

11237
2ej
153



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Hospital General Tacuba
I.S.S.S.T.E.

“INCIDENCIA DE HIPOCALCEMIA EN RECIEN NACIDOS DE ALTO RIESGO.”

Tesis de Postgrado

Que para obtener el título de especialidad en:

PEDIATRIA MEDICA

P r e s e n t a :

Dra. María Elizabeth Ojeda Sánchez



México, D. F.

Febrero 1988

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.

INDICE:

INTRODUCCION	pag.	1
HIPOTESIS		2
OBJETIVOS		3
MARCO TEORICO		4
MATERIAL Y METODOS		19
RESULTADOS		23
DISCUSION		34
CONCLUSIONES		37
RESUMEN		38
BIBLIOGRAFIA		40

INTRODUCCION:

La hipocalcemia neonatal temprana es la forma más común de hipocalcemia, se debe a la caída brusca y fisiológica de los niveles séricos de calcio al nacimiento por supresión del aporte transplacentario del mismo.

Si se presentan factores neonatales como hipoxia y prematuz y/o antecedentes maternos del tipo de diabetes, hipertensión y toxemia gravídica, se ocasionan por diversos mecanismos la disminución de los valores de calcio sérico en mayor grado.

Los mecanismos fisiopatológicos que se involucran son el cese brusco del suministro de calcio transplacentario, hiperfunción paratiroidea fisiológica, exceso de glucocorticoides y calcitonina.

Es por ésto que los recién nacidos de alto riesgo son más susceptibles de cursar con hipocalcemia neonatal temprana que aquellos que cursan un período perinatal sin complicaciones.

Se formó para tal fin a dos grupos de recién nacidos: uno control constituido por 40 neonatos de término sanos y otro problema formado de 40 neonatos con antecedentes de alto riesgo.

A ambos grupos se les tomó muestras sanguíneas para cuantificación de calcio sérico a las 24 y 48 horas de vida extrauterina.

Los resultados obtenidos fueron similares a los reportados por otros autores (Tsang 21,22 y Venkataraman 24) siendo los valores séricos de calcio significativamente menores en los recién nacidos con antecedentes de alto riesgo en relación al grupo control.

HIPOTESIS:

Los recién nacidos con antecedentes de alto riesgo, son más susceptibles de cursar con hipocalcemia neonatal temprana (durante las primeras 48 horas de vida extrauterina) a diferencia de aquellos que cursan con un período perinatal sin complicaciones, por lo que surgió la necesidad de verificar lo anteriormente enunciado por las diversas fuentes bibliográficas.

Cuantificando los valores séricos de calcio en un grupo de neonatos sanos comparado con un grupo problema con antecedentes de alto riesgo se tratará de demostrar la incidencia elevada de presentación de hipocalcemia neonatal temprana en éste grupo.

OBJETIVOS:

1. Demostrar la mayor incidencia de hipocalcemia en recién nacidos de alto riesgo en relación a neonatos sanos.
2. Detectar en forma oportuna la presencia de hipocalcemia en neonatos de alto riesgo para iniciar en ellos tratamiento temprano.
3. Establecer rangos de normalidad de valores séricos de calcio en neonatos sanos del Hospital General Tacuba con la técnica para -cuantificación de éste ión utilizada en ésta institución (Técnica de laboratorios Ciba Corning utilizando como fundamento la --o-cresolftaleína complexona).

MARCO TEORICO:

GENERALIDADES DE CALCIO:

El calcio es el quinto elemento más abundante en el organismo, de los 1,200 gr. de ión presentes, lo encontramos en su mayor parte en -- hueso (95%) en pequeñas cantidades en líquidos extracelular y en menor grado forma parte de la estructura y citoplasma de las células de los tejidos blandos, jugando un papel esencial en múltiples funciones orgánicas de gran complejidad, todas ellas importantes para el mantenimiento de la homeostasis. (4,18)

En el plasma, el calcio se encuentra unido a proteínas, en forma ionizada y en solución verdadera.

En un 40%, el calcio plasmático está ligado a proteínas y de ellas principalmente la albúmina, considerándose que una alteración de ésta -albúmina plasmática- de 1 gr/dl, puede cambiar el calcio total - en 0.8 mg/dl. La hipocalcemia debido a hipoproteinemia no se acompaña generalmente de síntomas y signos de hipocalcemia, a menos que exista en forma concomitante reducción de la concentración de calcio ionizado. (4,18)

El calcio ionizado forma parte del 50-60% del calcio plasmático, es la forma activa del ión y su concentración está influenciada en forma directa por la hormona paratiroidea, es la fracción que ejerce efectos fisiológicos y la sintomatología de hipocalcemia se produce con su reducción. (4,18)

El 10% del calcio plasmático restante, es la fracción difusible - que forma complejos con aniones como el citrato y fosfato. (4)

La concentración normal de calcio sérico tanto en adultos como en niños es de 10.0 ± 1.0 mg/100 ml. (5.0 ± 0.5 mEq/l). (18) En líquidos extracelulares solo se encuentra en forma ionizada debido a que el calcio unido a proteínas no es filtrable. Venkataraman (23) encontró en -

un estudio realizado en niños, que la concentración de calcio en líquido cefalorraquídeo es aproximadamente del 39% con respecto a los valores séricos de calcio, siendo éste detectado solo en forma ionizada. - Estudios en adultos han reportado el hallazgo de complejos con citrato y lactato.

ABSORCION DE CALCIO:

En el hombre, aproximadamente un tercio del calcio ingerido se -- absorbe en el intestino delgado, sobre todo el de origen animal, ya -- que el que proviene de fuentes vegetales es insoluble en gran parte. - Intervienen en buen grado en la absorción de calcio el pH intestinal, la acidez la aumenta y la alcalinidad la deprime, es por esto que las porciones en que se absorbe en mayor cantidad es en las partes altas - del intestino delgado. Otras situaciones que aumentan su absorción es la presencia en la dieta de lactosa, galactosa y azúcares fermentables, debido a la formación de ácidos a partir de ellos por los lactobacilos de la flora intestinal. (4) La vitamina D es indispensable para su absorción, así como la acción de las hormonas paratiroidea y del crecimiento. (4,17,18) La forma más importante en que se absorbe el calcio es la de fosfato de calcio (CaHPO_4), que abunda en la dieta. Disminuyen su absorción la presencia en la dieta de grasas; los fosfatos, oxalatos y fitatos promueven la formación de complejos insolubles que no se absorben en la pared intestinal. (4) El magnesio y estroncio compiten con él a nivel intestinal. Los glucocorticoides y la hormona tiroidea aumentan las pérdidas de calcio. (4,5)

En el transporte de calcio a través de la mucosa intestinal parecen intervenir dos mecanismos: la mediación por transportados y la difusión pasiva. En el mecanismo mediado por transportador (que parece depender del metabolito de la vitamina D3 (1,25-(OH)₂ colecalciferol) el calcio es absorbido desde la luz intestinal con un gradiente de --- concentración entre ella y el plasma, éste mecanismo es importante --- cuando la concentración intraluminal de calcio es baja. El calcio pue-

de también difundirse hasta el otro lado de la membrana a través de -- las llamadas uniones herméticas o firmes y los espacios intercelulares laterales. Tal movimiento se produce a consecuencia del flujo masivo - de agua y tambien cuando la concentración de calcio es mayor en la luz intestinal que en el plasma. (10) En estudios de absorción de calcio - en los que se empleaba un método de perfusión por sonda de triple luz, parecia que el calcio se absorbe en el yeyuno e ileon tambien tanto -- por procesos mediados por transportadores como por difusión pasiva. A diferencia de lo que sucede en yeyuno, donde el principal mecanismo de absorción es la mediación por transportador, en el ileon el mecanismo principal es la difusión pasiva, se ignora el papel del colon en la -- absorción del calcio. Los reguladores principales en la absorción de - calcio son los metabolitos hormonales del calciferol, la hormona paratiroidea es también capaz de activar la absorción de calcio a nivel in testinal, requiriendo para ello de 1,25 dihidroxivitamina D. (10.17)

La diferencia entre la ingestión y la excreción de calcio en las heces, proporciona un valor de la absorción neta de calcio, ésta se ha estudiado con calcio marcado, encontrándose que, la secreción endógena en adultos era de 150 a 200 mg. por día, en prematuros el calcio fecal endógeno es de aproximadamente 86 mg./día, calculándose la absorción - verdadera en el equivalente al 33% de la ingesta diaria de calcio. Se desconoce la magnitud de la secreción endógena de calcio en los lactantes, se presume que se sitúe entre los valores publicados para los adultos y prematuros, lo que correspondería aproximadamente a 100 mg. - por día. (10) El calcio se secreta en el tracto intestinal, en la saliva, en la bilis y en secreciones pancreáticas e intestinales. Este - calcio endógeno y el calcio dietético no absorbido constituyen las --- fuentes del catión excretados en las heces, hay una significativa pérdida de calcio en la leche durante la lactancia y también pérdidas dig rias por el sudor. (4,10)

EXCRECION URINARIA DE CALCIO:

La excreción urinaria de calcio es el resultado neto de la cantidad filtrada y de la reabsorbida. La excreción renal de calcio se rige por mecanismos en los que interviene la formación de complejos aniónicos y la interdependencia con otros iones alcalinotérreos, particularmente estroncio y magnesio, así como una proteína ligadora de calcio, regulada en parte por el 1,25 dihidroxicolecalciferol. (4,17)

La excreción renal de calcio varía de un día a otro en una misma persona, ya que la alimentación ejerce una gran influencia en la excreción urinaria, en función logarítmica al aporte, es decir, solo dos veces cuando la ingestión se eleva 10 veces. (17,18)

Del 90 al 95% del calcio filtrado por el glomérulo es reabsorbido por los túbulos, más fácilmente el ionizado que el no ionizado (el unido a citratos o sulfatos). La reabsorción de calcio se lleva a cabo en la porción proximal del túbulo renal en un 60 a 65%, de 20 a 25% en el asa de Henle y aproximadamente 10% en el túbulo distal. La reabsorción de sodio se encuentra en relación directa a la de calcio, de manera -- que cuando se eleva la excreción de sodio se eleva la de calcio y viceversa. (4,18)

La acción principal de la hormona paratiroidea consiste en impedir la reabsorción de calcio, sodio, iones hidrógeno y magnesio, así -- como la secreción activa de fosfatos y potasio. El resultado integral es el aumento de la depuración renal de fosfatos (fosfaturia) de bicarbonato, sodio y potasio, en tanto que se reduce la depuración de calcio, iones hidrógeno y magnesio, éstos efectos renales se ven mediados por el monofosfato cíclico de adenosina (AMPc), cuya síntesis en los -- túbulos renales constituye la respuesta más temprana de la hormona; -- por sí mismo, el AMPc posee todas las funciones de la hormona paratiroidea en el epitelio del túbulo proximal, no así las que se ejercen -- sobre el túbulo distal. (17)

La acción de la hormona paratiroidea sobre la reabsorción de fosfatos, proporciona un excelente proceso de homeostasis, ya que permite que la ingestión de fosfatos varíe entre límites muy amplios, sin que

se presente hipo o hiperfosfatemia. En el recién nacido, sobre todo el prematuro, éste proceso de regulación es incompleto, lo que explica en parte la tendencia a presentar hiperfosfatemia y tetania cuando se alimenta con leche de vaca, caracterizada por su gran contenido en fosfatos inorgánicos. (3,11,17)

No todo el calcio es filtrado, ya que no lo hace el que está unido a proteínas, y el túbulo discrimina entre la fracción ionizada y la combinada, por lo que es difícil evaluar la cantidad de calcio tratada por el túbulo renal. La excreción normal de calcio por la orina en niños, varía entre 0.25 y 1.50 mMol (1 y 6 mg) por kilogramo de peso corporal por día, siendo la calciuria normal máxima de 180 mg/m² de superficie corporal total por día. (4,17,18)

FUENTES, NECESIDADES Y RECOMENDACIONES:

La leche de las distintas especies domésticas habitualmente empleada en la alimentación humana es rica en calcio, el pescado seco, - pequeñas especies acuáticas que se ingieren comiendo esqueleto (como el charal, boquerones) los acociles y los gusanos de maguey. La yema de huevo contiene 137 mg/100 gr. (17)

De los vegetales que contienen calcio puede citarse al ajonjolí, la avellana, la almendra, el frijol, el maíz, la tortilla, el haba seca, la avena, la malva, el epazote, el papaloquelite, la hierbamora y el quelite.

Las necesidades de calcio son mayores en los primeros meses de la vida y descienden gradualmente en una etapa de los 12 a los 60 meses de edad, incrementándose posteriormente hasta un punto máximo que se sitúa entre los 11 y 12 años en la mujer y entre los 13 y 15 años en el hombre, posteriormente decrecen. (17,20)

Las recomendaciones dietéticas de calcio propuestas por la Food and Nutrition Board de la National Academy of Sciences National Research Council de acuerdo a edad, sexo, peso y talla son las siguientes:

RECOMENDACIONES DIETETICAS DE CALCIO DE ACUERDO A EDAD, SEXO, PESO Y -
TALLA: *

EDAD Y SEXO:	PESO: (KG)	TALLA: (CMS.)	REQUERIMIENTOS DE CALCIO (MGRS.)
LACTANTES:			
0.0 a 0.5 años	6	60	360
0.5 a 1.0 años	9	71	360
NIÑOS:			
1 a 3 años	13	90	800
4 a 6 años	20	102	800
7 a 10 años	28	132	800
VARONES:			
11 a 14 años	45	157	1,200
15 a 18 años	66	176	1,200
MUJERES:			
11 a 14 años	45	157	1,200
15 a 18 años	55	163	1,200
GESTACION:			+ 400
LACTANCIA:			+ 400

* Tomado de Tratado de Nutrición en Pediatría. Suskind, R.M., et.al.
Edit. Salvat. 1985. p. 580.

FISIOLOGIA DEL CALCIO:

Como se mencionó en forma previa, el calcio plasmático se encuentra en tres formas: iónico, ligado a proteínas y en forma de complejos solubles. El calcio iónico es difusible, el unido a proteínas no es ionizable ni difusible y el unido a citratos no es ionizado pero es regularmente difusible.

SISTEMA NEUROMUSCULAR:

En el músculo es fundamental la presencia del calcio, ya que cuando éste se contrae, se produce una onda de despolarización que parte de la placa terminal, se difunde y provoca una liberación de éste ión en el citoplasma fibrilar, el aumento de calcio en el citoplasma desencadena la contracción muscular. Es además indispensable en la transmisión de influjos en uniones mioneurales y sinapsis. (18)

En el interior del citoplasma, el calcio se encuentra formando -- pequeñas vesículas que se mantienen en adecuada concentración con respecto al contenido en líquidos extracelulares y cuyo intercambio se -- lleva a cabo por gradiente de concentración y la presencia de una proteína fijadora de calcio. El calcio es parte importante en la integridad de la membrana celular, su ausencia ocasiona pérdida de proteínas y disminución de permeabilidad de las mismas, también causa cambios en los potenciales de membrana en reposo, y en el nervio y músculo modifica las relaciones tiempo-voltaje durante el potencial de acción. (4)

Tiene funciones adicionales en el acoplamiento de la excitación -- con la contracción muscular y en la liberación de transmisores neurohormonales. Ejerce también influencia en el acoplamiento estímulo-secreción en la mayoría de las glándulas endocrinas y exocrinas. La liberación de catecolaminas de la médula suprarrenal, neurotransmisores en -- la sinapsis de autacoides en varios sitios dependen de los iones de -- calcio. Su presencia es indispensable en la liberación de la hormona --

antidiurética y disminuye la permeabilidad de la membrana y la concentración de éste controla también la secreción de hormona paratiroidea y viceversa. (4,14,18)

SISTEMA CARDIOVASCULAR:

En el miocardio, se produce una corriente "lenta" hacia adentro - durante la meseta del potencial de acción, que depende del calcio iónico, éste canal lento transporta probablemente corriente interna de calcio para el acoplamiento excitación-contracción. El efecto del calcio - sobre el músculo cardíaco es semejante al de los glucósidos cardiotónicos. (4)

Interviene también en la coagulación sanguínea.

METABOLISMO DEL HUESO:

El calcio se encuentra en la matriz mineral del hueso, formando - complejos de calcio y fósforo, su formación y resorción está mediada - por mecanismos hormonales. (18)

La hormona paratiroidea tiene efecto directo sobre el hueso, promoviendo la salida de calcio y la absorción de la matriz orgánica, provocando fosfaturia, lo que determina la consiguiente hipofosfatemia, - en consecuencia, se produce salida de los minerales óseos: calcio y -- fósforo, condicionando hipercalcemia, la respuesta del organismo es aumentar la excreción de calcio por orina. La administración de la hormona eleva la concentración de citrato en el hueso, lo que ayuda a la salida de calcio y con éste forma complejos con el citrato, éstos son -- arrastrados a la circulación. En condiciones normales, la hormona paratiroidea se libera de la glándula (paratiroides) cuando disminuye el - calcio en suero y ésta se detiene cuando por el contrario se eleva la concentración del ión.

Las hormonas androgénicas y estrogénicas tienen acción anabólica de proteínas y fomentan el depósito de la matriz orgánica y por lo -- tanto la calcificación de hueso, traducándose éste en disminución de la excreción urinaria y fecal de calcio.

Los glucocorticoides suprarrenales tienen efecto catabólico en el

metabolismo y la homeostasis del calcio y éstos actúan como antagonistas de las hormonas sexuales, promueve la degradación de los aminoácidos e impide que éstos se aprovechen en la síntesis de proteínas, de manera que el exceso de ésta hormona hace que se forme una deficiente matriz ósea, lo que disminuye su calcificación.

La vitamina D, ya sea ingerida como tal o sintetizada en la piel por acción de la luz ultravioleta, es hidroxilada en el hígado en la posición 25, para formar 25-hidroxivitamina D3, que es la principal forma circulante de la vitamina, la 25-hidroxivitamina D3 es hidroxilada nuevamente en la 1 alfa posición en el riñón, para formar 1,25 dihidroxivitamina D3, que es la forma biológicamente activa de la vitamina. El principal mecanismo fisiológico de la hidroxilación renal de ésta vitamina es la hormona paratiroidea y su repercusión fisiológica es la de llevar a un estado de hiperparatiroidismo (hipercalcemia acompañada de hiperfosfatemia). (15) La vitamina D tiene efecto sobre la absorción de calcio en tubo digestivo, promoviénola; sobre la matriz ósea es posible que ejerza una acción directa contribuyendo a la calcificación de la misma.

En los dientes se lleva también a cabo recambio de sales (calcio o fósforo), guardando equilibrio entre la superficie expuesta del diente y la saliva y debido a que el diente tiene un mayor estado de saturación, se impide la disolución del mismo.

FISIOLOGIA MATERNA DEL CALCIO:

Durante la gestación, se llevan a cabo en el organismo materno una serie de ajustes fisiológicos con el fin de mantener una homeostasis materna y al mismo tiempo proveer de crecimiento y desarrollo al feto y placenta. Algunos de éstos ajustes se refieren al metabolismo de calcio, sobre todo en lo que se refiere a expansión de volumen extracelular y transporte de calcio al feto. El incremento en la acumulación total de calcio es de 25 a 30 gr. al término del embarazo, lo que se refleja en la mineralización del esqueleto del feto. (15)

La absorción de éste mineral se incrementa, así como el grado de resorción ósea. Los niveles de 1,25 dihidroxivitamina D se encuentran incrementados, con el fin de aumentar la absorción de calcio en el feto. (8,13,15)

La excreción urinaria de calcio se ha observado aumentada en ocasiones debido a un aumento de la filtración glomerular en la gestante. (15)

La concentración sérica de calcio en la mujer grávida declina al tercer trimestre en aproximadamente el 5 al 6% de los niveles preconceptuales, observándose un patrón semejante en la concentración de seroalbúmina, lo que sugiere que ésta proteína se encuentre involucrada. (8,15)

Los niveles séricos de hormona paratiroidea se encuentran elevados o tienden a disminuir con la evolución del embarazo, a diferencia de la calcitonina cuyas concentraciones séricas se encuentra progresivamente en aumento hasta el final de la gestación. La 1,25-hidroxivitamina D se hidroxila en riñón por la influencia de la hormona tiroidea (en menor grado son responsables también la prolactina, la hormona del crecimiento y los estrógenos). (15)

FISIOLOGIA PERINATAL:

La información disponible sobre los eventos fisiológicos perinatales sufre de limitaciones debido a la relativa inaccesibilidad del feto humano. Esta se obtiene por mediciones realizadas del líquido amniótico de la madre, de muestras sanguíneas obtenidas del cordón umbilical inmediatamente después del parto y de estudios en otras especies.

El mecanismo de transferencia plasmática de calcio se lleva a cabo por transporte activo, contra un gradiente de concentración, haciendo al feto hipercalcémico en relación a su madre por diferencia de niveles sanguíneos de calcio de aproximadamente 0.5 a 1.0 mEq/l del ión. (15)

Las hormonas calcitrópicas no atraviesan la barrera placentaria - (calcitonina y hormona paratiroidea) sin embargo, diversos estudios en animales indican cierto grado de transferencia de 25-hidroxivitamina D y sugieren actividad de ésta en la regulación placentaria de calcio. - (13,15)

TRANSICION DE CALCIO EN LA VIDA NEONATAL:

Al nacimiento, el neonato es hipoparatiroideo (funcional) e hiper calcémico, ya que previamente se le proveía de calcio por la madre, -- cuando deja de recibir éste ión, los niveles séricos caen y aún cuando se tienen grandes reservas esqueléticas, es necesario que se produzcan modificaciones rápidas importantes en la función endocrina y en el equilibrio del calcio entre el suero y el hueso. Los niveles séricos de calcio se estabilizan posteriormente en forma progresiva. (2,7,15)

En el período postnatal, a pesar del estímulo de la hipocalcemia, es raro que se detecte actividad paratiroidea. La respuesta de los órganos blanco está también disminuida. La función y respuesta de la --- glándula paratiroides se normaliza a los 6 días de vida extrauterina-- (7)

La vitamina D es necesaria para la función de la hormona paratiroidea, las reservas de la vitamina son adecuadas con excepción de épocas de invierno y comienzos de primavera o cuando la alimentación de - la madre es inadecuada. (7,15)

Las concentraciones séricas de calcitonina en el neonato son elevadas y se incrementan aún más con la asfixia, por efectos del glucagon y por el stress. (13,15,27)

HIPOCALCEMIA NEONATAL:

La hipocalcemia neonatal se define como un nivel sérico total de calcio inferior a 8.0 mg/100 ml. (21)

Las causas con las que se relaciona son las siguientes:

A.- HIPOCALCEMIA NEONATAL TEMPRANA:

1. CAUSAS MATERNAS.

- a) Diabetes.
 - b) Toxemia.
 - c) Deficit dietético de calcio.
 - d) Hiperparatiroidismo.
2. CAUSAS INTRAPARTO.
- a) Asfixia.
 - b) Prematuridad.
3. CAUSAS POSTNATALES:
- a) hipoxia.
 - b) Shock.
 - c) Sepsis.
 - d) Acidosis metabólica tratada con bicarbonato.
 - e) Administración de sangre citratada.
 - f) Síndrome de Insuficiencia Respiratoria.

B.- HIPOCALCEMIA NEONATAL TARDIA:

- 1. DIETA RICA EN FOSFATOS, DEFICIT DE MAGNESIO O MALABSORCION INTESTINAL DE CALCIO Y MAGNESIO.
- 2. HIPOPARATIROIDISMO.
- 3. ENFERMEDAD RENAL.
- 4. DEFICIT DE VITAMINA D O ALTERACION EN SU METABOLISMO.

DIAGNOSTICO:

La signología del recién nacido con respecto a la presencia de hi

popalцемia es inespecifica, y todos ellos son comunes en los infantes de alto riesgo. Es frecuente observar los siguientes signos:

- | | |
|------------------------------|---|
| - hipertonia | - cianosis |
| - vómito | - llanto agudo |
| - irritabilidad | - mioclonias |
| - convulsiones | - estado de hiperalerta |
| - signo peroneal (Trousseau) | - Signo de Chvostek |
| - espasmo carpopedal | - apneas e insuficiencia respi-
ratoria. |

Se sospechará hipocalcemia con presencia de antecedentes de alto riesgo y ante cualquiera de los mencionados signos, confirmándose el diagnóstico mediante estudio de laboratorio, siendo lo ideal la cuantificación de calcio ionizado. (7,19)

La medición de los espacios Q-OTC ó Q-T en el electrocardiograma es de gran ayuda, ya que un intervalo prolongado es indicativo de hipocalcemia, la especificidad del procedimiento es de aproximadamente del 70%. (7,19)

HIPOCALCEMIA NEONATAL TEMPRANA:

Es una de las formas más comunes del padecimiento, representa --- una acentuación de la caída fisiológica del calcio en los dos primeros días de vida extrauterina. (7)

La patogenia del padecimiento es debida a falta de adecuados mecanismos homeostáticos en la distribución del calcio entre el hueso y el suero. El cese del suministro de calcio transplacentario, la hipofunción paratiroidea, el exceso de glucocorticoides y de calcitonina ocasionados por el stress, son fenómenos que contribuyen a su presentación. (3,6,7,14,15,16,19,21,22,24)

HIPOCALCEMIA NEONATAL TARDÍA:

Es menos común que la anterior, aparece entre los 5 y 7 días de vida, se acompaña de hiperfosfatemia.

Intervienen en su patogenia factores como la alimentación a base de fórmula láctea, que contiene un alto contenido de fósforo y relación de calcio-fósforo baja, lo que ocasiona incapacidad para mantener niveles séricos de calcio, el otro factor es la inmadurez de la función paratiroidea que ocasiona retención de fósforo y alteración de la homeostasis calcio-fósforo. (7,11,19)

El hipoparatiroidismo idiopático congénito transitorio es un estado benigno y autolimitante que persiste desde los 7 a los 14 meses, respondiendo a la administración de calcio y/o a suplementos de vitamina D. (7)

Se han descrito formas hereditarias de hipoparatiroidismo en las que se ha observado la afección solo en el sexo masculino, se transmite como un rasgo recesivo ligado al cromosoma X y que en ocasiones se acompaña de agenesia de timo e inmunodeficiencia. (7,19)

Otras causas de hipocalcemia son la administración de sangre citratada o de aplicación de bicarbonato de sodio, el en primer caso, el calcio forma complejos con el citrato, y en el segundo, el calcio se precipita en forma de carbonato de calcio. (7,19) La carencia severa de calcio en la madre y/o de vitamina D, puede ocasionar raquitismo -- neonatal (con manifestaciones radiológicas) e hipocalcemia. (7,9)

La hipocalcemia se presenta asociada a uremia, hipoproteinemia, - tratamiento con furosemide y a la deficiencia de magnesio. (7)

TRATAMIENTO:

HIPOCALCEMIA ASINTOMÁTICA:

En los recién nacidos sanos sin síntomas significativos de hipocalcemia, el tratamiento no es necesario y ésta se resolverá en forma espontánea. Si el recién nacido está enfermo por cualquier otra causa, como dificultad respiratoria, acidosis, asfixia o prematuridad, en las que se encuentran alteraciones en la homeostasis de calcio, se administra calcio elemental de mantenimiento a dosis de 45 a 90 mg/Kg/día por vía oral o intravenosa, iniciándose siempre con la dosis baja e incrementándose a medida que sea necesario.

HIPOCALCEMIA AGUDA SINTOMÁTICA:

Se administran en el manejo de la hipocalcemia aguda sintomática de 100 a 200 mg/Kg/día, por vía intravenosa. Esta dosificación se basa en el cálculo del déficit extracelular de calcio y en la respuesta empírica que se ha observado ante su administración.

Como dosis de mantenimiento se utilizan 100 mg/Kg/día ya sea vía oral o parenteral. El tiempo en que se ha de administrar es de 4 a 5 días a menos que se presenten otras complicaciones. Durante el tratamiento es necesario controlar los niveles de calcio cada 12 a 24 horas.

En la hipocalcemia tardía se administra calcio por vía oral de --

35 a 70 mg/100 ml. de alimento que se le proporcione, el tratamiento se irá reduciendo al cabo de 2 a 4 semanas. El tratamiento dietético - está encaminado al uso de fórmulas pobres en fósforo.

Cuando la hipocalcemia se asocia a hipomagnesemia, ésta no responderá a menos que se trate la hipomagnesemia.

La hipocalcemia persistente se debe encaminar a la investigación de otras causas. Se deberá estudiar la función renal e investigar déficit en el metabolismo de la vitamina D.

Ante una hipocalcemia persistente, el tratamiento irá encaminado a la disminución de fosfatos (de su absorción) por medio de la administración de gel de hidróxido de aluminio, ya que éste forma complejos - no absorbibles con el fosfato impidiendo su absorción. Se ha utilizado la administración de vitamina D a dosis de 10,000 a 25,000 U/día, o bien 0.5 a 1.5 mg/d de dihidrotaquisterol.

PRONOSTICO:

La hipocalcemia con convulsiones ocasiona una amenaza inmediata - en el neonato, que a menudo tiene otros problemas. Sin embargo, a diferencia de la hipoglicemia, la hipocalcemia no causa lesiones estructurales en el sistema nervioso central. Su pronóstico es bueno, a menos que aparezcan complicaciones de otros estados patológicos que agraven el cuadro.

MATERIAL Y METODOS:

Se realizó un estudio prospectivo, transversal y comparativo, en 80 recién nacidos de los cuernos fisiológico y patológico del servicio de Pediatría del Hospital General Tacuba del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado (ISSSTE) en un periodo comprendido entre los meses de noviembre y diciembre de 1987 y - enero de 1988, encaminado a la cuantificación de los niveles séricos - de calcio en neonatos de alto riesgo y en recién nacidos sanos, con el fin de corroborar el valor de la realización de éste estudio en aquellos que cuentan con antecedentes de importancia para ser considerados de alto riesgo.

Se reunieron con éste propósito dos grupos: uno problema y otros testigo o control, cada uno de ellos constando de 40 elementos y con - una población total de 80 elementos.

En el grupo problema, se incluyeron 40 neonatos considerados de - alto riesgo, es decir, aquellos que contaran con uno o más de los siguientes antecedentes, productos de madres diabéticas, toxémicas, desnutridas o hiperparatiroides, quienes durante el trabajo de parto hubiesen manifestado datos de sufrimiento fetal; productos de pretérmino (aquellos con edad gestacional comprendida entre las 36 y 38 semanas), productos prematuros (con edad gestacional menor de 36 semanas), aquellos que durante el parto manifestaran hipoxia neonatal, acidosis metabólica o que fueran calificados con Apgar bajo (menor de 7 al primero o a los 5 minutos de vida). Fueron también requisitos de inclusión al estudio el ser derechohabientes del ISSSTE, haber nacido en el Hospital General Tacuba y ser recién nacidos comprendidos dentro de las --- primeras 24 a 48 días de vida extrauterina.

El grupo testigo estuvo constituido en igual forma por 40 neonatos que cumplieran con los siguientes requisitos de inclusión: recién -- nacidos sin antecedentes patológicos maternos, de hipoxia neonatal ni complicaciones durante el periodo perinatal, y aquellos que hubiesen - sido calificados con Apgar igual o mayor de 7 al primero y a los 5 minutos de vida extrauterina. Debieron además ser derechohabientes del - ISSSTE, nacidos en el Hospital General Tacuba y ser recién nacidos dep

tro de las primeras 24 a 48 horas de vida.

Los criterios de eliminación de pacientes del estudio fueron: el haber recibido transfusión (es) con sangre citratada (anticoagulante - ácido-citrato-destroxa), a quienes se les hubiera aplicado bicarbonato de sodio durante las maniobras de reanimación y aquellos a quienes por cualquier causa hubieran sido egresados del hospital antes de las 48 - horas de vida (defunción, alta voluntaria, alta hospitalaria o traslado a otra unidad).

Se tomaron muestras sanguíneas a cada uno de los pacientes seccionados una en las primeras 24 horas de vida y otra en las 48 horas siguientes. En todos los casos se extrajeron aproximadamente 2 ml. de sangre de vena periférica (pliegue del codo), con aguja de grueso - calibre, vertida en tubos de ensaye sin anticoagulante y enviada al laboratorio.

La técnica utilizada en el laboratorio del hospital para cuantificación de los niveles de calcio sérico fue mediante el reactivo de Gilford, cuyo principio se basa en la reacción del calcio con o-cresolftaleína complexona en un medio alcalino para formar un color púrpura el cual absorbe la luz a 550 nanómetros, siendo la intensidad del color proporcional a la concentración de calcio, con el fin de evitar interferencia con iones de magnesio, el reactivo consta de una sustancia llamada 8 hidroxiquinolina. Los valores normales para calcio mediante éste método son de 8.5 a 10.5 mg/dl., sin embargo, la compañía que lo fabrica (*) recomienda que cada laboratorio establezca su propia gama "normal" basada en la población específica que maneja. Las pruebas de sensibilidad de éste reactivo arrojan un alto grado de precisión.

Los resultados de laboratorio obtenidos a las 24 y 48 horas. fueron asentados en la cédula de recolección de datos, junto con los ante

*Laboratorios Ciba Corning

cedentes de cada paciente que fueron: edad materna y antecedentes ginecológicos y patológicos de la misma, medicamentos utilizados durante el embarazo, curso del trabajo de parto, duración del mismo y tiempo transcurrido entre la ruptura de las membranas amnióticas y el parto, tipo de parto y en caso de cesárea indicación de ésta. Eventos suscitados al nacimiento, si se realizaron maniobras de reanimación y descripción de las mismas, calificación Apgar recibida al minuto y a los 5 minutos de vida, peso, talla y sexo del neonato. Se anexa hoja con cédula de recolección de datos en página 22.

Los hallazgos finales del estudio se analizaron mediante tablas relacionando los valores de la media y desviación standard de los valores de calcio en los grupos control y problema a las 24 y 48 horas de vida.

Se realizaron histogramas mostrando los antecedentes con que contaba el grupo problema.

Por medio de gráficas se representaron los valores séricos de calcio reportados en ambos grupos a las 24 y 48 horas de vida.

Finalmente, mediante análisis de la "t" de student, se corroboró la significancia estadística del estudio.

CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE: _____ EXP.: _____

No. DE GESTAS: _____ PARTOS: _____ ABORTOS: _____

CESAREAS: _____

EMBARAZO:

SEMANAS DE GESTACION: _____ COMPLICACIONES DURANTE EL EMBARAZO: _____

ANTECEDENTES PATOLOGICOS: _____

MEDICAMENTOS EMPLEADOS: _____

PARTO:

DURACION DEL TRABAJO DE PARTO: _____ TIEMPO DE RUPTURA DE MEM--

BRANAS: _____ TIPO DE PARTO: _____ CESAREA: _____

INDICACION: _____

MANIOBRAS DE REANIMACION UTILIZADAS: _____

DATOS DEL RECIEN NACIDO:

FECHA DE NACIMIENTO: _____

SEXO: _____

PESO: _____

VALORES DE CALCIO:

TALLA: _____

A LAS 24 HORAS: _____

APGAR: _____

A LAS 48 HORAS: _____

OBSERVACIONES: _____

RESULTADOS:

Los resultados de los valores séricos de calcio observados en los grupos control y problema a las 24 y 48 horas de vida se incluyen en las gráficas 1 a 4.

El grupo control estuvo integrado por 40 recién nacidos hospitalizados en el área del cuñero fisiológico. De éstos, 21 pertenecían al sexo femenino y 19 al masculino, todos ellos sanos, no contaban con antecedentes perinatales de importancia y habían sido calificados con Apgar de 7 ó superior al primero y a los 5 minutos de vida.

En éste grupo se encontró un valor de calcio inferior a 8.0 mg/dl (7.9 mg/dl.), sin observarse sintomatología clínica.

Los niveles séricos de calcio en el grupo control en las primeras 24 horas de vida oscilaron entre 8.0 y 12.2 mg/dl., con valores de la media de 9.32 mg/dl., desviación standard de ± 1.09 , mediana de 9.0 mg/dl y moda de 8.9 mg/dl. A las 48 horas se observaron variaciones de 7.9 mg/dl a 13.0 mg/dl., con una media de 9.1 mg/dl., desviación standard de ± 0.96 , mediana de 8.9 mg/dl y moda de 8.7 mg/dl. (Ver tabla 1)

El grupo problema lo formaron 40 neonatos que se encontraban hospitalizados en el cuñero patológico, 25 eran del sexo masculino y 15 del femenino. Los antecedentes observados en éste grupo fueron: calificación Apgar baja, sufrimiento fetal agudo y apnea neonatal (siendo éstos parámetros agrupados bajo el término de recién nacidos con asfixia neonatal), prematuridad, síndrome de dificultad respiratoria, antecedentes de madre diabética, toxémica e hipertensa.

Los antecedentes observados en el grupo de alto riesgo en ocasiones estuvieron representados por una sola alteración y en otros casos en forma múltiple, siendo 30 neonatos que presentaban un solo antecedente, 8 habían tenido 2 y encontramos dos neonatos que presentaban 3 y 4 antecedentes respectivamente.

Los números de casos observados fueron los siguientes: prematuridad

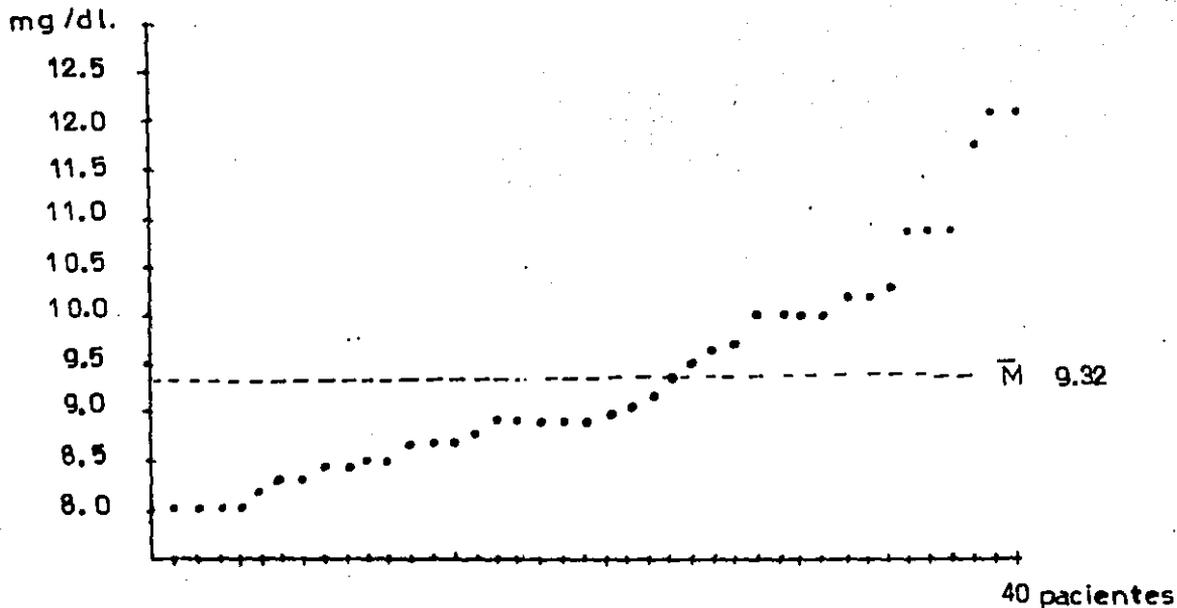
en 21 casos, recién nacidos asfixiados fueron 25 casos, síndrome de dificultad respiratoria en 4, antecedentes de diabetes, toxemia e hipertensión arterial materna en un caso respectivamente. (Gráfica 5)

Se detectaron niveles bajos de calcio (inferiores a 8.0 mg/dl) en 8 pacientes durante las primeras 24 horas de vida, en todos ellos se correlacionó con alguna manifestación clínica de hipocalcemia (irritabilidad, rechazo al alimento, cianosis, miclonias y/o convulsiones). Se encontraron 8 nuevos casos de hipocalcemia en el control sanguíneo de las 48 horas de vida, todos ellos de igual forma sintomáticos. Lo anterior corresponde a un total de 16 elementos del grupo problema, lo que abarca el 40% de la muestra de pacientes hipocalcémicos detectados hasta el segundo día de vida extrauterina. (Gráfica 6)

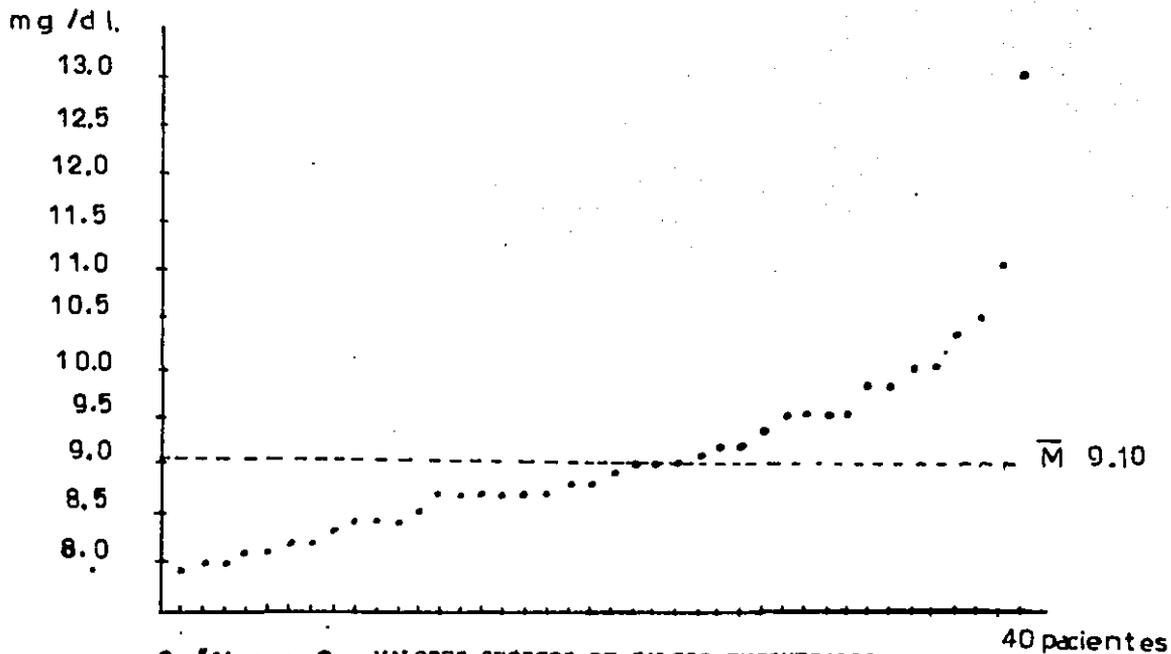
Los pacientes que cursaron con hipocalcemia correspondieron en 5 casos a neonatos asfixiados y prematuros respectivamente, 5 más en recién nacidos que tenían ambos antecedentes (prematurez y asfixia neonatal) y uno de ellos había cursado con síndrome de dificultad respiratoria.

Los niveles séricos de calcio en el grupo problema en las primeras 24 horas de vida oscilaron entre 5.4 y 10.5 mg/dl., con una media de 8.4 mg/dl., desviación standard de ± 0.90 , moda de 8.4 mg/dl y mediana de 8.4 mg/dl. A las 48 horas de vida extrauterina, los valores en éste grupo fluctuaron entre 5.9 y 10.0 mg/dl., con una media de --- 8.26 mg/dl., desviación standard de ± 0.95 , mediana de 8.25 mg/dl. y - modas de 9.0, 8.5 y 8.2 mgs/dl. (multimodal). (Tabla 2)

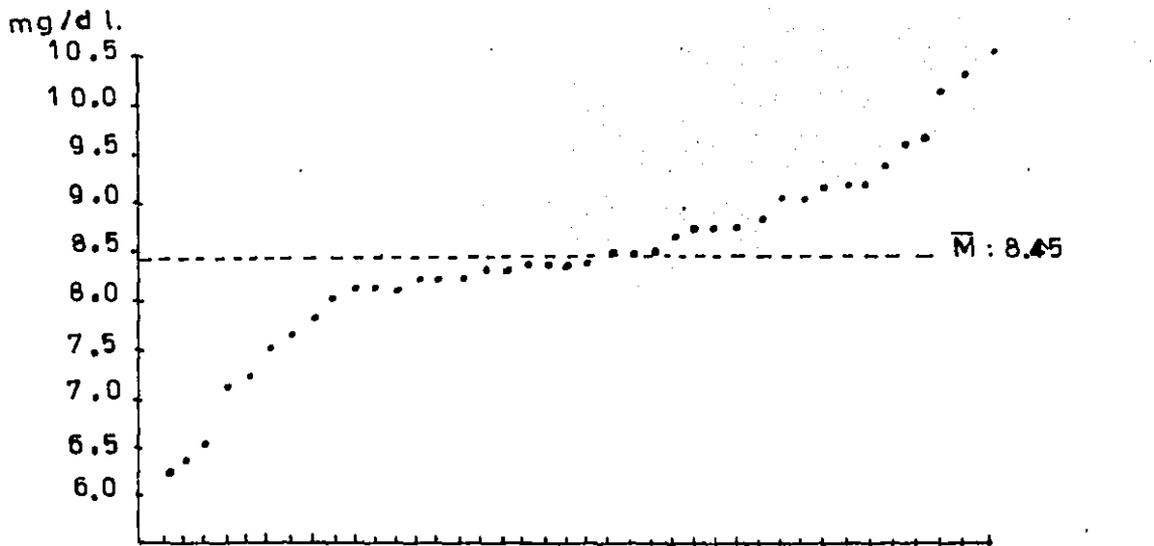
Comparando ambos grupos mediante análisis comparativo de la "t" - de student, encontramos valores de "t" para las primeras 24 horas de - 4.1, siendo la $p <$ de 0.001. A las 48 horas los valores de "t" fueron - de 4.0, lo que corresponde a $p <$ de 0.001, lo que confirma la significancia estadística del estudio.



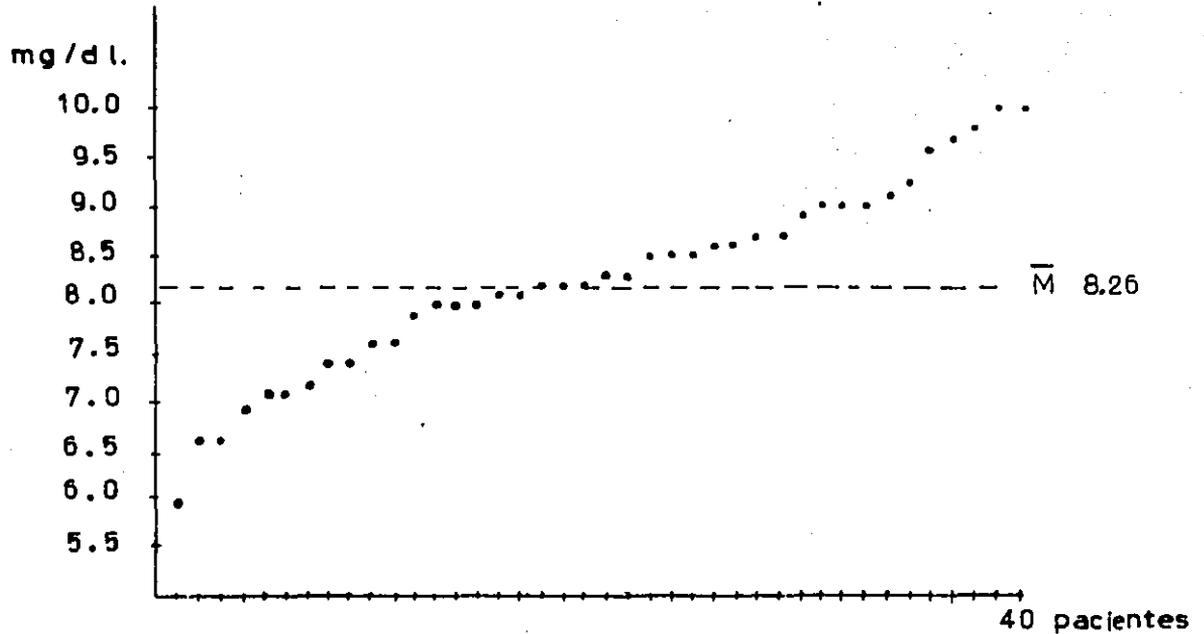
Gráfica: 1 Valores séricos de calcio encontrados en neonatos sanos en las primeras 24 horas de vida.



Gráfica : 2 VALORES SERICOS DE CALCIO ENCONTRADOS EN NEONATOS SANOS A LAS 48 HORAS DE VIDA EXTRAUTERINA.



Gráfica: 3 Valores séricos de calcio encontrados en neonatos de alto riesgo en las primeras 24 horas de vida.



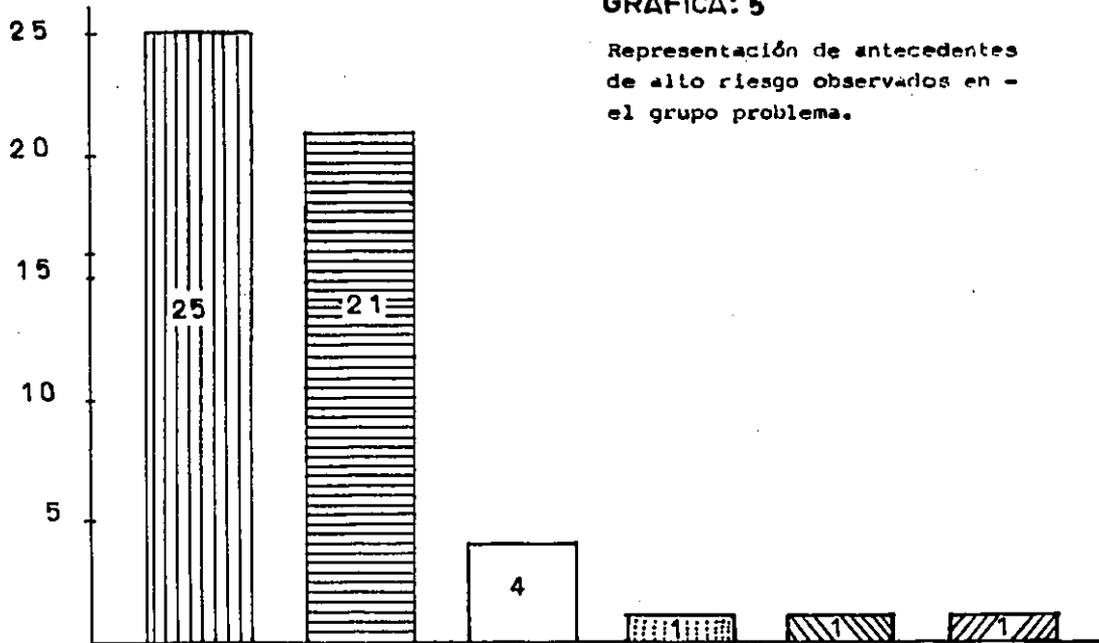
Gráfica : 4 Valores séricos de calcio encontrados en neonatos de alto riesgo en las primeras 48 horas de vida.

EDAD	MEDIA	DESVIACION STANDARD
24 Horas	9.32 mg/dl.	\pm 1.09 mg/dl.
48 Horas	9.10 mg/dl.	\pm 0.96 mg/dl.

Tabla 1. Valores promedio y desviación standard de calcio sérico en -- neonatos sanos en las primeras 24 y 48 horas de vida.

GRAFICA: 5

Representación de antecedentes de alto riesgo observados en el grupo problema.



Asfixia Neonatal.



Prematurez.



Sind. Dificultad Resp.



Madre Diabetica.

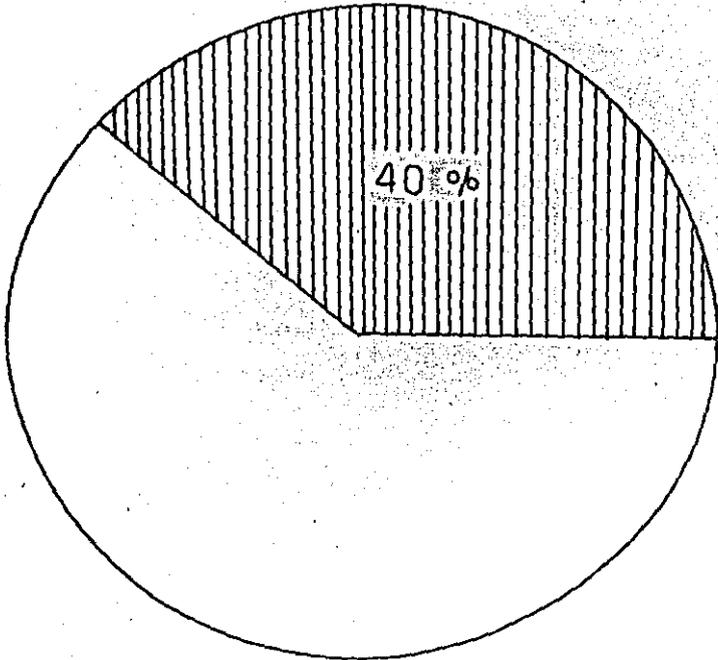


Madre Hipertensa.



Madre Toxémica

GRAFICA: 6



Valores séricos de calcio menores de 8.7 mg/dl observados en el grupo problema al segundo día de vida extrauterina.

EDAD	MEDIA	DESVIACION STANDARD
24 Horas	8.40 mg/dl.	\pm 0.90 mg/dl.
48 Horas	8.26 mg/dl.	\pm 0.95 mg/dl.

Tabla 2. Valores promedio y desviación standard de calcio sérico en neonatos de alto riesgo durante las primeras 24 y 48 horas de vida.

	M E D I A S			
	GRUPO	GRUPO	VALORES	VALORES
	CONTROL	PROBLEMA	DE "t"	DE "p"
24 Horas	9.32	8.40	4.1	< 0.001
48 Horas	9.10	8.26	4.0	< 0.001

Tabla 3. Significancia estadística entre grupos control y problema a las 24 y 48 horas de vida.

DISCUSION:

Existen diferentes factores perinatales que actúan en la homeostasis del calcio, disminuyendo su concentración sérica en el período neonatal temprano. Estos han sido bien establecidos en las diversas fuentes bibliográficas. (3,6,14,15,16,21,22,24)

Estudios realizados en recién nacidos de pretérmino revelan que el calcio se transporta de la placenta a la circulación fetal contra un gradiente de concentración por transporte activo, por lo que el feto es hipercalcémico con respecto a su madre (de 0.5 a 1.0 mEq/l de calcio de diferencia). Al momento del nacimiento ocurre una supresión brusca del aporte del ión y debido a inmadurez paratiroidea, se produce un estado de "hipoparatiroidismo fisiológico", los niveles séricos de calcio empiezan a disminuir aproximadamente a las 24 a 48 horas de vida extrauterina, hasta que la glándula paratiroides es capaz de incrementar su secreción. (15,21,25)

Otro mecanismo que se ha observado es que debido a la hipercalcemia fetal, se libera calcitonina y ésta a su vez inhibe la secreción de hormona paratiroidea. (15,24)

La asfíxia neonatal se relaciona con hipocalcemia, así como con un incremento de los valores séricos de fósforo, posiblemente por disminución endógena de glucógeno y proteínas en presencia de una inadecuada excreción urinaria de fósforo. La hiperfosfatemia disminuye los niveles de calcio sérico estimulando los depósitos de calcio en hueso y tejidos blandos, inhibiendo la respuesta calcémica del hueso a la parathormona e incrementando la acción hipocalcémica de la calcitonina. (21,22) Tsang sugiere que la sola presencia de hipoxia podría afectar la capacidad funcional de la glándula paratiroides. (22)

En relación a la asociación entre diabetes materna e hipocalcemia se proponen dos mecanismos fisiopatológicos. El primero consiste en la estimulación de la secreción de calcitonina por el glucagon ---

(que se eleva en presencia de hipoglicemia). El otro se basa en que la mujer grávida mantiene niveles séricos de magnesio persistentemente bajos durante la mayor parte de la gestación, lo cual lleva a un hipoparatiroidismo relativo tanto en la madre como en el feto, con la consecuente propensión a la hipocalcemia. (14,15)

Noguchi conjetura sobre un posible aumento del catabolismo de la hormona paratiroidea circulante por el riñón, el hígado y el hueso. -- (14)

La hipertensión arterial ocasiona en el neonato un estado de ---- stress debido a la hipoxia que conlleva éste fenómeno en el producto, con la subsecuente elevación de glucocorticoides y calcitonina, que co mo ya se explicó, disminuye los niveles séricos de calcio por diversos mecanismos. (7,15)

En un estudio realizado en 42 recién nacidos con asfixia neonatal, Tsang demostró valores de calcio sérico menores que en un grupo de 42 neonatos sanos, con resultados de calcio a las 24 horas de 7.1 ± 0.25 mg/dl. en el grupo problema, comparado con 8.13 ± 0.23 mg/dl. en el -- grupo control ($p < 0.025$). (22)

En otro estudio realizado por el mismo autor, en 33 recién nacidos prematuros y 16 neonatos de término, Tsang demostró que 12 de ---- ellos tuvieron concentraciones séricas de calcio por debajo de 7.0 --- mg/dl., encontrándose además correlación significativa con la edad ges tacional. (21)

Venkataraman reunió en un grupo de 64, a recién nacidos asfixia dos y con características de prematurez, con el fin de esclarecer la - fisiopatología de la hipocalcemia neonatal mediante la cuantificación de valores plasmáticos de calcio, magnesio, calcitonina, gastrina y --- glucagon. De sangre del cordón encontraron niveles mas altos de calcio que en plasma materno, mismos que disminuyeron gradualmente y en forma más importante en prematuros de edad gestacional entre 32 y 37 semanas con respecto a los neonatos de término y aun menores en prematuros de 32 semanas de gestación o menos. (24)

Con respecto a los niveles inferiores de calcio en la hipocalcemia, encontramos discrepancia entre diversos autores, algunos mencionan límites inferiores a cifras de 7.0 mg/dl o menos (7,25) y otros a cifras menores de 8.0 mg/dl., uno de los pacientes del grupo control - tenía valores séricos de calcio a las 48 horas menores de 8.0 mg/dl. y se encontraba asintomático, y otro de los pacientes del grupo problema presentó manifestaciones clínicas sugestivas del padecimiento con cifras de calcio levemente superiores a 8.0 mg/dl., habiéndose descartado otra patología agregada y respondiendo a prueba terapéutica.

Por lo anterior, consideramos que una vez detectados valores por debajo de las cifras mencionadas (8.0 mg/dl.), en neonatos con antecedentes de alto riesgo, ante sintomatología sugestiva y habiéndose descartado otras causas, se deberá iniciar tratamiento.

En nuestro estudio encontramos concentraciones séricas de calcio por debajo de 8.0 mg/dl. en 16 de los 40 pacientes del grupo problema, todos ellos con alguna evidencia clínica del padecimiento, y solo un valor por debajo de la cifra mencionada en el grupo control, sin sintomatología.

Los valores de calcio sérico "normales" en nuestro estudio fueron de 8.0 a 12.2 mg/dl. en las primeras 24 horas de vida, con una media - de 9.32 mg/dl. \pm 1.09 a las 48 horas de vida oscilaron entre 7.9 y --- 13.0 mg/ml., con una media de 9.10 mg/dl. \pm 0.96.

En el grupo problema se encontraron valores séricos de calcio entre 6.4 y 10.5 mg/dl. con una media de 8.40 mg/dl. \pm 0.90 y a las 48 horas entre 5.9 y 10.0 mg/dl. con una media de 8.26 mg/dl. \pm 0.95, demostrándose mediante análisis estadístico comparativo, la significancia del estudio, es decir, que los neonatos de alto riesgo son más --- susceptibles de cursar con hipocalcemia neonatal temprana que aquellos de término sanos. ($p < 0.001$ a las 24 horas y $p < 0.001$ a las 48 horas.) (ver tabla 3)

CONCLUSIONES:

Los neonatos con antecedentes maternos como diabetes, hipertensión arterial y toxemia gravídica, así como los prematuros y los que cursan con hipoxia perinatal, son más susceptibles de cursar con hipocalcemia en las primeras 48 horas de vida.

Estos recién nacidos, considerados como de alto riesgo, deben ser monitorizados con controles séricos de calcio a las 12, 24 y 48 horas de vida.

Los rangos de normalidad de valores séricos de calcio en neonatos sanos en las primeras 24 horas de vida extrauterina son de 9.32 ± 1.09 mg/dl. y a las 48 horas de vida de 9.10 ± 0.96 mg/dl., las que podrían considerarse como válidas para ésta institución usando la técnica de los laboratorios Ciba Corning que utiliza como fundamento la o-cresolf talafna complexona.

Los valores séricos de calcio encontrados en los recién nacidos de alto riesgo en las primeras 24 horas de vida extrauterina fueron de 8.4 ± 0.97 mg/dl. y a las 48 horas de vida de 8.26 ± 0.95 mg/dl.

Una vez demostrada la validez de la hipótesis, consideramos necesario el realizar un estudio en el que teniendo como base la alta incidencia de hipocalcemia en el recién nacido de alto riesgo, se administre a un grupo de ellos calcio profiláctico y a otro grupo se le mantenga unicamente monitorizado con controles de calcio y de ésta manera valorar las ventajas de la administración del ión en forma preventiva.

RESUMEN:

El presente estudio estuvo encaminado a demostrar la mayor incidencia de hipocalcemia en recién nacidos de alto riesgo.

Por tal motivo, se realizó un estudio prospectivo, transversal y comparativo entre 40 neonatos sanos de término, denominado grupo control y 40 recién nacidos con factores de alto riesgo (prematurez, asfixia y antecedentes maternos de diabetes, hipertensión y toxemia gravídica) denominado grupo problema.

A cada uno de los pacientes se les tomó muestra sanguínea para cuantificación de calcio sérico a las 24 y 48 horas de vida extrauterina.

Se establecieron rangos menores de 8.0 mg/dl. para considerar -- la presencia de hipocalcemia, así como el hallazgo de signología suggestiva.

Los resultados reportaron valores séricos de calcio a las 24 --- horas de vida en neonatos sanos de 9.32 ± 1.09 mg/dl. y a las 48 horas de 9.1 ± 0.96 mg/dl., mismos que se consideraron como "normales" para la población de neonatos sanos de ésta institución.

En el grupo problema se encontraron valores de calcio de 8.4 ± 0.90 mg/dl. a las 24 horas y de 8.26 ± 0.95 en las 48 horas de vida - extrauterina.

Se detectó hipocalcemia sintomática en 16 pacientes del grupo -- problema (8 a las 24 horas y otros 8 en el control de las 48 horas), no se detectó ningún caso en el grupo control.

Los factores que se asociaron con hipocalcemia sintomática en -- mayor grado fueron la presencia de prematurez, asfixia y ambos antecedentes a la vez.

Mediante análisis estadístico de la "t" de student se corroboró la significancia del estudio, éste es, que los neonatos de alto riesgo son más susceptibles de cursar con hipocalcemia que los de término sanos durante el período neonatal temprano.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Los valores de "p" para las primeras 24 horas fueron \leq de 0.001 y a las 48 horas fueron del mismo valor.

Se propone la investigación como seguimiento del presente estudio, encaminado a la administración de calcio profiláctico en todos - aquellos recién nacidos con antecedentes de alto riesgo, comparándolos con un grupo control que se mantenga únicamente en observación para valorar las ventajas de la administración del ión.

Finalmente, se logró cumplir con los objetivos que nos impusimos al inicio del presente trabajo, corroborando la mayor incidencia de - hipocalcemia en el periodo neonatal temprano en aquellos neonatos que cuentan con antecedentes de alto riesgo en comparación de los sanos. Establecimos límites de normalidad para la población derechohabiente de ésta institución y recalcamos la importancia de la monitorización de los valores séricos de calcio en los recién nacidos de alto riesgo con el fin de iniciar tratamiento oportuno.

BIBLIOGRAFIA:

1. American Academy of Pediatrics. Comitee on Nutrition. Vitamin and Mineral Supplement Needs in Normal Children in the United States. Pediatr. 1980. Dec; 66(6): 1015-1020.
2. David, L. et.al. Serum Immunoreactive calcitonin in low birth --- weight infants. Description of early changes; effect of intravenous calcium infusion; relationships with early changes in serum calcium, phosphorus, magnesium, parathyroid hormone, and gastrin levels. Pediatr. res. 1981. 15: 803-808.
3. Giles, M.M. et. a. Sequential calcium and phosphorus balance studies in preterm infants. J. Pediatr. 1987. Apr; 110(4): 591-597.
4. Goodman y Gilman, A., et. al. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Edit. panamericana. 7a. ed. 1986. pp. 1437-1460
5. Goldstein, A., et.al. Farmacología. Edit. Limusa. 2a. Ed. 1978. - pp. 495-496.
6. Kaplan, E.L., et. al. Primary hiperparathyroidism, pregnancy and neonatal hypocalcemia. Surgery. 1984. oct; 96(4): 717-721.
7. Klaus, M., Fanaroff, A., et.al. Asistencia del recién nacido de - Alto riesgo. Edit. Panamericana. 1981. pp. 233-251.
8. Kunhardt, J., et. al. Valoración de los niveles de calcio y fósforo durante el embarazo y el puerperio. Ginecol Obstet Mex. 1984. Nov.; 52 (331): 267-270.
9. Laing, I.A., et. al. Rickets of prematurity: Calcium and phosphorus supplementation. J. Ped. 1985. Feb; 106(2) 265-268.

10. Lebenthal, E., et.al. Gastroenterología y Nutrición en Pediatría. Edit. Salvat. 1985. pp. 33-34, 594-599.
11. Lichtenstein, P., et.al. Serum osteocalcin concentrations in infancy: lower values in those fed cow milk formula versus breast - feeding. J Pediatr. 1987. July;110(6) pp. 910-911.
12. Mirro, R., et.al. Parenteral calcium treatment shortnes the left ventricular systolic time intervals of hypocalcemic neonates. --- Pediatr. Res. 1984. 18(1):71-73.
13. Moore, E.S., et.al. Role of fetal 1,25 Dihydroxyvitamin D production in intrauterine phosphorus and calcium homeostasis. Pediatr. Res. 1985 June;19(6):566-569
14. Noguchi, A., et.al. Parathyroid hormone in hypocalcemic and normo calcemic infants of diabetic mothers. J. Pediatr. 1980 July; 97 - (1): 112-114.
15. Pitkin, R.M., et.al. Calcium metabolism in pregnancy and the perinatal period: A review. Am J Obst Gynecol. 1985 Jan;151(1):99-106.
16. Pitkin, R.M., et.al., Fetal calciotropic hormones and neonatal calcium homeostasis. Pediatr. 1980. July;66(1):77-81.
17. Ramos Galván, R., et.al. Alimentación normal en niños y adolescentes. 1985. Edit. El manual moderno. pp. 190-203.
18. Salas, Max., et.al. Síndromes pediátricos. Edit. La prensa Médica Mexicana. 1977. pp. 254-281.

19. Shaffer, A.J., et.al. Enfermedades del recién nacido. Edit. Salvat 4a. ed. 1981. pp. 767-769, 498-500.
20. Suskind, R., et.al. Tratado de Nutrición en Pediatría. Edit. Salvat. 1985. pp. 27, 96, 31, 101, 580.
21. Tsang, R.C., et.al. Possible pathogenetic factor in neonatal hypocalcemia of prematurity. J. Pediatr. 1973 March;82(3): 423-429-
22. Tsang, R.C., et.al. Neonatal hypocalcemia in infants with birth - asphyxia. J. Pediatr. 1974 March;84(3): 428-433.
23. Venkataraman, P.S., et.al. Calcium, phosphorus, magnesium and calcitonin concentrations in the serum and cerebrospinal fluid of -- children. Am J Dis Child. July 1987;141(7):901-905.
24. Venkataraman, P.S. Pathogenesis of early neonatal hypocalcemia: - studies of serum calcitonin, gastrin and plasma glucagon. J. ---- Pediatr. 1987 Apr;110(4):559-603.
25. Venkataraman, P. S., et.al. Postnatal changes in calcium regulat- ing hormones in very low birth weight infants. Am J Dis Child. - 1985 Sept;139:913-915.