoria puede ocurrir durante las primeras horas de vida a causa de un proceso de adaptación al ayuno lento o inmaduro<sup>4</sup>.

#### ALIMENTACION TEMPRANA CON SENO MATERNO VS FORMULA Y SU RESPUESTA EN LOS NIVELES DE GLUCOSA

La adaptación metabólica Neonatal es el proceso mediante el cual el feto se adapta a partir de un suministro continuo de glucosa en el útero a un ciclo rápido de alimentación y una dieta basada principalmente en la leche (grasa). En las primeras horas después del parto, los niveles de glucosa en la sangre normalmente disminuyen. Este descenso es generalmente autolimitado, incluso en un bebé que no se alimenta y no puede ser considerado patológico. Tras este descenso inicial, por lo general hay una respuesta cetogénica enérgica en respuesta a los bajos niveles de glucosa en sangre. Este fenómeno se observa en muchas especies de mamíferos y se conoce como "cetogénesis de lactancia"<sup>5</sup>.

Existe evidencia de que estos cuerpos cetónicos (kb) proporcionan una fuente de energía alternativa para el cerebro neonatal, pero hasta la fecha, ha habido pocos estudios de los factores que influyen en la producción de cuerpos cetónicos. Hawdon y Ward-Platt, documentó la respuesta normal de los cuerpos cetónicos en los infantes con peso adecuado para la edad gestacional (AGA) y también mostraron que ciertos grupos vulnerables, como los recién nacidos a término con restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) o los recién nacidos prematuros, eran incapaces en algunas circunstancias, de tener una respuesta a los cuerpos cetónicos. Estos infantes están en doble riesgo, es decir, en riesgo de hipoglucemia y sin combustibles cerebrales alternativo. Este estudio investigó la adaptación neonatal de los neonatos pequeños para la edad gestacional (SGA; en alto riesgo de RCIU) en relación con la alimentación nutricional posnatal<sup>5</sup>.

En el estudio de **Rooy y J Hawdon**, se muestra que los bebés alimentados al seno materno presentaron hipoglucemia con menor frecuencia y tuvieron una mejor respuesta a los cuerpos cetónicos casi equiparable a los adecuados para la edad gestacional<sup>5</sup>.

Existe la hipótesis de que un factor presente en la leche materna pero ausente en la leche de fórmula aumenta la cetogénesis en neonatos humanos de la misma manera, este factor puede ser la carnitina, conocida por tener un papel central en la oxidación de ácidos grasos, es responsable del transporte de acil graso-coenzimaA a través de la mitocondrial interna<sup>5</sup>.

Durante el período de alimentación del recién nacido, la demanda de carnitina excede la tasa de síntesis endógena hasta en un 50%. Cuando los lactantes a término sanos son alimentados con fórmula se observó que quedan desprovistos de carnitina, mostrando una reducción en la cetogénesis y una acumulación de precursores de ácidos grasos en el plasma. Aunque la leche humana y fórmulas derivadas de la leche de vaca contienen cantidades equivalentes de carnitina, es muy posible que haya diferencias significativas en la biodisponibilidad. Cuando se compara con los sujetos de control alimentados con leche materna, los bebés que fueron alimentados con una fórmula estándar demostraron deficiencia de carnitina. **Además, existe una hipótesis de que el consumo elevado de energía y proteínas asociadas con la alimentación con fórmula temprana**

**puede disminuir el glucagón, que es de vital importancia para la regulación de la disponibilidad de combustible en el período postnatal inmediato<sup>5</sup>.**

La cetogénesis neonatal, como en muchas especies de mamíferos, es una respuesta adaptativa normal que permite la transición de feto al metabolismo del recién nacido. Sin embargo, **los bebés que recibieron leche materna demostraron consistentemente una respuesta aumentada de cuerpos cetónicos en comparación con los bebés alimentados con fórmula<sup>6</sup>.**

En otras palabras, el neonato a término sano tiene la capacidad para mantener la normogluemia y lograr una adaptación metabólica exitosa, incluso en estado de ayuno, a través de la descomposición y la movilización de las reservas de glucógeno endógenos que encuentran en el hígado y el riñón (glucogenolisis), síntesis hepática de glucosa a partir de otros sustratos incluyendo glicerol, lactato, piruvato, y precursores de aminoácidos glucogénicos (gluconeogénesis), y la producción de combustibles cerebrales alternativos, tales como cuerpos cetónicos mediante la movilización de ácidos grasos<sup>6</sup>.

**Se ha demostrado que la lactancia materna temprana exclusiva satisface con seguridad las necesidades nutricionales del recién nacido evitando la hipogluemia.** La desafortunada cascada de intervenciones (separación materno-infantil, alimentación complementaria, disminuyó la frecuencia y duración de la lactancia, aumento de la vigilancia médica) que sigue al diagnóstico patológico erróneo de hipogluemia neonatal conduce a varias secuelas negativas a corto y largo plazo, incluyendo el inicio de una lactancia materna alterada, retraso en lactogénesis, suministro insuficiente de leche, y el fin temprano de la lactancia materna, y una disminución de la confianza de la madre para alimentar adecuadamente a su bebé<sup>6</sup>.

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

Los síntomas clásicos de la hipogluemia se atribuyen a dos mecanismos principales. El primer mecanismo es la activación del sistema nervioso autónomo con la liberación de catecolaminas como una importante respuesta contrarreguladora para evitar la hipogluemia. Esto produce los síntomas de taquicardia, ansiedad, diaforesis y palpitaciones. Un segundo conjunto de síntomas y signos se deben a la privación de glucosa por el cerebro, con deterioro progresivo de la función neurológica que en última instancia conduce a convulsiones hipoglucémicas y coma<sup>3</sup>.

### Manifestaciones clínicas frecuentemente asociadas a hipogluemia

- Alteraciones en el nivel de conciencia: Letargia, irritabilidad, llanto anormal, estupor.
- Dificultad para la alimentación
- Hipotonía, flacidez
- Temblores
- Convulsiones
- Apnea
- Cianosis
- Hipotermia
- Coma

## DIAGNOSTICO

Se requiere una investigación detallada del embarazo (diabetes gestacional, restricción del crecimiento intrauterino, sufrimiento fetal, asfixia perinatal. Peso al nacer (peso bajo o macrosomía), edad gestacional (prematurez), incompatibilidad a RH, medicamentos (indometacina), la malabsorción o desnutrición. La relación entre la hipoglucemia y la alimentación puede ser importante para determinar la causa de hipoglucemia<sup>1</sup>.

El uso de tiras reactivas de uso común es insuficientemente fiable, especialmente a bajas concentraciones de glucosa, lo cual debe corroborarse con glucosa central. Deben realizarse 2 glicemias preprandiales y posteriormente cada 4 horas hasta que la condición clínica del paciente sea estable<sup>1</sup>.

**El monitoreo de la glucosa** sólo debe ser realizado en neonatos en situación de riesgo, neonatos con madres con patologías metabólicas (madres diabéticas, madres con administración glucosa durante el parto, y las madres que reciben terapia con drogas incluyendo terbutalina, ritodrina, propranolol, y agentes hipoglucémicos orales. Se consideran recién nacidos de riesgo aquellos con que presentan peso bajo para la edad gestacional, restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), prematuros, gemelos discordantes (peso 10% más grande que su gemelo), bajo peso al nacer menor a 2.500 g, sepsis, hipoxia/ isquemia perinatal isquemia o estrés perinatal (Apgar a los 5 minutos menor a 7, o pH del cordón menor de 7,2), incompatibilidad RH, policitemia (hematocrito venoso de 70%), hipotermia (temperatura igual o inferior a 35 ° C), dificultad respiratoria, eritroblastosis fetal, síndrome de Beckwith-Weidman<sup>6</sup>.

## COMPONENTES NUTRICIONALES DE LA LECHE HUMANA

Los componentes nutricionales de la leche humana se derivan de 3 fuentes: algunos de los nutrientes se originan por síntesis en el lactocito, algunos que provienen de la dieta de origen, y algunos se originan de las reservas maternas. En general, la calidad nutricional de la leche humana es altamente conservada, pero poner atención en la dieta materna es importante para algunas vitaminas y la composición de ácidos grasos de la leche humana<sup>7</sup>.

Las proteínas de la leche humana se dividen en las fracciones de suero y caseína, cada uno con una concentración notable de proteínas y péptidos específicos. Las proteínas más abundantes son caseína, alfa- lactoalbúmina, lactoferrina, IgA secretora (sIgA), lisozima, y albúmina de suero. A continuación se resume los componentes nutricionales de la leche humana de recién nacidos de término y pretermo; la Leche maternizada y la Leche especial para prematuro:

TABLA DE LOS COMPONENTES NUTRICIONALES DE LA LECHE HUMANA EN RECIEN NACIDOS DE TERMINO Y PRETERMINO, Y LAS DIFERENTES FORMULAS g/100kcal				
Autores	Leche humana recién nacidos de termino	Leche humana recién nacidos pretermino	Leche maternizada	Leche especial para prematuro
Proteínas	<b>0.9</b>	2.2 (1.3 - 3.3)	<b>1.8 a 3</b>	<b>2.0 a 2.4</b>
Lípidos	<b>3.5</b>	4.4 (2.2 - 6.2)	<b>4.4 a 6</b>	<b>4.1 a 4.4</b>
Lactosa	<b>6.7</b>	7.5 (6.5 - 8.5)	<b>9 a 14</b>	<b>8.6 a 9</b>
Energía	<b>65 a 70</b>	78 (61 - 94)	<b>60 a 70</b>	<b>80 a 81</b>
Referencia 7, 8				

#### **4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿En recién nacidos de término con peso bajo al nacimiento la incidencia de hipoglicemia neonatal transitoria es diferente según el tipo de alimentación?

## **5. JUSTIFICACIÓN**

Los recién nacidos de término con peso bajo al nacer tienen mayor riesgo de presentar hipoglucemia durante las primeras horas de vida debido a agotamiento del glucógeno hepático, disminución de las reservas de grasas y proteínas, disminución de la oxidación de grasas, baja tasa de gluconeogenesis, aumento de la demanda de glucosa como resultado de la hipoxia perinatal y una masa cerebral relativamente grande, por ésta razón está indicado realizar control de glucosa durante éste periodo. En nuestro hospital los recién nacidos con éstas características son alimentados con leche maternizada o con leche especial para prematuro, ésta última se ha utilizado con el afán de disminuir la incidencia de hipoglicemia debido a su mayor aporte energético, sin embargo, se sabe que un aporte energético alto en pacientes con peso bajo puede tener consecuencias a largo plazo. Por éste motivo el objetivo de nuestro trabajo va enfocado a determinar si la incidencia de hipoglicemia cambia dependiendo del tipo de alimentación.

## **6. OBJETIVO GENERAL**

- Determinar si la incidencia de Hipoglucemia neonatal transitoria en recién nacidos de termino con peso bajo para la edad gestacional es diferente dependiendo del tipo de alimentación

### **6. 1 OBJETIVOS ESPECIFICOS**

1. Determinar con que tipo de alimentación es menor la incidencia de hipoglicemia neonatal transitoria.
2. Describir las características de los pacientes con hipoglicemia neonatal transitoria con peso bajo al nacimiento.

## **7. MATERIALES Y METODOS**

### **DISEÑO DEL ESTUDIO**

Estudio longitudinal, descriptivo y retrospectivo.

Se utilizó como método estadístico ANOVA de una vía, se estudia el efecto de un factor dependiente (Hipoglucemia) sobre una variable independiente (alimentación).

### **POBLACIÓN:**

- Recién nacidos de ambos sexos, de 37 a 41.6 semanas de gestación, con peso al nacimiento menor a 2500 grs.

### **TAMAÑO DE LA MUESTRA**

Se revisaron 147 expedientes del archivo clínico del Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinoza de los Reyes" de recién nacidos a término con bajo peso al nacimiento en el año 2013, de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión quedaron un total de 53 pacientes para este estudio.

### **PERIODO QUE ABARCA EL ESTUDIO**

-01 Enero 2013 a 31 de diciembre 2013

### **CRITERIOS DE INCLUSION**

- Recién nacidos de 37 a 41.6 semanas de gestación, con peso al nacimiento menor a 2500grs, a los que se les realizó control metabólico.

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

- Aquellos recién nacidos que se trasladaron a otro hospital o no se realizó control metabólico.

### **VARIABLES:**

### **DEFINICIONES:**

**Recién nacidos de término:** Son aquellos con edad gestacional de 37 a 41.6 semanas de gestación

**Peso bajo al nacimiento:** Aquellos con peso menor a 2500grs al nacimiento.

**Hipoglucemia:** Glicemia capilar o central menor de 47mg/dl.

**Hipoglucemia neonatal transitoria:** Aquella que se presenta en las primeras dos semanas de vida.

**Control metabólico:** Glicemia capilar tomada una ocasión posprandial y 3 ocasiones preprandiales indicado en recién nacidos con factores de riesgo.

**Variable independiente:** Alimentación con seno materno exclusivo, leche especial para prematuros o leche maternizada al 13%.

**Variable dependiente:** Presencia de hipoglucemia

### 6.3.1 Variables clínicas:

**Días de vida:** Se define como el número de días de vida que tiene el recién nacido a término en el momento en que se toma el control metabólico.

**Sexo:** Se define como el género del recién nacido de término: masculino o femenino.

**Edad gestacional en la cual se presentó la hipoglucemia:** se refiere a la edad de un embrión, un feto o un recién nacido desde el primer día de la última regla.

**Peso al nacimiento:** Se define como el peso al nacimiento en gramos.

#### Patologías maternas

- **Diabetes gestacional:** se define como "la diabetes diagnosticada en el segundo o tercer trimestre de embarazo que no es claramente la diabetes manifiesta" y se asocia con riesgos considerables para la madre y el feto en desarrollo.
- **Diabetes pregestacional:** Es aquella que se presenta en la madre del feto antes de la semana 20 del embarazo.
- **Restricción del crecimiento intrauterino:** es una condición en la cual el feto presenta un crecimiento pobre en el útero. Existe una alteración en la glucosa fetal y la insulina para mantener la homeostasis a expensas del crecimiento fetal, en un entorno de suministro inadecuado de nutrientes
- **Sufrimiento fetal:** es un término que se usa para referirse a un estado que altera la fisiología fetal antes o durante el parto, de tal modo que es probable su muerte o la aparición de lesiones permanentes en un período relativamente breve.
- **Asfixia perinatal:** Se puede definir como la agresión producida al feto o al recién nacido alrededor del momento del nacimiento por la falta de oxígeno y/o de una perfusión tisular adecuada.
- **Síntomas neurológicos :** Son aquellas manifestaciones clínicas neurológicas que se produce como consecuencia de la hipoglucemia neonatal.
- **Horas después del nacimiento en que se presentó la hipoglucemia:** Es la unidad de tiempo en horas en que se presentó la hipoglucemia neonatal.

- Tratamiento para la hipoglucemia: oral o intravenoso.

**Variables paraclínicas:**

**Glicemia capilar:** Es la medición de glucosa capilar en el talón del recién nacido a través de un aparato electrónico portátil.

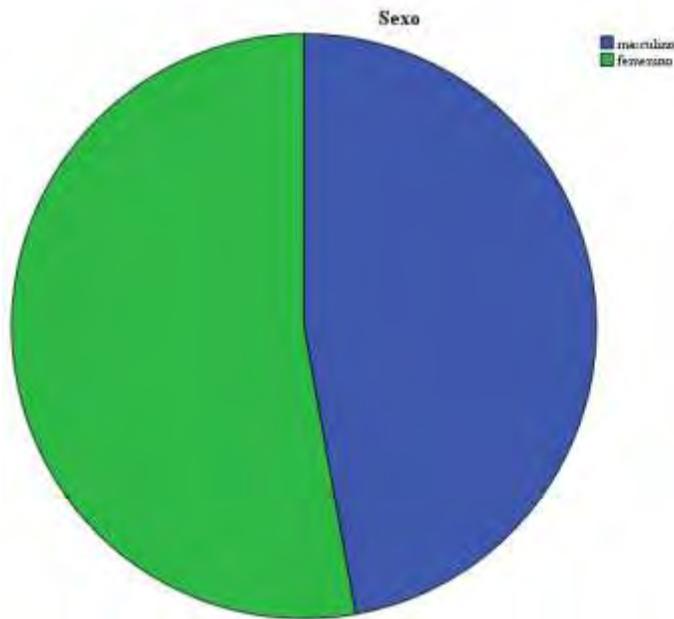
**Glicemia central:** Es la medición de glucosa sérica medida a través de suero sérico y procesada directamente en el laboratorio.

## 8. RESULTADOS Y DISCUSION

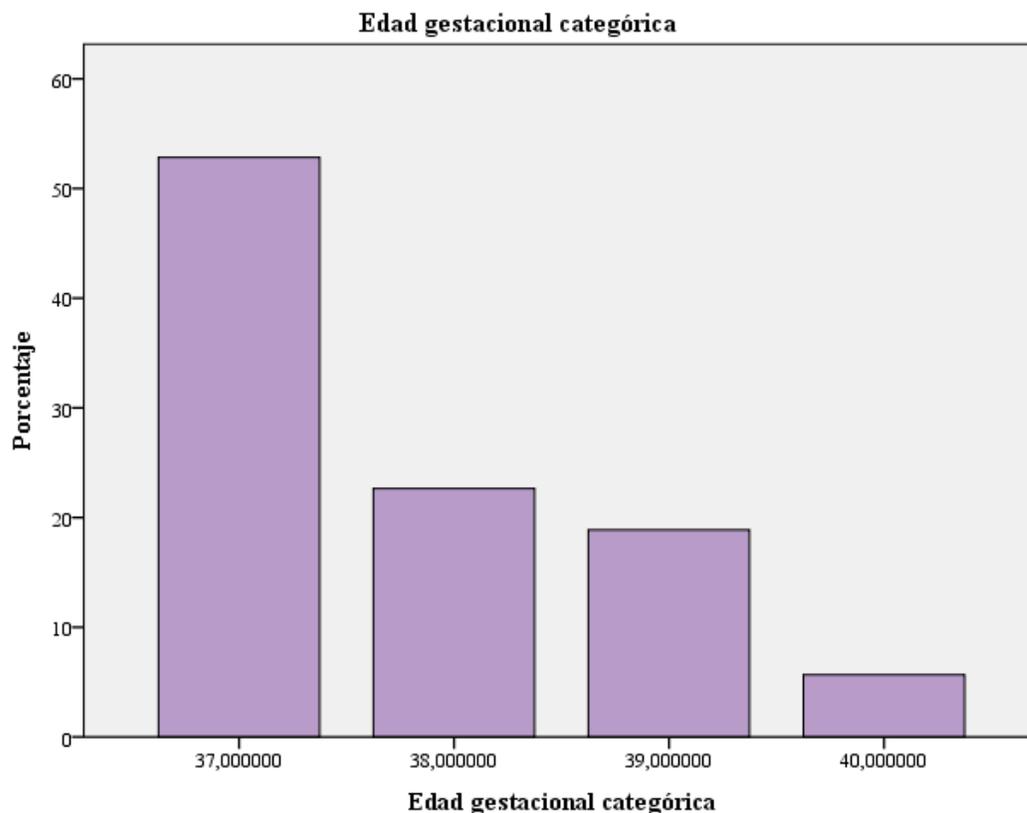
Se revisaron 147 expedientes del archivo clinico del Instituto Nacional de Perinatologia "Isidro Espinoza de los Reyes" de recién nacidos a término con bajo peso al nacimiento en el año 2013, de los cuales se incluyeron un total de 53 pacientes para este estudio.

Se utilizó como método estadístico ANOVA de una vía, se estudia el efecto de un factor dependiente (Hipoglucemia) sobre una variable independiente (alimentación).

Del total de pacientes (n=53) el 52.8% fue del sexo femenino (28 pacientes) y 47.2% fueron del sexo masculino (25 pacientes).



La edad gestacional predominante de este total de pacientes fue de 37 semanas de gestación al nacimiento 52.8% (28); de 38 semanas 22.8% (12 pacientes); de 39 semanas 18.9% (10 pacientes); y de 40 semanas 5.7% (3 pacientes).



Se hicieron 3 grupos, los alimentados con seno materno exclusivo (SME) (n=3), los alimentados con leche maternizada al 13% (LM13%) (n=33) y los alimentados con leche especial para prematuro (LEPP) (n=17).

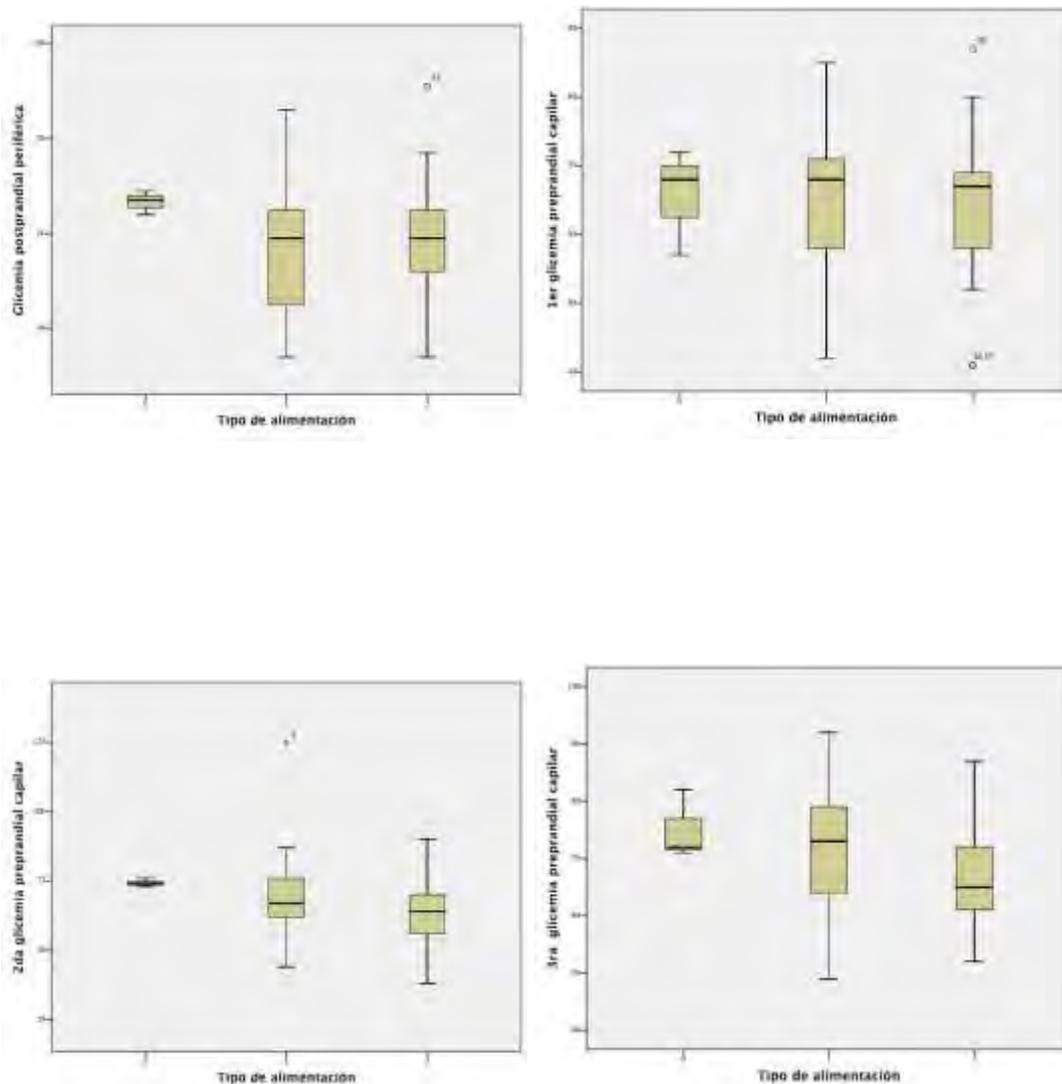
La incidencia de hipoglicemia fue la siguiente:

En la glicemia postprandial (se toma a las 2 hrs de vida): 0% en el grupo SME, 27% en el grupo de LM13% y 11.7% en el LEPP .  $F(2,50)=0.734$  p 0.48.

En la primera glicemia preprandial: 0% en el grupo SME, 3% en el grupo de LM13% y 11.7% en el LEPP .  $F(2,50)=0.734$  p 0.48.

En la segunda glicemia preprandial: 0% en el grupo SME, 6% en el grupo de LM13% y 11.7% en el LEPP .  $F(2,50)=1.09$  p 0.34.

En la tercera glicemia preprandial: 0% en los tres grupos.



Grafica. Tipo de alimentación en el control metabólico

- 0: Seno materno exclusivo
- 1: Leche maternizada al 13%
- 2: Leche especial para prematuro

De los 53 pacientes estudiados hubo una incidencia de hipoglucemia del 37% (20 recién nacidos), condición que coincide con la literatura mundial presentada en este trabajo en un porcentaje considerable<sup>1, 3, 4</sup>. De estos recién nacidos que presentaron hipoglucemia neonatal transitoria, las patologías maternas las cuales se asociaron a esta fueron: preeclampsia (25%), antecedente de infección por VIH (10%), diabetes mellitus (5%), intolerancia a los carbohidratos (20%), trombocitopenia gestacional (5%), miomatosis uterina (10%), obesidad (5%), hipotiroidismo (5%), edad materna de riesgo (10%), antecedente de infertilidad (5%), artritis reumatoide (5%), Purpura de Henoch-Schönlein (5%), hijo de madre con masa anexial derecha y epilepsia (5%); de todos estos pacientes que presentaron hipoglucemia neonatal transitoria el 20% (4 recién nacidos) eran hijos de madres aparentemente sanas. Las patologías maternas más frecuentemente

asociadas a hipoglucemia fueron Preeclampsia e intolerancia a los carbohidratos comparados con los trabajos de M.A. Sperling donde las mas frecuentes fueron diabetes Mellitus e intolerancia a los carbohidratos<sup>3</sup>.

De los pacientes que presentaron hipoglucemia el 95% de estos fueron manejados en UCIREN 3 y solo el 5% fue manejado en alojamiento conjunto.

## 9. CONCLUSIONES

La incidencia de hipoglucemia en este estudio fue de 37% (20 pacientes), todas las hipoglucemias fueron asintomáticas y la mayoría (35%) se presentaron a las 2 horas de vida. Esto pone de manifiesto que la hipoglucemia ocurre en un número significativo de recién nacidos con bajo peso al nacimiento, con alimentación mixta. En la actualidad, no se recomienda el cribado universal de recién nacidos a término sin complicaciones para la hipoglucemia, sin embargo, en este estudio se realizó por que todos los pacientes tenían factores de riesgo: bajo peso al nacimiento y restricción del crecimiento intrauterino.

En la mayoría de los pacientes la hipoglucemia se presentó a las 2 horas de vida (35%, 7 pacientes). 25 % de los pacientes la presentaron a las 9 horas de vida. 20% de los pacientes en la primera hora de vida, 10% a las 6 horas de vida, 5% a las 3 horas de vida y 5% a las 5 horas de vida. Ningún paciente presentó manifestaciones clínicas relacionadas con hipoglucemia.

La diferencia en la incidencia de hipoglicemia no fue estadísticamente significativa, por lo que sugerimos ampliar la muestra y analizar más casos alimentados con seno materno exclusivo, ya que aunque en nuestro estudio solo hubo 3 pacientes con éste tipo de alimentación, ninguno presentó hipoglucemia. La lactancia materna temprana exclusiva satisface con seguridad las necesidades nutricionales del recién nacido evitando por lo tanto la hipoglucemia y explicado por la hipótesis de que el consumo elevado de energía y proteínas asociadas con la alimentación con fórmula temprana puede disminuir el glucagón, que es de vital importancia para la regulación de la disponibilidad de combustible en el período postnatal inmediato<sup>5</sup>;

El 35% de los pacientes que presentaron hipoglucemia neonatal transitoria en este tenían restricción del crecimiento intrauterino, la causa de hipoglucemia en restricción del crecimiento intrauterino es multifactorial, sus causas incluyen el agotamiento del glucógeno hepático, disminución de las reservas de grasas y proteínas, disminución de la oxidación de grasas, baja tasa de gluconeogénesis, aumento de la demanda de glucosa como resultado de la hipoxia perinatal y una masa cerebral relativamente grande, lo que nos lleva a concluir que debemos poner mayor vigilancia en este condición neonatal<sup>1</sup>.

Sugerimos el análisis de casos a partir del año 2015 en donde la práctica del contacto piel con piel al nacimiento y la alimentación con seno materno exclusivo se lleva de rutina en todos los pacientes recién nacidos de término y seguramente la incidencia de hipoglucemia será menor.

## 10. BIBLIOGRAFIA

- <sup>1</sup> Arya V, Guemes M, et al. Neonatal Hypoglycemia. *Indian J Pediatr*, 2014, 58–65.
- <sup>2</sup> W. Tin, Defining neonatal hypoglycaemia: A continuing debate. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*, 2014, 27 - 32.
- <sup>3</sup> M.A. Sperling, et al. Differential diagnosis and management of neonatal hypoglycemia. *Pediatr Clin N Am* 51, 2004, 703–723.
- <sup>4</sup> CB Sweet, et al. Management Strategies for Neonatal Hypoglycemia. *J Pediatr Pharmacol Ther* 2013, 199 – 208.
- <sup>5</sup> De Rooy and J Hawdon. Nutritional Factors That Affect the Postnatal Metabolic Adaptation of Full-Term Small and Large-for-Gestational-Age Infants. *Pediatric*, 2002, 109 - 142.
- <sup>6</sup> Haninger, L. Farley. Screening for hypoglycemia in healthy term neonates: effects on breastfeeding. *Journal of Midwifery & Women’s Health*, 2001, 45 – 53.
- <sup>7</sup> O Ballard, JDa, A Morrow, et al. Human Milk Composition Nutrients and Bioactive Factors. *Pediatr Clin N Am* 60, 2013, 49–74.
- <sup>8</sup> V.Y.H. Yu. Enteral feeding in the preterm infant. *Early Human Development* , 1999, 89–115.
- <sup>9</sup> G. Francescato et al. The ideal formula for healthy term infants. *Early Human Development*, 2013, 126 – 128.