

11237

lej.
5

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL GENERAL LICENCIADO ADOLFO
LOPEZ MATEOS. I.S.S.S.T.E.



MONITORIZACION DE LA GLUCEMIA NEONATAL
AL NACIMIENTO. A LOS 30 MINUTOS, A LOS 45
MINUTOS, A LOS 60 MINUTOS Y A LAS 4 HS.

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA - MEDICA
P R E S E N T A E L

DR. LUIS BARRAZA ARAGON

MEXICO, D. F.

1980

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

MONITORIZACION DE LA GLUCEMIA NEONATAL
AL NACIMIENTO, A LOS 30 MINUTOS, A LOS 45
MINUTOS, A LOS 60 MINUTOS Y A LAS 4 HORAS

- I.- INTRODUCCION.
- II.- GENERALIDADES.
- III.- MATERIAL Y METODOS.
- IV.- RESULTADOS.
- V.- DISCUSION.
- VI.- RESUMEN.
- VII.- BIBLIOGRAFIA.

CAPITULO II.

GENERALIDADES.

HOMEOSTASIS DE LOS HIDRATOS DE CARBONO.

En el individuo en ayunas el mantenimiento de una glicemia normal depende de:

- a).-La presencia de substratos gluconeogénicos endógenos, por ejemplo aminoácidos, glicerol, y lactato.
- b).-La presencia de sistemas enzimáticos glucoenergéticos funcionalmente activos, y,
- c).-Un sistema endócrino normal que integre y module los dos anteriormente mencionados.(17)

El adulto mantiene la glicemia normal aún en ayuno prolongado, no así el recién nacido, quien presenta gran labilidad para desarrollar hipoglicemia con periodos cortos de ayuno. La razón es que, durante el embarazo la glucosa atraviesa en todo momento la barrera placentaria, a medida que se aproxima el nacimiento, se almacena glucógeno en el hígado y en el corazón, alcanzando entre el 3 y 7% a nivel del hígado y entre 2 y 4% en el miocardio. Esta energía almacenada, de rápido aprovechamiento es esencial para la supervivencia durante el parto e inmediatamente después.(16)

En el periodo postnatal la glucosa deriva de los almacenes hepáticos de glucógeno, durante el ayuno la glucosa depende de la gluconeogénesis. Un factor limitante durante los procesos de gluconeogénesis es la presencia de un suministro inadecuado de substratos gluconeogénicos. Se ha comprobado que los aminoácidos gluconeogénicos son responsables del 50% de la glucosa neoformada, el 30% depende de los niveles de lactato (Cori) y el 10% de los niveles de glicerol (lipólisis).

De los aminoácidos glucogénicos la alanina resulta ser el más importante, tanto que por sí solo responde de más del 50% de la glucosa formada de los aminoácidos, ello explica que durante el ayuno, tanto niños como adultos, los niveles de alanina sean los que disminuyen más notablemente, además que, durante el período postprandial inmediato un 60% del total de aminoácidos provenientes del músculo es alanina incluso se ha propuesto de un ciclo catabólico al de dori (alanina-glucosa).

De acuerdo a lo anterior, si el 50% de la producción de la glucosa endógena depende del catabolismo proteico, es evidente que si no se da una ingesta adecuada, los depósitos proteicos se vaciarán rápidamente. Cuando existe prioridad anabólica (crecimiento) la única respuesta lógica es un descenso en el nivel de la glicemia.

Se sabe que el cerebro, los elementos figurados de la sangre y la glándula renal y suprarrenal necesitan un requerimiento obligado de glucosa como fuente de energía. Se considera que el 80% de los requerimientos basales de glucosa son utilizados por el sistema nervioso central, por lo que éste sería el primer tejido que sufriría por la falta de glucosa, sin embargo el cerebro utiliza además cuerpos cetónicos durante el ayuno, ya que la mitad de su energía deriva de la oxidación de estos cuerpos. (16) (17) (19).

Los requerimientos de glucosa del cerebro del niño son - dos a tres veces los del adulto y sus depósitos de glucógeno hepático solo son capaces de cubrir sus necesidades de 8 a 12 horas. Después de 24 a 36 hs toda su energía deriva de la gluconeogénesis, sobre todo de la masa muscular, la cual es mucho menor comparada con la masa muscular del individuo adulto, disminuyendo su potencial gluconeogénico. (16).

ACCIONES DEL SISTEMA ENDOCRINO.

HORMONAS.

INSULINA.- Las concentraciones plasmáticas de insulina en el recién nacido o en el neonato de peso bajo son más bajas que en el hombre adulto. El niño nacido a término reacciona a una carga de glucosa con una subida de la concentración plasmática de insulina, pero con el avance de la edad neonatal la reacción se hace mayor. La reacción de la insulina a la glucosa es en función a la edad gestacional. La insulina juega un papel importante, pero no dominante, en la homeostasia de glucosa en niños prematuros y de término. Para niños con una patología pancreática endocrina, como el niño de la madre diabética, niños que padecen eritroblastosis o niños con diabetes mellitus transitoria neonatal, la anomalía de secreción de insulina obtiene un papel dominante en la patología. (15) (16).

GLUCAGON.- El papel de glucagón en la adaptación metabólica a la vida extrauterina es menos claro que el papel de la insulina, en parte por causa de dificultades técnicas al medir las concentraciones plasmáticas de glucagón. Al nacer las concentraciones de esta hormona en la circulación neonatal parecen a las de la madre, luego sube la concentración plasmática. Esta modificación guarda relación con el momento de la oclusión del cordón umbilical. Se supone que una señal adrenérgica en vez de un cambio en la disponibilidad de metabolitos forme el mayor estímulo para la secreción de glucagón en el período inmediatamente postnatal. (13) (21)

HORMONA DEL CRECIMIENTO.-Una serie de estudios han confirmado la observación original (Cornblath y col. 1955) de que los niveles plasmáticos de la hormona del crecimiento del recién nacido son mucho más elevados que los encontrados en lactantes mayores, niños mayorcitos y adultos. Todavía no se ha descubierto una relación significativa entre los niveles plasmáticos de la hormona del crecimiento

en el recién nacido y cualquier metabolito. En esta fase del desarrollo el papel fisiológico de la hormona del crecimiento es desconocido.

CATECOLAMINAS.—El papel que juega el sistema nervioso simpático y la medula adrenal en la homeostasia neonatal de los carbohidratos es un problema que necesita más estudio. Las pruebas que tenemos a disposición indican la posibilidad de catecoles tanto directos como indirectos en el balance de glucosa. Stern y col. (1957); señalaron la falta de catecolaminas en los niños pequeños para su edad de gestación previamente hipoglicémicos. Y la presencia de secreción urinaria de ellas como reacción a una hipoglicemia provocada por insulina. Un trabajo más reciente afirma que la innervación autonómica del páncreas endocrino tiene un papel en el control de la homeostasia de glucosa.

GLUCOCORTICOIDES Y HORMONAS TIROIDEAS.—Las pruebas actuales no apoyan una relación íntima entre los cambios de las concentraciones plasmáticas de cortisol, tiroxina o triyodotironina y las concentraciones de glucosa en sangre circulante. (21) (8)

METABOLISMO DE LA GLUCOSA EN CIRCUNSTANCIAS FISIOLÓGICAS Y PATOLÓGICAS.

La glucosa materna es el principal sustrato para el metabolismo oxidativo del feto. Pasa rápidamente a la placenta por difusión facilitada por gradiente, y esto ingresa en suficiente para mantener el metabolismo oxidativo y para el propósito de síntesis. (16) Los aminoácidos pasan la placenta contra gradiente en cantidad suficiente para el crecimiento, los ácidos grasos libres pasan por la placenta.

La concentración de glicógeno en el feto a término (en hígado) es el doble que en el adulto (comparativamente). En el recién nacido deprimido in utero disminuye esta cantidad en hígado mas no disminuye en corazón y músculo. Se han encontrado niveles menores de 50mg% en fetos cuyas madres han presentado hemorragias, en prematuros y en hipotróficos. En el recién nacido los niveles de glucosa son estables, en el hijo de madre diabética hay fluctuaciones amplias, esto produce estímulo pancreático con mayor producción de insulina. (2) (12) (6).

La capacidad de sobrevivir a la hipoxia, depende de la cantidad de glucosa o glicógeno disponible para órganos vitales como corazón y cerebro. La buena circulación es indispensable para el transporte de oxígeno y glucosa a tejidos con poca reserva. La administración de glucosa y bicarbonato prolonga la sobrevivencia (8) (13) (15) (17) (20).

El glicógeno hepático almacenado durante las últimas etapas del embarazo, se utiliza durante el neonato inmediato, y posteriormente las reservas de grasa. Esto causa disminución del cociente respiratorio y aumento de ácidos grasos en sangre. (16).

In utero la glucemia fetal es 20 a 30% menor que la materna, al nacer está regulada por diversas enzimas y hormonas que no están suficientemente desarrolladas en el prematuro, lo cual lo hace más lábil a la hipoglicemia (16) (19) (21). La conversión de glucógeno a glucosa (glucogénesis) es catabolizada por la acción de la sintetasa del glucógeno. La desintegración del glucógeno (glucogenolisis) se produce por un sistema de fosforilasa (1) (14) (16).

El recién nacido tiene una glicemia aproximadamente de 50 mgr% en las primeras 2 hs de vida, al tercer día de vida tiene aproximadamente 70mgr. Al inicio la glucosa depende por el stress del parto, posteriormente, se libera glucógeno hepático por glucogenolisis, esto es suficiente en las primeras 8 a 12 hs. Después de 24 a 36 hs de ayuno, la producción de glucosa depende totalmente de la gluconeogénesis y los ácidos grasos reemplazan a la glucosa como combustible para los músculos. (3) (4) (5) La presencia de manifestaciones clínicas de temblores o convulsiones puede ser indicativo de una hipoglicemia en el recién nacido (7).

CAPITULO III

MATERIAL Y METODOS.

Se sometieron a este estudio 120 niños recién nacidos, en el período de tiempo comprendido del día 1 de Agosto al 31 de Diciembre de 1979. De los 120 casos seleccionados, fueron desechados 68 por no reunir los objetivos del estudio.

De los 52 casos finales, los requisitos que se exigieron para incluir a los recién nacidos en el estudio fueron los siguientes:

- I.- Edad de la madre.
- II.- Número de gesta.
- III. Fecha de última menstruación.
- IV- Valoración de Apgar, 1 minuto y a los 5 minutos.
- V.- Peso del producto.
- VI- Sexo del producto.
- VII. Edad gestacional.
- VIII. Vía de nacimiento.
- IX- Valor de glucosa en sangre de cordón al nacimiento.
- X.- Destrostix a los 30, 45, y 60 minutos y a las 4 hs inclusive.
- XI- Todos los niños se clasificaron con la Curva de Crecimiento Intrauterino elaborada por Jurado García, basada en edad gestacional y peso de nacimiento. (9) (10) (11) (18)

Se diseñaron dos hojas especiales para la obtención, una de los datos anteriormente enunciados y otra para la anotación de los destrostix en los diferentes tiempos en cada uno de los --

pacientes.

Todos los niños comprendidos en el presente estudio nacieron en el Hospital General " Lic. Adolfo Lopez Mateos ".

Se desecharon del estudio los niños a los cuales se les administró soluciones hipotónicas (a base de glucosa) para su reanimación y, aquellos pacientes en que por causas diversas no se efectuaron los desahucios en los tiempos indicados en el estudio. Además, se desecharon del estudio los recién nacidos a los cuales se les determinó la curva de glicemia con otras cintas reactivas (Hemogluco-test); no especificadas en el protocolo del presente trabajo.

METODO.

La técnica utilizada para la determinación de la glucosa en la sangre extraída del cordón umbilical al nacer el niño - fué el método de Somogyi Modificado.

CAPITULO IV.

RESULTADOS .

Los datos encontrados en el presente estudio se agruparon en la siguiente forma:

EDAD DE LAS MADRES.-Promedio 27.2

-Desviación standar 5.56 (fig-2-A)

TIPO DE GESTA .- Gesta I-II 27 casos---51.9% 52%.

- Gesta III-V 18 casos---34.61% 35%.

- Gesta VI ó mas 7 casos---13.46% 13%. (fig-1)

VALORACION DE APGAR AL MINUTO. 3 : 1 caso 1.92.

" " " " " 4 : 2 casos 3.84%

" " " " " 6 : 6 casos 11.53%

" " " " " 7 : 9 casos 17.30%

" " " " " 8 : 34 casos 65.38% (fig-2-c)

PESO DE LOS PRODUCTOS. - Peso máximo 4.300Kgr.

- Peso promedio 3.325Kgr.

- Peso mínimo 2.350Kgr.

SEXO DE LOS PRODUCTOS -Masculinos 21 : 40.38%

-Femeninos 31 : 59.61% (fig-3)

(fig-2-F)

EDAD GESTACIONAL - Preterminos 4 : 7.69%

de termino 46 : 88.46%

post termino 2 : 3.84% (fig-4)

VIA DE NACIMIENTO - Parto eutócico	35 casos	67.30%
- Parto distócico	17 casos	32.69%
- a-cesareas	14 casos	26.92%
- b-forcens	3 casos	5.76%

(fig-2-E)

CORRELACION ENTRE GESTA Y GLUCOSA DE CORDON UMBILICAL.-
 No fué significativa (r= 0.165)

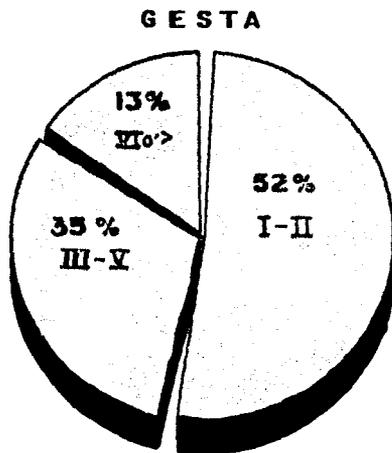
CORRELACION ENTRE GESTA Y DESTROSTIX A LAS 4 HORAS.-
 Resultó con una r=0.014 .

CURVA DE DESTROSTIX A LOS 30, 45, 60 MINUTOS.- (se ilustra
 en la figura -5).

CURVA DE JURADO GARCIA :

-Recién Nacidos de Término Eutróficos	-37 casos	71.15%
-Recién Nacidos de Término Hipertrófico-	6 casos	11.53%
-Recién Nacidos Prematuros Eutróficos	- 5 casos	9.61%
-Recién Nacidos de Término Hipotróficos	3 casos	5.76%
-Recién Nacidos Prematuros Hipertroficós	1 caso	1.92%

GLUCEMIA AL NACIMIENTO
30'-45'-60' y 4 Hrs.
n = 52 CASOS

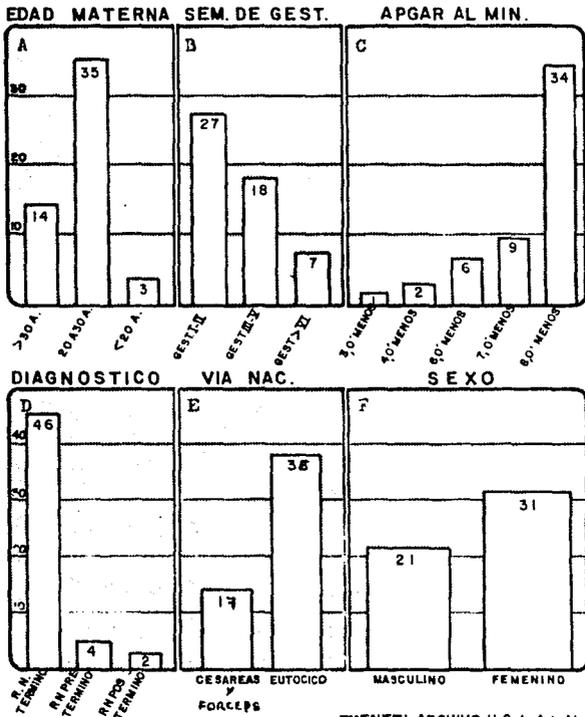


FUENTE: ARCHIVO H.G.L. A.L.M.

Fig-1.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

GLUCEMIA AL NACIMIENTO
30' - 45' - 60' y 4 Hrs.
n=52 CASOS



FUENTE: ARCHIVO H.G.L.A.L.M.

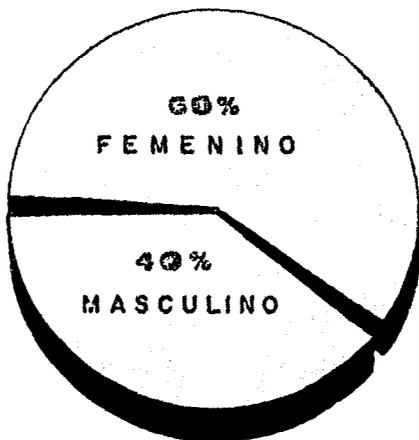
Fig-2.

GLUCEMIA AL NACIMIENTO

30' 45' 60' y 4 Hrs.

n=52 CASOS

SEXO



FUENTE: ARCHIVO H. G. L. A. L. M.

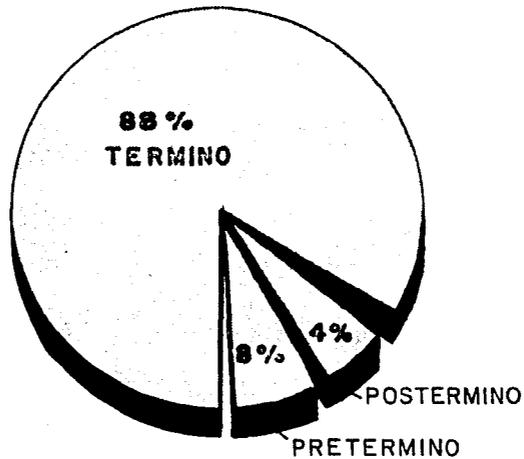
Fig-3.

GLUCEMIA AL NACIMIENTO

30' 45' 60' y 4 Hrs.

n= 52 CASOS

EDAD GESTACIONAL



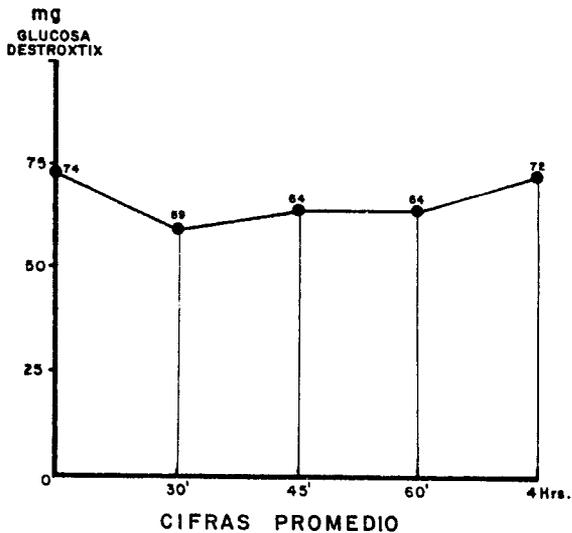
FUENTE: ARCHIVO H.G.L.A.L.M.

Fig-4.

GLUCEMIA AL NACIMIENTO

30' 45' 60' y 4 Hrs.

n= 52 CASOS



FUENTE: ARCHIVO H.G.L.A.L.M.

Fig-5.

CAPITULO V.

DISCUSION:

De los trastornos metabólicos del recién nacido, la hipoglicemia neonatal es la más estudiada por el grupo médico que maneja este tipo de pacientes dado que el daño neurológico - que presentan estos neonatos, es frecuente.

Nuestra población institucional o derechohabiente del Hospital General "Lic. Adolfo Lopez Mateos" en su mayoría corresponden a un status económico medio o medio bajo, gestantes multíparas, las cuales carecen de una debida atención prenatal-- lo que convierte a sus productos de alto riesgo y susceptibles de este tipo de alteración metabólica, es decir, los recién nacidos de término hipotróficos, los pretérmino, los hipertróficos, etc.

En nuestra revisión nos encontramos con aproximadamente el 50% de multíparas (mas de III gestas) y un promedio de edad óptimo para la gestación (27 años)

La hipoglicemia neonatal (40 mgr o menos) se encontró-- solo en seis casos en la determinación de Glucosa del cordón-umbilical, cifras que se modificaron con el manejo de alimentación precóz a las tres hs de vida. Globalmente nuestros 52 casos promediaron en los diferentes tiempos, cifras por arriba de los 60 mgr. Fué determinante que las areas del servicio donde se manejan recién nacidos, esten sensibilizadas en la -alimentación precóz, lo que indudablemente contibuyó a no dejar que nuestros recién nacidos presentaran este trastorno metabólico.

CAPITULO VI.

RESUMEN.

Se hizo un estudio prospectivo de recién nacidos en el período comprendido del 1 de agosto al 31 de Diciembre de 1979. Se revisaron 120 casos, quedándonos con 52 de ellos a los cuales se les monitorizó la glucemia al nacimiento en sangre de cordón umbilical, así como a los 30, 45, 60 minutos y a las 4 hs - con tira reactiva Destrostix. Se diseñó hoja especial para registrar los parámetros de:

- I.- Edad de la madre.
- II.- Número de gesta.
- III.- Fecha de última menstruación.
- IV.- Valoración de Apgar al minuto y, a los cinco minutos.
- V.- Peso del producto.
- VI.- Sexo del producto.
- VII.- Edad gestacional.
- VIII.- Vía de nacimiento .
- IX.- Valor de la glucosa en sangre en cordón al nacimiento.
- X.- Destrostix a los 30, 45, y 60 minutos y a las 4 hs.
- XI.- Todos los niños se clasificaron con la curva de crecimiento intrauterino de Jurado García.

Dado que las áreas de cuneros (fisiológicos, patológicos, y asilamiento) son manejadas por personal sensibilizado sobre las necesidades de la alimentación precoz del recién nacido y - más específicamente en los recién nacidos de alto riesgo por su alta frecuencia para presentar hipoglicemia, ésta en realidad no fue detectada.

Se observaron variantes en las cifras de glucemia en la curva de distribución de acuerdo a los diferentes tiempos de registro en los recién nacidos de nuestro estudio.

Se hizo una revisión exhaustiva de la literatura mundial sobre el tema.

- 11.- Jurado García T. Barco Arroyo A. Alvarez de los Cobos. El crecimiento Intrauterino . Bol. Med. Hosp. Infant. 27:163 195. 1970.
- 12.- Jasso Gutierrez. Hijo de Madre Diabetica. Cuidados intensivos en Pediatría. Arellano Pinagos. Reimpresión de la primera edición . 234- 35 . 1978.
- 13.- Koller Et al. Glucagon in Neonatal Hypoglycemia .(letter) Lancet. 1 (8065): 668-21. Marzo 78.
- 14.- Laguna. Metabolismo de los Carbohidratos. Texto de Bioquímica Laguna. 150-203.
- 15.- Lillien L.D. et al. Treatment of Neonatal Hypoglycemia With continuous Intravenous Glucose Infusion. J.Pediatr.91(5): 779-82. Nov 77.
- 16.- Miranda S.Luis Harrys- Homeostasia de glucosa. Clin Perinat. (neonato Piminuto) 1949. 1977.
- 17.- Michael.I.K. Problemas de adaptación Química. Asistencia del RN. Klaus Fanaroff. Primera edición 272-73, 1978.
- 18.- Moreno R.Me.y Valencia S.G. Edad gestacional del RN. Nueva guía para el Diagnostico y Tratamiento Perinatico. 7-20 1977.
- 19.- Nelson, Vaughan Mc Kay . Trastornos del sistema Endocrino. Pediatría Nelson Vaughan Mc Kay Sexta Edición. 402-04.
- 20.- Rlich E.H.M.H. Et.al. Nocturnal Intra gastric Infusion of Glucose in Management of Defective Gluconogenesis With hypoglycemia. Am.J.Dis .Children. 131(3): 241-3 Mar-78.
- 21.- Wolfsdorf,J.I.Boris Senior. Trastornos Hormonales que Causan Hipoglicemia . Clin . Ped. Nort. Am; Vol 1 1979.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.-Arthur.C.Guyton- Regulación de la concentración sanguínea de glucosa. Tratado de fisiología Médica. Tercera edición 909-910.
- 2.-Díaz Del Castillo- Hijo de madre diabética . Pediatría Perinatal. Primera edición 305-11. 1978.
- 3.-Edwin Dodson- Cefalocefalia , Hipoglucemia, Hipocalcemia, Hipomagnesemia e Hiperbilirrubinemia Metabólicas Neonatales . Clin. de Perinatología. Neurología Neonatal. 133-34 1977.
- 4.-Gemelli.M. et al.-Hipoplicemia and congenital adrenal Hiperplasia. Act. Pediatr. Scand . 68(2): 289-6 Marzo 1979.
- 5.-Gjermund Fluge - Clinical Aspects of Neonatal Hypoglycaemia. Acta Paediatr.Scand. 63: 8-6-82 1974.
- 6.-Hall. S. Judith.-Microphallus Growth Hormone Deficiency and Hypoglycemia in Russell-Liver Syndrome. Am.J.Dis.Child. 132(11) :1149. Nov 1978.
- 7.-Harper.R.G. and Yoon.J.A.-Hipoplicemia in tremors and/or convulsions. Handbook of Neonatology . 171-72. 1977.
- 8.-Jam.et al.- Effect of intravenous hy drocortine administration in glucose homeostasis in Small for gestational age infants. Acta Paediatr. Scand. (1): 113-8 Jan 79.
- 9.-Jurado García.- La antropometría Neonatal como índice de las condiciones nutricionales intrauterinas del feto. Bol. Med. Hosp. Infant. 27:197-214. 1970.
- 10.-Jurado García M.- Las dadas pediátricas. Acta Prenatal.Bol. Med. Hosp. Infant. 27: 750-64. 1970.