



UTMACH

UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA
SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

LA HIPOGLICEMIA NEONATAL, COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS
EN EL RECIÉN NACIDO

ROMERO MANZANARES MARISELA DEL ROSARIO
MÉDICA

MACHALA
2019



UTMACH

**UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA
SALUD**

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

**LA HIPOGLICEMIA NEONATAL, COMPLICACIONES
NEUROLÓGICAS EN EL RECIÉN NACIDO**

**ROMERO MANZANARES MARISELA DEL ROSARIO
MÉDICA**

**MACHALA
2019**



UTMACH

UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA
SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

EXAMEN COMPLEXIVO

LA HIPOGLICEMIA NEONATAL, COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS EN EL
RECIÉN NACIDO

ROMERO MANZANARES MARISELA DEL ROSARIO
MÉDICA

AGUILAR GUILLERMO VICTORIANO

MACHALA, 04 DE FEBRERO DE 2019

MACHALA
04 de febrero de 2019

Nota de aceptación:

Quienes suscriben, en nuestra condición de evaluadores del trabajo de titulación denominado LA HIPOGLICEMIA NEONATAL, COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS EN EL RECIÉN NACIDO, hacemos constar que luego de haber revisado el manuscrito del precitado trabajo, consideramos que reúne las condiciones académicas para continuar con la fase de evaluación correspondiente.



AGUILAR GUILLERMO VICTORIANO
0701485138
TUTOR - ESPECIALISTA 1



SURIAGA VASQUEZ LOURDES MARITZA
0913113684
ESPECIALISTA 2



SANTILLAN SAMANIEGO MARIA DEL CARMEN
0902882521
ESPECIALISTA 3

Fecha de impresión: viernes 08 de febrero de 2019 - 09:14

Urkund Analysis Result

Analysed Document: UNKURD.docx (D47025354)
Submitted: 1/20/2019 3:07:00 PM
Submitted By: eavalarezo_est@utmachala.edu.ec
Significance: 0 %

Sources included in the report:

Instances where selected sources appear:

0

CLÁUSULA DE CESIÓN DE DERECHO DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO DIGITAL INSTITUCIONAL

La que suscribe, ROMERO MANZANARES MARISELA DEL ROSARIO, en calidad de autora del siguiente trabajo escrito titulado LA HIPOGLICEMIA NEONATAL, COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS EN EL RECIÉN NACIDO, otorga a la Universidad Técnica de Machala, de forma gratuita y no exclusiva, los derechos de reproducción, distribución y comunicación pública de la obra, que constituye un trabajo de autoría propia, sobre la cual tiene potestad para otorgar los derechos contenidos en esta licencia.

La autora declara que el contenido que se publicará es de carácter académico y se enmarca en las disposiciones definidas por la Universidad Técnica de Machala.

Se autoriza a transformar la obra, únicamente cuando sea necesario, y a realizar las adaptaciones pertinentes para permitir su preservación, distribución y publicación en el Repositorio Digital Institucional de la Universidad Técnica de Machala.

La autora como garante de la autoría de la obra y en relación a la misma, declara que la universidad se encuentra libre de todo tipo de responsabilidad sobre el contenido de la obra y que asume la responsabilidad frente a cualquier reclamo o demanda por parte de terceros de manera exclusiva.

Aceptando esta licencia, se cede a la Universidad Técnica de Machala el derecho exclusivo de archivar, reproducir, convertir, comunicar y/o distribuir la obra mundialmente en formato electrónico y digital a través de su Repositorio Digital Institucional, siempre y cuando no se lo haga para obtener beneficio económico.

Machala, 04 de febrero de 2019



ROMERO MANZANARES MARISELA DEL ROSARIO
0704614486

1. DEDICATORIA

Dedico el presente trabajo al Todopoderoso, por regalarme día a día una nueva oportunidad para seguir creciendo como persona y como profesional. A mi hija Camila Anaíss, tu afecto y tu cariño son los detonantes de mi felicidad, de mi esfuerzo, de mis ganas de buscar lo mejor para ti. Te agradezco por ayudarme a encontrar el lado dulce y no lo amargo de la vida, eres y serás mi motivación más grande para la culminación de esta etapa.

A mis padres, por haberme regalado la Vida, y por ese apoyo incondicional, que junto con mis hermanos Ana María, Edwin y Darwin, han sido el principal motor para poder crecer como persona y profesional.

A mis dos angelitos, que desde el cielo me cuidan (Segundo, Elvira), gracias por sus enseñanzas de luchar día a día y no desmayar ante los obstáculos

La Autora

2. AGRADECIMIENTO

A catedráticos por el adiestramiento, instrucción académica y experiencias impartidas durante mi formación profesional, en especial al Dr. Guillermo Aguilar, Tutor de proyecto por la orientación y apoyo durante el desarrollo y presentación del mismo y demás personas que contribuyeron a la realización del mismo.

La Autora

3. RESUMEN

LA HIPOGLICEMIA NEONATAL, COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS DEL RECIÉN NACIDO

La hipoglucemia se da con reiteración en el recién nacido, los conocimientos recopilados en este documento, permiten determinar y caracterizar la enfermedad, su aparición es efecto del desorden entre la elevación de glucosa y su utilización por los diferentes órganos y sistemas. La detección, el diagnóstico y el tratamiento oportuno son un desafío, porque los episodios repetidos de hipoglucemia pueden causar daño cerebral. En estos casos tener presentes las condiciones de la presencia de hipoglucemia puede hacer la diferencia entre producir o no daño neurológico. **El Objetivo** que me llevó a concretar dicho estudio, parte en determinar cuáles son las complicaciones neurológicas en el recién nacido con hipoglucemia neonatal. **Metodología:** La investigación es de tipo bibliográfico, se consultó vía electrónica de las revistas indexada, como Cochrane Library, PubMed, Clinical Medicine Insights: Pediatrics, Revista Scielo, Revista internacional de Investigación Ambiental y Salud Pública MDPI, Anales de Pediatría, además, se excluyó artículos no publicados en los últimos 5 años y se considera estudios adicionales como Tesis de posgrado Actuales y Guías Clínicas. **Conclusiones:** Siendo la hipoglucemia en el recién nacido una patología de incidencia considerable, es importante reconocer los parámetros de la misma para iniciar un tratamiento oportuno y prevenir el deterioro neurológico.

Palabras claves: Hipoglucemia, Neonatal, Complicaciones, Neurológicas, Desorden

4. ABSTRACT

NEONATAL HYPOGLYCEMIA, NEUROLOGICAL COMPLICATIONS IN THE NEWBORN

Hypoglycemia occurs repeatedly in the newborn, the knowledge collected in this document, allow to determine and characterize the disease, its appearance is the effect of the disorder between the elevation of glucose and use by different organs and systems. Timely detection, diagnosis and treatment are challenging, because repeated episodes of hypoglycemia can cause brain damage. In these cases, taking into account the conditions that favor the presence of hypoglycemia can make the difference between producing neurological damage or not. The **objective** that led me to specify this study, part in determining what the neurological complications in the newborn with hypoglycemia.

Methodology: The research is of a bibliographic type, electronic search of indexed journals was consulted, such as Cochrane Library, PubMed, Clinical Medicine Insights: Pediatrics, Scielo Magazine, International Journal of Environmental Research and Public Health MDPI, Anales de Pediatric, limits were applied to exclude unpublished articles in the last 5 years. Additional studies were sought in the current Postgraduate Thesis, Clinical Guidelines. **Conclusions:** Being the hypoglycemia in the newborn a pathology of considerable incidence, it is important to recognize the parameters of the same one to initiate an opportune treatment and to prevent the neurological deterioration.

Keywords: Hypoglycemia, Neonatal, Complications, Neurological, Disorder

ÍNDICE

DEDICATORIA	1
AGRADECIMIENTO	2
RESUMEN	3
ABSTRACT	4
INTRODUCCIÓN	7
DESARROLLO	8
DEFINICIONES	8
FISIOLOGÍA DE LA HOMEOSTASIS DE GLUCOSA NEONATAL	10
TRANSICIÓN METABÓLICA - VIDA EXTRAUTERINA	11
ETIOLOGÍA	11
Incremento del uso periférico de glucosa.	12
Inapropiada contribución de glucosa endógena o exógena.	12
FACTORES INCORPORADOS A LA HIPOGLICEMIA NEONATAL	12
Hiperinsulinismo	12
Nacidos de madres diabéticas	13
Prematuros	13
Recién nacido con retardo en crecimiento	13
Hipotermia e hipoglucemia	14
NIÑOS EN RIESGO EN LOS QUE DEBEMOS DE MONITORIZAR EL AZÚCAR EN SANGRE.	14
POBLACIÓN EN RIESGO DE PADECER HIPOGLICEMIA NEONATAL	15
MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE HIPOGLICEMIA NEONATAL	15

DIAGNÓSTICO DE LA HIPOGLICEMIA NEONATAL	16
Criterios de diagnóstico	16
TRATAMIENTO DE LA HIPOGLICEMIA NEONATAL	16
Hipoglicemia asintomática	17
Hipoglicemia sintomática	17
HIPOGLICEMIA Y SU RELACIÓN CON LA PARTE NEUROLÓGICA	18
CONCLUSIONES	22
ANEXO	24
BIBLIOGRAFÍA	26

5. INTRODUCCIÓN

Con el nacimiento se da origen a una nueva vida extraordinaria y a la vez arriesgado, en la cual que experimenta el cuerpo tanto emocional como funcional. Es el milagro de la vida, que después del parto, el cuerpo se empieza adaptar a cambios fisiológicos, que nunca más se volverán a repetir.

El no recibir ayuda médica cuando es realmente necesaria, puede asociarse a problemas que persisten toda la vida y que puede llevar a la muerte. “La incidencia de la hipoglucemia en los neonatos a nivel mundial es evaluada entre uno y cinco (1 y 5) casos en relación a cada mil nacidos vivos, no obstante, en otras investigaciones se concluye que el 30%, principalmente en el grupo considerado de alto riesgo” (1). Por otro lado, es pertinente mencionar que no existen un registro del problema de estudio en Ecuador, sin embargo, investigaciones han demostrado que los recién nacidos pequeños en relación para la edad gestacional, los neonatos de madres diabéticas y los prematuros tardíos tienen peores resultados, en el progreso normal neurológico que los RNT sanos que presentaron hipoglucemia.

Así mismo, se considera hipoglucemia neonatal transitoria aquella que ocurre dos días posteriores al nacimiento, donde se presentan cambios metabólicos desde las primeras 12 semanas hasta el nacimiento. Es decir, si perdura por un tiempo \geq a 48 horas se debe investigar el origen de esta (2), dado que si es persistente puede generar daño a nivel del sistema nervioso central (3).

Además, identificar las causas de la hipoglicemia si es transitoria o es de origen metabólico o por la regulación de la insulina. Por todo lo expuesto, se considera la ejecución de este estudio denominado “la hipoglicemia neonatal, complicaciones neurológicas en el recién nacido” teniendo como objetivo general estar al tanto de la correlación entre la hipoglicemia neonatal y las complicaciones neurológicas.

6. DESARROLLO

6.1. Definiciones

6.1.1. La hipoglucemia neonatal. El ministerio de Salud Pública considera Hipoglicemia “Nivel de glucosa en sangre menor de 40 mg/dl en un RN/a pretérmino o a término en las primeras 72 hrs. de vida y luego niveles menores de 50 mg/dl (4).

Según Rossie Injante B.dice:

“La hipoglicemia se encuentra considerada dentro del grupo de enfermedades TDCMSN. Se identifica por una cantidad de glucemia sérica (40-45 mg/dl) equivalente a (>2,2 – 2,6 mmol /L), se debe tener especial consideración los elementos que generan riesgo que se localizan en el sistema utilizado para verificar la glucosa en sangre, y que esta cantidad es referida para el control en las primeras doce horas de existencia, posterior a las 12 horas, el valor debe estar por encima de 45 para dejar de considerarse hipoglucemia” (5).

Según Linn Pinedo. Expresa:

“La Hipoglicemia Neonatal se considera cuando la glucosa es menor de 40 mg/dl en las 1^{eras} 72 hrs., y > a 45 mg/dl (2,5 mmol/L) posterior a las 72 horas., en RNT-RNPT. Otros investigadores exponen que de acuerdo a los agrupamientos de edad el tope mínimo tolerable es 47 mg/dl (2,6 mmol/L). Es decir, una Glicemia < 2,6 mmol/L (47 mg/dl) en neonatos a término o pretérmino, al menos en dos mediciones consecutiva” (6).

Según Fernando Irigoín dice:

“La hipoglicemia, es el problema metabólico que ocurre con más frecuencia en los recién nacidos y en muchos de los casos, muestra una etapa usual de adaptabilidad a la existencia extrauterina. En casos de que la hipoglicemia se presente de manera extensa o periódica podría generar variaciones negativas agudas y consecuencias en el sistema neurológico, por consiguiente, la conducción de las cantidades de glucosa durante los

días iniciales posnatales, es de importante beneficio durante las atenciones del recién nacido” (7).

Naturalmente, el neonato precoz tendrá mayores probabilidades de presentar hipoglucemia que los neonatos a término. Esto se debe al retraso en la actividad de la glucosa-6-fosfatasa, la misma que en neonatos a término, aumenta su actividad después del nacimiento, la enzima que cataliza esta fase final de la glucogenólisis y la gluconeogénesis. Así mismo, una ingesta limitada por inmadurez gastrointestinal y dificultades en la succión contribuyen al riesgo de hipoglucemia (8).

Mientras que, la aparición de niveles bajos de glicemia, da origen a la aparición de síntomas como: irritabilidad, ansiedad, palpitaciones, sudoración, falta de apetito, letargo, convulsiones, coma, etc. para ello se definen las que más prevalecen.

6.1.2. Convulsiones. Según Juan C Molina dice: “Una crisis convulsiva se identifica por la generación del choque simultáneo excesivo de neuronas que depende de la ubicación de las mismas para mostrar varios síntomas como motores, sensitivos, autonómicos o de perfil psíquico y puede desarrollarse con o sin pérdida de conciencia. Este desorden se muestra de manera sintomática o suplementaria a una causa, expresado de otra manera se desencadenan a causa de un estímulo ocasional que altera la funcionalidad del cerebro (hipoglucemia, traumatismos, temperaturas altas), se pueden generar por causas idiopáticas que no tienen relación hacia un estímulo común; cuando la crisis se presenta con carácter recurrente se utiliza el término epilepsia” (9).

6.1.3. Letargo. De acuerdo al Diccionario de Medicina: “Estado en que un individuo se encuentra indiferente, apático o perezoso” (10).

6.1.4. Coma. De acuerdo al Diccionario de Medicina (10): “Estado de inconsciencia profunda con ausencia de movimientos oculares espontáneos, falta de respuesta a estímulos dolorosos e imposibilidad de vocalización. Está

producido por un traumatismo, tumores cerebrales que ocupan cierto espacio, hematomas cerebrales, intoxicaciones, encefalitis, enfermedades vasculares y desordenes hormonales”.

6.1.5. Escalas de Bayley III. Las escalas de Bayley, un instrumento de los más utilizados, para evaluar el desarrollo infantil en edades comprendidas entre uno y cuarenta y dos meses (1-42 m), considerando los siguientes parámetros: desarrollo cognitivo, de lenguaje y motor (11).

7. FISIOLÓGÍA DE LA HOMEOSTASIS DE GLUCOSA NEONATAL

La homeostasis según la glucosa en neonatos necesita un balance entre el uso y la generación de la misma, es decir, un incremento en la aglutinación de glucosa en la sangre, después de la comida como mecanismo compensador se activa la segregación de insulina (células β pancreáticas) que estimulan al hígado a acumular la glucosa por ejemplo glucógeno. Una vez que los hepatocitos y células musculares se llenan con glucógeno, la glucosa que está localizada en exceso se almacena como grasa (12).

Por el contrario, una disminución de glucosa provoca la secreción de glucagón que activa la glucogenólisis en el hígado, siendo liberada está en el torrente sanguíneo. Cuando el cuerpo no ha ingerido ningún alimento, el hígado trata de mantener los niveles normales de glucosa por medio del proceso de gluconeogénesis, que radica en enmarcar la glucosa de los aminoácidos y el glicerol (12).

Además, otras hormonas que se hallan en la homeostasis son las catecolaminas, el producto glandular del crecimiento y el cortisol que determinan su absorción y utilización (13).

8. TRANSICIÓN METABÓLICA - VIDA EXTRAUTERINA

El periodo postnatal conlleva cambios no solo en los órganos, sino también en los diferentes sistemas, por tal razón, para el sostenimiento de la homeostasis depende de ajustes de los sistemas endocrinos y metabólicos, que permitirán pasar de una fase de aporte continuo de glucosa a otra con periodos de ayuno e ingesta en los recién nacidos, los cuales deben utilizar sus propias reservas y componentes de control para mantener la glicemia (14).

En la existencia intrauterina, el neonato no necesita mantener la gluconeogénesis debido a que, esta es sostenida por el aporte de la placenta. Cuando no es utilizada, es acumulada en el hígado del feto a manera de glucógeno. Mientras que la cantidad de glucosa en sangre del cordón se convierte en el comienzo de la transformación metabólica. Por lo general se sitúan entre los 45 y los 55 mg/d (14).

Según Pertierra e Iglesias en su guía de actualización promueve que no influye la ingesta de alimentos en la recuperación de la glicemia e incluso en aquellos que están sometidos al ayuno en las 1^{eras} horas: “Globalmente, se detectan cifras bajas (< 40 mg/dl) en los cuatro días primeros de nacido, representado por el 1 y 5% de los niños asintomáticos y sin factores de riesgo... Por tal razón es necesario considerar que las despensas hepáticas de glucógeno son restringidos, los mismos que se van reduciendo diez veces (10 veces), en las doce -12- horas iniciales de vida, por lo que la base de la normo-glucemia dependerá de la aportación de exógeno de nutrientes y/o de la gluconeogénesis endógena, cuya iniciación se produce durante las dos a tres primeras horas del nacimiento y se incrementa de forma progresiva hasta alcanzar su máximo a las 12 h de vida” (14).

9. ETIOLOGÍA

Según el Manual de casos clínicos 2014 de de Béjar y sus colaboradores (15) refiere que:

9.1. Incremento del uso periférico de glucosa.

- Productos cuyas madres poseen diabetes, Eritroblastosis.
- Drogas maternas
- Hiperplasia y/o inmadurez de células de Islotes de Langerhans
- Obtención de insulina por tumores.
- Síndrome de Beckwith-Wiedemann
- Iatrogénica.

9.2. Inapropiada contribución de glucosa endógena o exógena (15).

- Pretérminos
- Retraso del desarrollo intrauterino
- Ayuno prolongado
- Estrés durante la fase perinatal: asfixia
- Policitemia.
- Exanguino- transfusión
- Insuficiencia adrenal.
- Carencia hipotalámica y/o hipopituitaria.
- Insuficiencia de glucagón.
- Anomalías en la desintegración de Hidratos de Carbono: Glucogénesis; inadaptación genética a la fructosa; galactosemia.
- Deterioros en la asimilación de los aminoácidos. Acidemias metalvalónicas; Glutáricas de clase I y II; Leucinosis (MUSD); Insuficiencia de 3-hidroxi-3-metil-glutaril CoA liasa; carencia de carnitina; Deficiencias de Acil-CoA-deshidrogenasas de cadena corta, mediana y larga (15).

10. FACTORES INCORPORADOS A LA HIPOGLICEMIA NEONATAL

10.1. Hiperinsulinismo

Es el motivo más habitual de hipoglucemia grave, se encuentra de manera periódica durante la etapa neonatal, además se caracteriza por la presencia de secreción incorrecta

de insulina por parte de las células β -pancreáticas, resultando concentraciones de insulina y péptido C inapropiadamente superiores para las cantidades de glucosa en sangre, esto ocasiona una captación más alta de glucosa por parte de los tejidos (hígado, adiposo y musculatura esquelética) y simultáneamente inhabilita a la elaboración de glucosa (5).

10.2. Nacidos de madres diabéticas

Los hijos de madres que posee diabetes tienen niveles altos de insulina, o lo que es conocido como hiperinsulinismo, el mismo que se ocasiona a consecuencia de la hiperplasia que se encuentran presentes en las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas del feto, en manifestación a la incrementada aportación de glucosa en la fase de embarazo (16).

10.3. Prematuros

En los recién nacidos pre-término, se hallan restricciones en las enzimas que se determinan claves en las etapas generadoras de glucosa, poseen una cantidad menor de agrupación de sustratos alternos y almacenamiento de glucógeno y grasa con lo que se demuestra que la respuesta cetogénica es menor y su medio contra regulador evidencia resultados incompletos, que generan mayor peligro de hipoglucemia prolongada (5). La incidencia de hipoglucemia está relacionada con la disminución en el peso del bebé y la edad gestacional, ya que los tres últimos meses de gestación, termina el desarrollo de formación del feto, como también los almacenamientos de sustratos energéticos (glucógeno y grasa) que serán utilizados durante la etapa neonatal (5).

10.4. Recién nacido con retardo en crecimiento

La hipoglucemia es común en los niños de madres diabéticas y aquellos que presentan retraso en el desarrollo intrauterino. Es decir, el periodo de permanencia de una convulsión depende del grado de hipoglicemia, en donde la incidencia de convulsiones está de 3 a 4 veces más frecuente en neonatos con retraso del desarrollo uterino (17).

10.5. Hipotermia e hipoglucemia

La hipotermia está relacionada con la hipoglucemia, por lo que si el neonato tienen una temperatura corporal menor de 36.5° Celsius, se considera como hipotermia, sabiendo que la temperatura normal corporal en los neonatos varía de 36.5° a 37.5° centígrados (17). Por lo tanto, si la temperatura corporal disminuye, la producción de calor aumenta varias veces por encima del nivel basal, produciéndose una disminución más acelerada de los depósitos energéticos y por ende, un mayor consumo de ácidos grasos libres movilizados por catecolaminas y así disminuye la glucosa (17).

11. NIÑOS EN RIESGO EN LOS QUE DEBEMOS DE MONITORIZAR EL AZÚCAR EN SANGRE.

Según la sociedad Americana de Pediatría en un apartado recomienda monitorizar el azúcar en sangre:

“Asociado con cambios en el metabolismo materno

- Administración de glucosa intraparto
- Tratamiento con drogas: Terbutalina, ritodrina, propranolol, Agentes hipoglucemiantes orales
- Diabetes del embarazo/hijo de madre diabética” (18).

“Asociado con problemas neonatales

- Falla en la adaptación
- Hipoxia-isquemia perinatal
- Infección
- Hipotermia
- Eritroblastosis fetal, hidropesía
- Prematurez
- Macrosomía
- Idiopática

- Causas iatrogénicas
- Malformaciones cardíacas congénitas” (18).

“Retardo del crecimiento intrauterino

- Hiperinsulinismo
- Desórdenes endocrinos
- Errores congénitos del metabolismo” (18).

12. POBLACIÓN EN RIESGO DE PADECER HIPOGLICEMIA NEONATAL

“Hijo de madre diabética, Grandes para la edad Gestacional, Prematuros, Pequeños para la edad Gestacional (PEG), Asfícticos” (16).

13. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE HIPOGLICEMIA NEONATAL

De acuerdo a la Guía de Práctica Clínica Colombiana. Las manifestaciones clínicas las dividen en dos formas:

1. “Activar el Sistema Nervioso Autónomo por la liberación de catecolaminas
2. De ausencia de glucosa al cerebro con variación continua del desempeño neurológico y carencia de energía a varios organismos” (19).

Sintomatología clásica: problemas para ingerir alimentos, irritabilidad, hipotonía, llanto anormal, temblores, hipotermia, respiración anormal, apnea, cianosis, taquicardia, presencia de convulsiones.

La convulsión se origina y desarrolla en márgenes similares o menores de 10 mg/dl de glucosa de forma prolongada o repetitiva (19).

14. DIAGNÓSTICO DE LA HIPOGLICEMIA NEONATAL

14.1. Criterios de diagnóstico

Una vez conocida la sintomatología, es necesario realizar exámenes complementarios, y considerar ciertos criterios como la triada de whipple:

- Analizar la sintomatología del paciente.
- Exámenes complementarios: “Valorar los resultados de la glicemia (<47 mg/dl) al menos en dos ocasiones, durante las primeras horas de vida, para así poder dar el tratamiento oportuno. Esto se lo mide por Glicemia sérica. o por Tiras reactivas de glucosa” (17).
- “Tríada de whipple: Tríada propuesta como definición básica de la hipoglucemia:
 - ❑ Niveles bajos de glucosa en plasma o cifras confiables,
 - ❑ Manifestaciones clínicas y síntomas de hipoglucemia,
 - ❑ Desaparición de los síntomas al corregir la hipoglucemia” (17).

15. TRATAMIENTO DE LA HIPOGLICEMIA NEONATAL

De acuerdo a la Academia Americana de Pediatría el tratamiento oportuno debe estar enfocado en dos aspectos: primero considerar si el paciente es asintomático o sintomático, y segundo se debe iniciar luego de realizar los exámenes clínicos, donde se constate que la glucosa en plasma se encuentren $\leq 45\text{mg/dl}$ o $\leq 50\text{mg/dl}$ según lo expresa la Soc. Am., de Endocrinología Pediátrica (2).

En la Guía de Práctica Clínica del Recién nacido prematuro del 2015 del Ministerio de Salud Pública Del Ecuador, sugiere (20) : “Se debe considerar el peso del Neonato y control de glucemia para iniciar el tratamiento con glucosa con las dosis correctas donde: en menores de 1.000 g, 5% al 7,5%; de 1.000 a 1.500 g, al 7,5%, y de 1.500 g en adelante, al 10%.”

15.1. Hipoglicemia asintomática

Para tener óptimos resultados se debe administrar leche materna, en caso que la madre no pueda amamantar manifiesta Gómez (21), se debe suministrar de 5-10ml/kg fórmula, y 30 minutos después realizar un control de glicemia. También se puede dar la alimentación enteral en caso de que el niño tuviese dificultad para la succión, dado que la alimentación cumple un papel importante para la producción de glucosa, ya que estimula la cetogénesis (21).

Si después de la alimentación la glucemia es $\geq 45-47$ mg/dl: Amamante al bebé (preferiblemente seno), cada dos a tres horas con dosis mínimas y se cuenten. Luego valore la glicemia cada 12 horas (21).

15.2. Hipoglicemia sintomática

Para controlar la hipoglicemia según el CONASA se debe (4):

1. Valorar y mantener la temperatura corporal a $36.5 - 37$ ° C, luego ubicar una vía inmediata y suministrar Dextrosa en agua (D/A) al 10% de 2 cc/ kg. Además, administrar infusiones con D/A para conservar una aportación de ocho mg/kg/min.
2. Luego de realizar los procedimientos antes mencionados, el control de la glicemia se la realiza 30 minutos más tarde.
 - Si esta se encuentra, en valores \geq de 40 mg/dl antes de las 72 horas, de vida o 50 mg/dl luego de este tiempo, se procede a controlar la hipoglicemia cada 6 horas y si dentro de este tiempo se mantienen ≥ 60 mg/dl disminuir la infusión (4).
 - En el caso que la hipoglicemia sea \leq de 40 mg/dl antes de las 72 hrs. de vida, se deberá suministrar otro bolo de (D/A) al 10% de 2 cc/kg e incrementar la aplicación con el propósito de conservar el aporte del 10 mg/kg/min. (4). Monitorizar la glucosa de 30 minutos después, si después de 6 horas en su valoración se mantiene mayor a 60 mg/dl, se disminuye la concentración.
3. Si la glucosa es ≤ 40 mg/dl, se administra otro bolo de solución glucosada 10% 2 cc/kg e incrementar concentración hasta una cantidad máxima de 12 mg/kg/min.

En el supuesto de que posterior a las 24 hrs. de tratamiento intravenoso se observarán > 50 mg/dl de glucosa en dos o más valores consecutivos, se mantiene en observación y se aumenta la vía oral (4). Es importante considerar que la infusión de glucosa, no se debe dejar de administrar de manera brusca porque se puede presentar un cuadro de hipoglucemia grave a causa del “rebote” Si se utiliza infusión de solución glucosada $< 12.5\%$ se tendrá que suministrar a través de catéter central por el peligro de tromboflebitis (22).

Si el tratamiento con D/A no es suficiente después de 2 a 3 veces de aplicada, se pondrán esteroides dependiendo el criterio del médico: Primero se inicia con Hidrocortisona a 5 mg/ kg/ día en 4 cantidades, I V ó Metilprednisolona a 2 mg/ kg/ día, en 2 raciones, I V. Continuar con vía oral: Prednisona a 2 mg/ kg/ día una vez por día mediante vía oral. Los esteroides se suspenderán posterior a las 48 hrs. de haber retirado los líquidos intravenosos (4).

16. HIPOGLICEMIA Y SU RELACIÓN CON LA PARTE NEUROLÓGICA

La concentración de glucosa es de 54 mg/dl, del cual el cerebro fetal recibe aproximadamente 9 mg / dL de glucosa, siendo esta más baja en comparación con el plasma materno. Así, a las 2 horas posteriores al nacimiento, con la separación de la placenta, hay una disminución fisiológica en el BGL del RN (12).

Las manifestaciones clínicas de hipoglucemia son específicas como lo manifiesta la revista Chilena de Endocrinología y Diabetes: “ligera hipotonía, irritabilidad, llanto débil, cianosis, convulsiones, succión deficiente, inadecuada alimentación, vómitos, taquipnea, apneas, bradicardia, hipotermia, que pueden confundir con muchas otras patologías” (23).

Entonces los niños asintomáticos, con hipoglucemia transitoria tienen menos probabilidad de contraer complicaciones neurológicas, así lo confirman algunos estudios (24). Así también la hipoglucemia neonatal moderada puede estar asociada con malformaciones: “estructurales cerebrales, neurodesarrollo deteriorado, función ejecutiva deteriorada, función motora visual y rendimiento escolar deficiente” (24).

Según las pautas publicadas por la Asoc., Británica de Medic., Perinatal recomiendan el control de la glucosa en plasma para cualquier bebé que tenga alguna de las siguientes características:

- “Acidosis perinatal (cordón arterial o infantil, pH <7.1 y déficit de base \geq -12 mmol/ L)
- Hipotermia (<36.5 ° C) no atribuida a factores ambientales;
- Sospecha / confirmada de sepsis de inicio temprano;
- Cianosis;
- Apnea;
- Nivel de conciencia alterado;
- Convulsiones;
- Hipotonía;
- Letargo” (12).

Durante el alumbramiento, el feto está expuesto a desafíos fisiológicos que requieren que se produzca una adaptación metabólica, si se desea preservar la suficiencia energética cerebral. El metabolismo anaeróbico se produce bajo las condiciones de hipoxia transitorias de un parto típico, y esto consume más sustrato que el metabolismo oxidativo. Hay un cese abrupto del suministro continuo de sustrato cuando se divide la circulación placentaria, con la consiguiente limitación de la concentración de glucosa en la sangre, el feto debe adaptarse para usar los lípidos, como el sustrato de energía predominante (25).

“La hipoxia-isquemia producida en el parto, perturba la transición típica, reduciendo la concentración de glucosa en la sangre por medio de diferentes sistemas. Hay una duración prolongada de la glucólisis anaeróbica, manifestándose por el aumento de lactato, una caída en el pH y una baja en los fosfatos de alta energía: 2 moléculas ATP se generan por la glucólisis anaeróbica, además que 38 moléculas se generan en condiciones oxidativas” (25). Este proceso de sustrato implica un rápido agotamiento de los

almacenamientos de glucógeno, y puede explicar el hallazgo de que los RN con asfíxia al nacer tienen cantidad de glucosa significativamente más bajas (25).

Por otra parte, la hipoglucemia retrasa la proliferación de astrocitos en los recién nacidos prematuros y por lo general ocurre durante las primeras 5 semanas de edad. “La corteza sensoriomotora, el tálamo, el mesencéfalo, el tronco encefálico y el vermis cerebeloso son los más sensibles a las lesiones hipoglucemiantes además de la corteza occipital” (13).

En resumen, mediante los exámenes de laboratorio se podrá estudiar la duración y la gravedad de la hipoglucemia, la misma que se manifestara en forma de convulsiones o coma, bajo dos escenarios en pocas horas de vida del RN o en la infancia, presentando retrasos durante el desarrollo, estas pueden ser medidas con el Test de Bayley III, siendo los ítems el desarrollo cognitivo, de lenguaje y motor de los niños (13). Sin embargo, cabe mencionar que en Ecuador no se utiliza el test antes mencionado, simplemente se hace un seguimiento al neonato durante las primeras 48 horas.

Por lo tanto, la glucemia baja como el tratamiento insuficiente, confieren el riesgo de deterioro del desarrollo neurológico, esto se determinó en un análisis de cohorte multinacional Realizado en el Centro Científico de Endocrinología, la Academia de Ciencias de Rusia, el Hospital de Niños Hans Christian Andersen, etc., donde la hipoglucemia de cualquier tipo en la etapa neonatal o en la infancia está asociada a hallazgos anormales, especialmente cambios en la materia blanca, también conocidos como encefalopatía hipoglucémica (26).

En el Hipersulinismo congénito, los cambios en la sustancia blanca posterior (parieto-occipital) son especialmente prominentes, se relacionan con el momento de la hipoglucemia durante la fase neonatal y la falta de cuerpos cetónicos como combustible

alternativo. También se conoció que los pacientes más graves y mal tratados presentaron atrofia cerebral global y hemorragia intracerebral (26).

Cuando se planifican tratamientos para mejorar o estabilizar la hipoglucemia neonatal, hay otros efectos iatrogénicos potenciales a considerar. Por ejemplo, el estrés inducido por la dolencia en los recién nacidos, como el asociado con la punción del talón para la toma de muestras de sangre, se ha asociado con un deterioro de la maduración cortical y esta se manifiesta en la etapa escolar.

17. CONCLUSIONES

La evidencia científica expuesta, permite entender y concretar los signos y síntomas que aportan al desarrollo de la hipoglucemia neonatal, con la finalidad de evitar eventos adversos en el futuro que comprometan al sistema nervioso y causen daños irreversibles.

Las afirmaciones anteriores sugieren primero valorar los síntomas y luego identificar la causa de la hipoglicemia para poderla tratar de forma apropiada, siempre respetando las normas propuestas por el Ministerio de Salud Pública. Otro aspecto a considerar es que las secuelas neurológicas no solo se generan por la disminución de la glicemia, sino también por iatrogenia (no dar la dosis apropiada de Dextrosa), también los RN pre término y de bajo peso, madres multíparas y multigestas, madres diabéticas son los más propensos a padecerla.

La atención médica en los centros de salud es decisiva, por ello debe contarse con infraestructura y profesionales de la salud, que respeten las normas establecidas en el momento del nacimiento para lograr una transición al medio extrauterino apropiado, haciendo que el nuevo ser desarrolle su potencial biológico, psicológico, e intelectual.

A pesar de todos los tratamientos que se pueda dar a esta patología, nuevamente se constata que la lactancia materna exclusiva reduce la incidencia de la hipoglicemia, por esta razón, se debe amamantar al recién nacido, tan pronto sea posible, al menos 10 veces durante las 24 horas de haber nacido, con lo cual también estaríamos ayudando al apego materno.

Por otro lado, se debe considerar los medicamentos utilizados en otros países, con la finalidad de mejorar el tratamiento en nuestra sociedad, en particular la administración sublingual de un gel de glucosa al 40%, que corresponde a una dosis de 0.5-1 ml/kg (200-400 mg/kg de glucosa) la cual ha sido un tratamiento revolucionario en otros países, pues existe evidencia de que el gel de glucosa es más eficaz en el aumento de BGL que la lactancia materna sola.

Finalmente, se pudo constatar que en nuestro medio no hay datos estadísticos sobre la problemática en estudio, lo que limita no solo a los profesionales con lo que conlleva a un desconocimiento por parte de la sociedad en general.

18. ANEXO

Causas de la hipoglucemia en neonatos.

Hipoglucemia transitoria (<7 d)	Hipoglucemia persistente (> 7 días o velocidad de infusión de glucosa > 10 mg / kg / min)
La adaptación retardada prematuridad	Hiperinsulinemia K _{ATP} defectos del canal
Pequeño para la edad gestacional (SGA)	Glutamato deshidrogenasa (GLUD1) mutación activadora Glucocinasa activadora mutación
El aumento de la demanda durante el parto / período postnatal	Síndrome de Beckwith-Wiedemann (BWS)
Sepsis	Cadena corta 3-hidroxiacil CoA deshidrogenasa (SCHAD) mutación
Asphyxia	Hiperinsulinismo en trastornos congénitos de la glicosilación
Hipotermia	
transitorios hiperinsulinemia	beta-adenoma 1 (NEM1) Normoinsulinémica
bebés de madres diabéticas	indefinida
durante el parto infusión de dextrosa a la madre	Deficiencia de
un mayor gasto metabólico	hormonas regulatorias
sepsis	Errores innatos del metabolismo (IEM)
eritroblastosis fetal	Enfermedad por almacenamiento de glucógeno (GSD I, III, VI)
Policitemia	Trastornos relacionados con la gluconeogénesis
Otros trastornos maternos	Defectos en el catabolismo de los ácidos grasos y la cetogénesis Acidogenias
toxemia	orgánicas

La administración de tocolíticos (beta-simpaticomiméticos)	Galactosemia Hereditaria Intolerancia a la fructosa Hereditaria
--	--

Derechos de autor: Aakash Pandita. FUENTE: Tomado del Artículo de Kallem, VR, Pandita, A., y Gupta, G. (2017). Hipoglucemia: ¿Cuándo tratar? *Perspectivas de la medicina clínica*.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ambuludi M. Tesis :Recién nacidos pretérmino con bajo peso y su relación con hipoglicemia neonatal en el Área de Neonatología del Hospital General Isidro Ayora de Loja, periodo Febrero-Julio -2016. Tesis. Loja: Universidad Nacional de Loja, Facultad de Salud Humana, Carrera de Medicina; 2016.
2. Instituto Mexicano del Seguro Social. Diagnóstico y Tratamiento de la Hipoglucemia Neonatal Transitoria. Guia Clinica. México:, Sistema Nacional de Salud; 2018 Enero.
3. Real C, Arias P. Factores de riesgo asociados a la hipoglicemia en neonatos de riesgo. Pèdiatria (Asunción). 2016 Diciembre; Vol. 3(N. 3 p. 213).
4. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. (CONASA). Componente Normativo Materno-Neonatal. Quito: Ministerio de Salud Pública del Ecuador.; 2008. Report No.: Disponible en <https://www.elpartoesnuestro.es/recursos/componente-normativo-neonatal-ecuador>.
5. Injante R. Prevalencia y Factores de Riesgo asociados a recién Nacidos Macrosómicos con Hipoglucemia en el Hospital San José, 2013-2015. Tesis. Lima -Perú: UNIVERSIDAD RICARDO PALMA, Facultad de Medicina Humana; 2017.
6. PINEDO L. “CARACTERISTICAS CLINICAS EPIDEMIOLOGICAS DE LOS RECIÉN NACIDOS CON DIAGNÓSTICO DE HIPOGLICEMIA NEONATAL EN EL HOSPITAL REGIONAL DE LORETO DURANTE EL PERIODO DE ENERO A DICIEMBRE 2014”. 19th ed. Humana FdM, editor. Iquitos- Lima: Universidad Nacional de la Amazonia Peruana; 2015.

7. Irigoín F. OBESIDAD MATERNA PREGESTACIONAL COMO CONDICIÓN ASOCIADA A HIPOGLUCEMIA EN NEONATOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL BELÉN DE TRUJILLO. 8th ed. Orrego UPA, editor. Trujillo - Lima: Universidad Privada Antenor Orrego; 2015.
8. Hurtado J, García M, Calvo M, Y Colaboradores. Recomendaciones para el manejo perinatal y seguimiento del recién nacido prematuro tardío. *analesdepediatria*. 2014 Agosto; vol. 8(p. 327. e 3).
9. Molina J, de la Torre M. Convulsiones. Servicio Urgencias. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. .
10. DICCIONARIO OCEANO MOSBY. DICCIONARIO DE MEDICINA. 4th ed. Barcelona: Printed in Spain.
11. Torras M. Tesis Evaluación Cognitiva y del Lenguaje en el Diagnóstico precoz de los trastornos de la comunicación. Tesis. Barcelona- España: Universidad Autónoma de Barcelona, Departamento de Psicología Clínica de la Universidad Autónoma de Barcelona; 2015.
12. Reddy V, Pandita A, Gupta G. Hypoglycemia: When to Treat? *Clinical Medicine Insights: Pediatrics*. 2017 diciembre; 11: 1–9(10.1177 / 1179556517748913-).
13. Sharma A, Davis A, Shekhawat P. Hipoglucemia en el Recién Nacido Prematuro: Etiopatogenia, Diagnóstico, Manejo y resultados a largo plazo. *Transl Pediatric*. 2017 Octubre; 6 (4)(PMCID: PMC5682372).
14. Pertierra A, Iglesias I. HIPOGLICEMIA NEONATAL. In Barcelona. SdNUIHSJdDCUd. Actualización de Hipoglicemia Neonatal. Barcelona España; 2013. p. 10.

15. de Béjar A, García M, Martínez L, Y Colaboradores. HIPOGLUCEMIA PERSISTENTE EN NEONATO. Cartagena. Murcia.: Hospital General Universitario Santa Lucía., Manual de casos Clínicos; 2014.
16. Repetto M, Eyheralde C, Moraes M, Borbonet D. Hipoglicemia en el recién nacido de riesgo, guías clínicas de diagnóstico e intervención 2017. PAUTAS. 2017 Octubre; vol 1(4).
17. Chávez G. FACTORES ASOCIADOS A LA HIPOGLUCEMIA NEONATAL EN EL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE MATERNO INFANTIL EL CARMEN 2013. 196th ed. ESCUELA DE POSGRADO , editor. Huancayo- Perú: UNIVERSIDAD NACIONAL DEL CENTRO DEL PERÚ; 2015.
18. Sociedad Argentina de Pediatría. Hipoglucemia en el recién nacido de riesgo. CEFEN, Comité de Estudios Fetoneonatales, Subcomité de Recomendaciones. ;(Disponible: <https://www.sap.org.ar/buscador.php?q=hipoglicemia+en+el+recien+nacido>).
19. Espinosa C. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA- HIPOGLICEMIA NEONATAL. Colombia: Clínica de la Mujer; 2014.
20. Ministerio de Salud Pública del Ecuador - MSP-. Guía de Práctica Clínica. Recién Nacido Prematuro. Quito: Ministerio de Salud Pública, Dirección Nacional de Normatización-MSP; 2015.
21. Gómez G. Recomendación Hipoglucemia Neonatal. Revista del Hospital Maternidad Ramon Sarda. 2017 Enero; 1(7).
22. INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. GPC MSS-442-18. MÉXICO: Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud-México, INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL; 2018.

23. Gallardo V, Mericq V. Hypoglycemia of infancy. Revista Chilena de Endocrinología y diabetes. 2010 Septiembre;(Instituto de Investigaciones Materno Infantil, Universidad de Chile. Hospital San Borja Arriarán).
24. Wickström R, Skiöld B, Petersson G, Y Colaboradores. Moderate neonatal hypoglycemia and adverse neurological development at 2–6 years of age. European Journal of Epidemiology. 2018 Octubre; volumen 33(10 , pag (1).
25. Boardman J, Hawdon J. Hypoglycaemia and hypoxic–ischaemic encephalopathy. DEVELOPMENTAL MEDICINE & CHILD NEUROLOGY. 2015 Marzo; 57(Disponible: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/dmcn.12729>).
26. Helleskov A, Melikyan M, Globa E, y Colaboradores. Tanto la glucemia baja como el tratamiento insuficiente confieren el riesgo de deterioro del desarrollo neurológico en el hiperinsulinismo congénito: un estudio de cohorte multinacional. Frontiers in Endocrinología. 2017 Julio; 156. doi: 10.3389 / fendo.2017.00156. eCollection 2017(Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fendo.2017.00156>).