

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE  
LOJA**

**FACULTAD DE LA SALUD  
HUMANA**

**CARRERA DE MEDICINA**

**“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”**

**Autora:** Mariuxy Elizabeth Ambuludi  
Quichimbo

**Director:** Dr. Hugo Arturo Cueva  
Chamba, Esp.

**TESIS PREVIO A LA  
OBTENCION DEL TITULO  
DE MEDICO GENERAL**

**LOJA-ECUADOR**

**2017**



## CERTIFICACIÓN

Loja, 11 del 08 del 2016

Dr. Hugo Cueva Chamba

**DIRECTOR DE TESIS DE PREGRADO CARRERA MEDICINA HUMANA**

CERTIFICA

Que una vez realizado el trabajo de 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"** de la autoría de la Srta, Mariuxy Elizabeth Ambuludi Quichimbo, autorizo para que la misma pueda presentarla y continúe con los trámites pertinentes para la obtención de su título.

Atentamente



Dr. Hugo Cueva Chamba

**DIRECTOR DE TESIS DE PREGRADO CARRERA MEDICINA HUMANA**

## AUTORÍA

Loja 06 de Octubre del 2017

Yo, Mariuxy Elizabeth Ambuludi Quichimbo, declaro ser la autora del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional-Bibliotecario Virtual.

Autora



.....  
Mariuxy Elizabeth Ambuludi Quichimbo

1105338212

### CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo, Mariuxy Elizabeth Ambuludi Quichimbo, autora del trabajo de investigación "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" autorizo al sistema bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos muestre al mundo la producción intelectual de la universidad, a través de su visibilidad del contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional.

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo de investigación en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad Nacional de Loja.

La Universidad Nacional de Loja no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero. Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja firma el autor.

Loja 06 de Octubre de 2017



**Autora:** Mariuxy Elizabeth Ambuludi Quichimbo

**Cédula de identidad:** 1105338212 **Correo electrónico:** [mariuxyamb@hotmail.com](mailto:mariuxyamb@hotmail.com)

**Teléfono:** Domicilio 072326312 **Celular:** 0959992283

**Datos complementarios:**

**Director de Tesis:** Dr. Hugo Alberto Cueva Chamba, Esp.

**Tribunal de grado:** **Presidente:** Dra. Natasha Ivanova Samaniego Luna, Esp.

**Miembro del tribunal:** Dra. Marcia Elizabeth Mendoza Merchan, Eps.

**Miembro del tribunal:** Dra. Mg. Nuvia Eyleen Ludeña Misquero, Esp.

## **DEDICATORIA**

Dedico el presente trabajo con cariño.

### **A MIS PADRES** Lic. Antonio Ambuludí y Lic. Itsmenia Quichimbo

*Por haberme apoyado cada día a pesar de las múltiples dificultades que se presentaron, nunca dejaron de creer en mí y siempre me apoyaron, me enseñaron a luchar por un sueño que parecía imposible y difícil de conseguir, pero que con esfuerzo y sacrificio todo se llega a completar. Ellos son mi ejemplo a seguir, mi proyección en un futuro, le agradezco a Dios por permitirme tenerlos a mi lado.*

### **A MI HIJO Y ESPOSO**

*Por haber llegado a mi vida y llenarla de emociones nuevas, con cada sonrisa y en todo momento me llenan de ánimo y entusiasmo y me hacen ver que cada sacrificio que realizamos vale la pena, por ellos seguiré luchando hasta llegar a la meta y poder disfrutarla juntos. Los quiero demasiado.*

LA AUTORA

## AGRADECIMIENTO

En las siguientes líneas quiero expresar mi más profundo agradecimiento a todas aquellas personas que han sido parte de mi formación profesional y me han apoyado de manera incondicional para la culminación de la presente tesis y de mi carrera.

- *A Dios* por haberme elegido para formar parte de esta carrera tan hermosa como la MEDICINA, para así poder ayudar a los que lo necesitan no solo con las bases científicas sino también como ser humano, sin Él nada de esto sería posible.
- *A mi familia* quienes me brindaron su apoyo y ayuda incondicional para culminar mis estudios.
- *A la Universidad Nacional de Loja*, al Área de la Salud Humana, y especialmente a la Carrera de Medicina, por haberme formado más allá del conocimiento, con calidad humana y haberme permitido culminar mis estudios en tan prestigiosa institución.
- *A mi director de tesis Dr. Hugo Cueva* por haber confiado en este Proyecto y brindarme su ayuda, paciencia y por el tiempo que me brindo para la culminación de este trabajo.
- *A mis maestros y compañeros*, que con sus enseñanzas me condujeron por el sendero de los conocimientos y la amistad.

GRACIAS

LA AUTORA

## ÍNDICE

Carátula.....	i
Certificación.....	ii
Autoría.....	iii
Carta de autorización.....	iv
Dedicatoria.....	v
Agradecimiento.....	vi
Índice.....	vii
1.Título.....	1
2.Resumen.....	2
Summary.....	3
3. Introducción.....	4
4. Revisión de literatura.....	7
1. Recién nacido pretérmino.....	7
1.1 Definición.....	7
1.2 Clasificación.....	7
1.3 Incidencia.....	9
1.4 Etiología.....	9
1.5 Regulación de la glicemia.....	10
1.6 Cuidados del recién nacido pretérmino.....	11
2. Hipoglicemia neonatal.....	14
2.1. Definición.....	14
2.2. Homeostasis de la glucosa en el momento del parto.....	14
2.3. Frecuencia.....	16
2.4. Etiología.....	17
2.5. Clasificación.....	22
2.6. Cuadro clínico.....	22
2.7. Diagnóstico.....	23
2.8. Tratamiento.....	25
2.9. Seguimiento y evaluación a largo plazo.....	28

5. Materiales y métodos.....	30
1. Tipo de estudio.....	30
2. Área de estudio.....	30
3. Universo.....	30
4. Muestra.....	30
5. Criterios de selección.....	30
6. Técnicas y procedimientos.....	30
6. Resultados.....	32
1. Recién nacidos pretérmino con bajo peso, Tabla y Grafica N°1.....	33
2. Recién nacidos pretérmino con bajo peso e Hipoglicemia, Tabla y Gráfica N°2.....	34
3. Tipo de Hipoglicemia, Tabla y Gráfica N°3.....	35
7. Discusión.....	36
8. Conclusiones.....	38
9. Recomendaciones.....	40
10. Bibliografía.....	42
11. Anexos.....	47



## **1. TITULO**

“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”

## 2. RESUMEN

Nuestra investigación tuvo como propósito identificar a los 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, para lo cual se realizó un estudio de tipo descriptivo y prospectivo, con una muestra de 40 Recién nacidos pretermino con bajo peso hospitalizados a los que se identificó los valores de glucosa, información que se registró en la hoja de recolección de datos elaborada para el efecto. De los 40 Recién nacidos pretérmino con bajo peso, 28 presentaron hipoglicemia, de ellos el 82% debutó con Hipoglicemia de tipo sintomática (hipoactividad, llanto débil, rechazo a la alimentación) y el 18% con hipoglicemia asintomática. Finalizado el estudio se concluye que existe estrecha relación entre prematuridad con la aparición de hipoglicemia neonatal.

**PALABRASCLAVES:** Recién nacido pretérmino, bajo peso, hipoglicemia.

## 2. SUMMARY

Our research was aimed at identifying the Preterm Newborns with underweight and their relationship with neonatal hypoglycemia in the Area of Neonatology of the General Hospital Isidro Ayora of Loja, period February-July 2016, for which a descriptive and prospective study was carried out, with a sample of 40 hospitalized preterm newborns with underweight, to which the values of glucose were identified, information that was recorded in the data collection sheet prepared for this purpose.

Of the 40 preterm newborns with low birth weight, 28 presented hypoglycemia; from them the 82% debuted with symptomatic type Hypoglycemia (hypo-activity, weak crying, and rejection to the feeding) and 18% with asymptomatic hypoglycemia.

Finished the study it is concluded that there is a close relationship between prematurity and the appearance of neonatal hypoglycemia.

**KEY WORDS:** Preterm newborn, low birth weight, hypoglycemia.

### 3. INTRODUCCION

Cada año nacen en el mundo unos 15 millones de bebés antes de llegar a término, es decir, más de uno en 10 nacimientos. Más de un millón de niños prematuros mueren cada año debido a complicaciones en el parto. Muchos de los bebés prematuros que sobreviven sufren algún tipo de discapacidad de por vida, en particular, discapacidades relacionadas con el aprendizaje y problemas visuales y auditivos (Organización Mundial de la Salud, 2015).

El riesgo de nacimientos prematuros para la población general se estima entre el 6% y 10%. Según datos de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), el Ecuador se encuentra entre los 11 países con las tasas más bajas de nacimientos prematuros del mundo con 5,1%, pero paradójicamente, la primera causa de mortalidad infantil en el país, según datos del INEC, es la duración corta de la gestación (Ministerios de Salud Pública, 2015).

La incidencia de hipoglucemia en el periodo neonatal es mayor que a otras edades pediátricas, especialmente en los recién nacidos prematuros o pequeños para la edad gestacional. En un estudio realizado en Guatemala se encontró el 12,78% (45 casos) de Hipoglicemia neonatal temprana (Mulul I. Willy, 2013).

La incidencia general de Hipoglicemia en neonatos ha sido estimada entre 1 y 5 casos por cada 1000 recién nacidos vivos, sin embargo en dependencia de la literatura que se revise puede llegar hasta el 30%, principalmente en el grupo considerado como de “alto riesgo”. Por lo tanto la hipoglucemia es especialmente elevada en los recién nacidos de bajo peso (independientemente de su edad gestacional), consecuencia fundamentalmente de sus escasas reservas de glucógeno hepático; en el hijo de madre diabética, debido al estado hiperglucémico e hiperinsulinémico intrauterino, y en neonatos con patología aguda grave por una alta tasa de consumo con unas reservas relativamente insuficientes (Mulul I. Willy, 2013, pp.2).

Según datos obtenidos del Departamento de Estadística del Hospital Isidro Ayora de Loja en el 2015 existieron 2.867 nacidos vivos de los cuales 160 tuvieron un peso menor a 2.500 gramos, 72 nacidos vivos antes de las 37 semanas de gestación y 54 con Hipoglicemia

neonatal, no existe diferencia alguna entre género, la mayor parte de neonatos afectados provienen de zonas rurales.

El paso de la vida intra a extrauterina conlleva una serie de importantes cambios a nivel metabólico, al desaparecer, por una parte la conexión a la madre, que asegura un aporte continuado y prácticamente ilimitado de macro y micronutrientes, y por otra, la regulación metabólica placentaria. Esto supone que el neonato, un ser aún considerablemente inmaduro, debe hacerse autosuficiente en muchos aspectos. Si ya es una ardua tarea en condiciones normales, ni que decir ante situaciones o patologías que disminuyen esta escasa autosuficiencia del recién nacido (bajo peso, estrés perinatal de cualquier origen), es muy frecuente la aparición de trastornos metabólicos, de los que probablemente uno de los más importantes es la hipoglucemia de la cual se describirá con detalle más adelante (Mulul I. Willy, 2013, pp.1).

En condiciones normales, la extracción de glucosa por el cerebro del recién nacido oscila entre un 10-20%; cuando existe hipoglucemia, la disponibilidad de glucosa se hace más dependiente del flujo sanguíneo cerebral y aunque la hipoglucemia provoca un aumento del mismo, hay que considerar que con frecuencia el neonato con hipoglucemia tiene además una hemodinámica comprometida con fracaso de los mecanismos compensadores (Mulul I. Willy, 2013, pp.1)

Por todo lo expuesto, se consideró importante la realización de este estudio denominado “Recién nacidos pretérmino con bajo peso y su relación con Hipoglicemia neonatal en el área de Neonatología del Hospital General Isidro Ayora de Loja”, teniendo como objetivo general conocer la relación entre los recién nacidos pretérmino con bajo peso y la hipoglicemia neonatal.

Para el cumplimiento del objetivo general se plantearon los siguientes objetivos específicos: 1. Determinar el número de recién nacidos pretérmino con bajo peso, 2. Establecer cuantos recién nacidos pretérmino con bajo peso tienen hipoglicemia, 3. Identificar a los recién nacidos con hipoglicemia sintomática y asintomática.

En su ejecución fueron revisadas cada una de las historias clínicas de los Recién Nacidos pretérmino con bajo peso, los datos obtenidos se registraron en el instrumento de investigación.

Los resultados mostraron que de los 40 Recién nacidos pretérmino con bajo peso, 28 presentaron hipoglicemia, de los 28 afectados el 82% debuto con hipoglicemia sintomática (hipoactividad, llanto débil, rechazo a la alimentación) y el 18% asintomáticos.

## 4. Revisión de literatura

### 1. Recién nacido pretérmino

#### *1.1 Definición.*

Neonato de pretérmino es todo recién nacido cuya edad gestacional es menor de 37 semanas y con constantes desventajas anatómicas, constitucionales y funcionales; según su peso puede ser pequeño (bajo peso), adecuado (peso adecuado) o grande (peso elevado) (Rodríguez I. y Rodríguez R., 2012, pp. 75).

#### *1.2 Clasificación.*

##### **1.2.1 Clasificación de los neonatos en función de la edad gestacional (posmenstrual).**

**Pretérmino:** menos de 37 semanas completas (259 días).

**Pretérmino tardío:** subgrupo de lactantes que nacen entre las 34 y las 36 semanas de EG (238-258 días).

**A término:** entre 37 y 41  $\frac{6}{7}$  semanas (260-294 días).

**Postérmino:** De 42 semanas (295 días) o más (Smith V., 2012, pp. 76).

##### **1.2.2 Clasificación según el peso.**

Atendiendo a su peso, los recién nacidos prematuros se clasifican en los siguientes grupos:

**Bajo peso al nacimiento:** inferior a 2.500 g.

**Muy bajo peso al nacimiento:** peso inferior a 1.500 g.

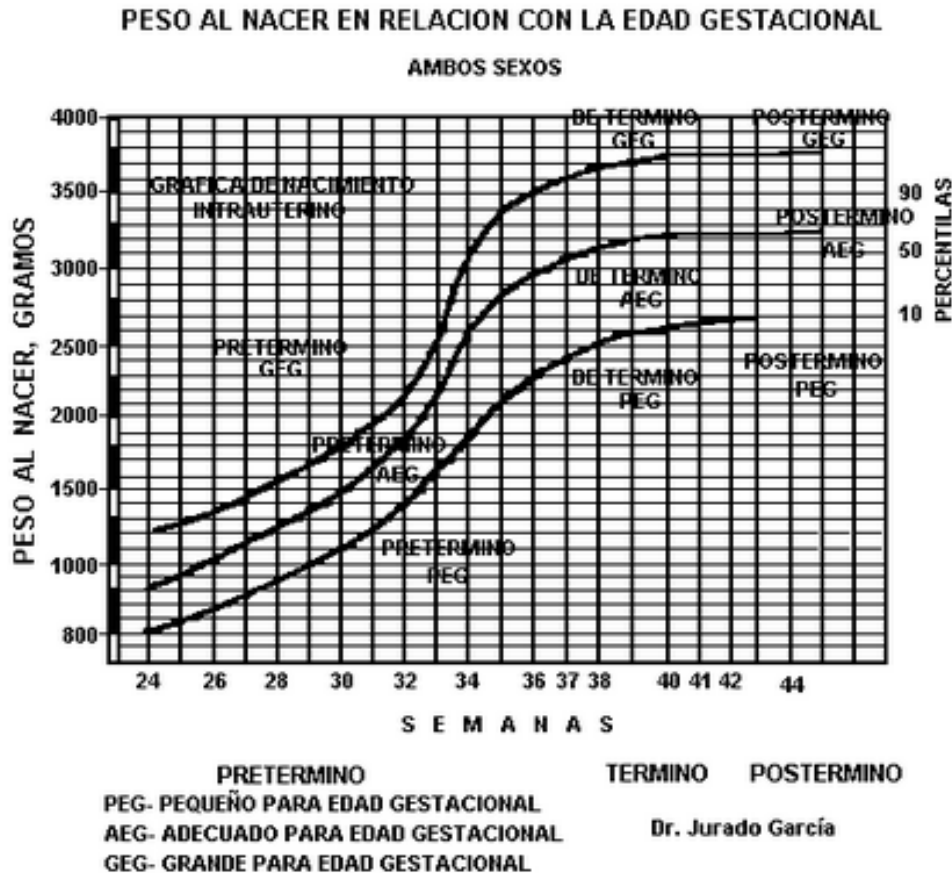
**Extremadamente bajo peso al nacimiento:** peso inferior a 1.00 g.

Normalmente la edad gestacional y el peso están relacionados, y el empleo de las gráficas de crecimiento (figura 1) permite comparar las medidas antropométricas de un recién nacido con las medidas poblacionales de referencia para su mismo sexo y edad gestacional.

### 1.2.3 Clasificación por edad gestacional y peso

Se habla de *recién nacido con peso adecuado, bajo o elevado para su edad gestacional* (AlarcónA, 2014, pp. 163).

*Figura 1.* Peso al nacer en relación con la edad gestacional



*FUENTE:* Dr. Jurado García

*ELABORADO POR:* Mariuxy Elizabeth Ambuludi Quichimbo

Esta clasificación tiene utilidad clínica inmediata ya que la evolución clínica, el curso posterior y los problemas que se pueden presentar son distintos en cada uno de los grupos. Además, aún dentro de determinada sección no existen grupos homogéneos en cuanto a causas, que pueden ser variadas y extensas. Lo importante es disponer de una historia clínica completa, con antecedentes, que oriente al clínico a buscar las causas determinantes para que el neonato se ubique dentro de una sección y así él pueda orientar su evaluación a los problemas más frecuentes inherentes a su grupo (González M. y Rodríguez R., 2012, pp. 5)



### **1.3 Incidencia.**

Aproximadamente el 12,7% de los nacimientos en Estados Unidos son prematuros. La distribución de este grupo ha ido cambiando de manera gradual hacia una EG un poco mayor por un aumento del 25% en los neonatos prematuros tardíos (34-36 semanas) desde 1990 hasta la tasa actual de 9,1% (SmithV., 2012, pp. 76).

### **1.4 Etiología.**

La etiología es desconocida en la mayoría de los casos. El parto prematuro y/o BPN se asocian a las siguientes situaciones:

**1. Bajo nivel socioeconómico**, determinado en función de los ingresos familiares, nivel educativo, área geográfica/código postal, clase social y/u ocupación.

**2. Las mujeres afroamericanas no hispanas** tienen una probabilidad más de tres veces superior de alumbrar hijos pretérminos extremos (<28 semanas de gestación; 1,9%) en comparación con las mujeres caucásicas de origen no hispano y las mujeres hispanas (0,6%). Esta diferente incidencia en la gestación muy corta según la procedencia étnica contribuye a la disparidad considerable en las tasas de mortalidad infantil entre afroamericanos y caucásicos. Estas disparidades persisten incluso cuando se toma en consideración el nivel socioeconómico.

**3. Las mujeres menores de 16 años o de más de 35** tienen más probabilidad de tener hijos de BPN; la asociación con la edad es más significativa en las mujeres caucásicas que en las afroamericanas.

**4. La actividad materna** que precisa periodos prolongados de bipedestación o un esfuerzo físico importante se puede asociar con CIR y prematuridad.

**5. La enfermedad materna aguda o crónica** se asocia a parto prematuro, que puede ser espontáneo o, con frecuencia, inducido.

**6. Los partos de embarazos múltiples** se producen a menudo de forma prematura (en el 60% de los gemelos y en el 94% de los trillizos en Estados Unidos, en 2005). En estos nacimientos la mayor tasa de mortalidad neonatal se debe principalmente a la prematuridad.

**7. El predictor aislado más importante de un mal resultado del parto es haber tenido un mal resultado en un parto anterior.** Un primer parto prematuro es el mejor factor

predictivo de un segundo parto prematuro.

**8. Los factores obstétricos** también contribuyen a la prematuridad, entre ellos las malformaciones y los traumatismos uterinos, la placenta previa, el desprendimiento de placenta, los trastornos hipertensivos, el acortamiento prematuro del cuello, la cirugía cervical, la rotura prematura de membranas y la amnionitis.

**9. Los problemas fetales** como el riesgo de pérdida de bienestar fetal, el crecimiento intrauterino retardado o la hidropesía fetal grave pueden precisar un parto prematuro.

**10.** En la actualidad es cada vez menos frecuente un **parto prematuro inadvertido** debido a una estimación incorrecta de la EG (Smith V., 2012, pp. 78).

### ***1.5 Regulación de la glucemia***

La glucosa fetal se mantiene por el flujo continuo de glucosa materna. En situación normal, el feto no produce glucosa y, en particular, la neoglucogénesis hepática es casi inexistente. La transferencia de glucosa a través de la placenta se efectúa por un mecanismo de difusión facilitada. La glucemia fetal es siempre igual al 70-80% de la glucemia materna. El feto almacena glucógeno en su hígado durante el tercer trimestre de la gestación. El páncreas fetal secreta insulina desde la semana 20 de la gestación, en respuesta al flujo de glucosa y de aminoácidos. El almacenamiento de glucógeno comienza hacia la semana 27 (AguarónG., 2011, pp. 5-6).

En el nacimiento, se produce una brusca interrupción del flujo continuo de glucosa materna cuando se pinza el cordón umbilical, un aumento masivo de la concentración de catecolaminas plasmáticas, un rápido aumento de la concentración de glucagón plasmático y una disminución progresiva de la concentración de insulina plasmática, que conduce a un descenso de la relación insulina/glucagón. En respuesta a estos fenómenos, el recién nacido a término moviliza sustratos para satisfacer sus necesidades energéticas, y lo hace combinando tres mecanismos principales: una movilización de la glucosa a partir del glucógeno almacenado in útero durante el tercer trimestre (glucogenólisis), una inducción de la neoglucogénesis hepática y una liberación de ácidos grasos a partir de las reservas de triglicéridos. La glucemia baja después del nacimiento, alcanzando valores mínimos al cabo de 1 hora de vida y después se estabiliza entre la segunda y la cuarta hora, con una producción hepática de glucosa de 4-6 mg/kg/min (Aguarón G., 2011, pp. 6).

### **Glucogenólisis**

La importancia de la producción de glucosa por esta vía metabólica depende de las reservas de glucógeno acumuladas durante el embarazo, del equilibrio hormonal neonatal (las catecolaminas y el glucagón son activadores de la glucogenólisis) y de la madurez de los sistemas enzimáticos de esta vía metabólica. En el recién nacido a término, la movilización del glucógeno es rápida, permite la liberación de glucosa durante las 10-12 primeras horas de vida, y el depósito hepático de glucógeno puede reducirse hasta 10 mg/g de tejido hepático (Aguarón G.,2011, pp. 6).

### **Neoglucoénesis**

Es la producción de glucosa a partir de precursores no glucídicos. Los principales precursores son el lactato, el piruvato, el glicerol y los aminoácidos glucoformadores.

En el nacimiento, la lipólisis y la oxidación de los ácidos grasos provocan el aumento de las concentraciones de glicerol y de ácidos grasos libres plasmáticos. El glicerol entra directamente en la cadena de la neoglucoénesis; los ácidos grasos libres producen cuerpos cetónicos, que son sustratos alternativos para distintos tejidos, en especial para el cerebro, con lo que condicionan una menor demanda tisular de glucosa. Una alimentación rica en triglicéridos de cadena media aumenta la síntesis de glucosa, aportando al hígado un precursor (el glicerol) y activando la neoglucoénesis, por lo que su prescripción precoz es conveniente en recién nacidos con CIR (AguarónG.,2011, pp. 6).

### ***1.6 Cuidados del recién nacido pretérmino.***

A continuación se citan las alteraciones más frecuentes a las que se enfrenta el prematuro, las cuales deben ser diagnosticadas con premura y así tratarlas de la manera más precisa, adecuada y óptima.

#### **a. Control térmico**

A su llegada a la unidad de cuidados intensivos, todo prematuro, sin importar su peso, se debe colocar en una incubadora, debido a su pobre autorregulación térmica y a su gran superficie corporal. La incubadora nunca debe estar apagada y su temperatura se mantiene según las necesidades del recién nacido, como promedio entre 32 y 32.5°C, vigilando que la temperatura del neonato se mantenga en el rango de 36.5°C a 37°C axilar

(Rodríguez I. y Rodríguez R., 2012, pp. 76).

La hipotermia puede ocasionar en el bebé hipoglucemia, acidosis metabólica y paro respiratorio generalmente irreversible. La hipertermia conduce a la hipoglucemia, acidosis metabólica, deshidratación y convulsiones (Rodríguez I. y Rodríguez R., 2012, pp. 76).

### **b. Vigilancia metabólica**

#### **Glucemia**

Dadas sus bajas reservas de glucógeno y la consecuente tendencia a la hipoglucemia, es importante tomar una glucometría a todo prematuro a su llegada a la unidad y posteriormente con un intervalo de seis horas hasta que se obtenga constancia de estabilización (Rodríguez I. y Rodríguez R., 2012, pp.77).

#### **Bilirrubinemia**

Debido a su inmadurez hepática fisiológica exacerbada por la premadurez es muy probable que se requiera tratamiento temprano en caso de hiperbilirrubinemia, por lo cual se vigila la bilirrubina sérica cada 12 a 24 horas, según sea necesario, en especial durante los primeros días de vida (Rodríguez I. y Rodríguez R., 2012, pp. 77).

Es preciso recordar que siempre debe constatarse el grupo y Rh de la madre y del neonato, así como proteínas séricas, ya que cifras inferiores a 2.5mg de albumina son de alta riesgo. El 60 a 70% de los prematuros presenta ictericia, casi siempre multifactorial (Rodríguez I. y Rodríguez R., 2012, pp. 78).

#### **Electrolitos séricos**

Ya que el recién nacido de pretérmino tiene bajas reservas corporales óseas de calcio, sobre todo aquellos con antecedente de sufrimiento perinatal (asfixia, distocia, sepsis o dificultad respiratoria), se debe vigilar el calcio sérico en las primeras 24 horas de vida para detectar temprano la hipocalcemia. Así también se observan los niveles séricos de sodio, potasio y cloro dada su alta labilidad para las alteraciones electrolíticas (inmadurez renal) (Rodríguez I. y Rodríguez R., 2012, pp. 78).

#### **Hematocrito**

Al ingreso del neonato a la unidad de cuidados intensivos, se determina un hematocrito central, posteriormente se sigue con un intervalo de ocho a 12 horas según sea necesario. Esto es con la finalidad de detectar anemia o policitemia lo más temprano

posible, ya que ambas requieren tratamiento específico, según la repercusión clínica (Rodríguez I. y Rodríguez R., 2012, pp. 78).

### **c. Aspectos nutricionales**

La alimentación inicia en cuanto las condiciones del prematuro lo permitan, casi siempre debe aplicarse la alimentación forzada. La alimentación temprana promueve el crecimiento de la célula gastrointestinal por efectotrófico directo, hay elevaciones significativas de enteroglucagón, gastrina, péptido inhibitorio gástrico en el plasma. Se ha demostrado que la mielinización es más rápida y otro efecto de la alimentación temprana es la menor frecuencia de ictericia (Rodríguez I. y Rodríguez R., 2012, pp. 79).

La vía de administración del alimento es la sonda buco-gástrica (debido a las alteraciones en la succión, deglución, reflujo, etc.) y se da en general a los neonatos de menos de 34 semanas de edad gestacional. Es necesario cambiarlas onda de alimentación como mínimo cada 24 horas. En casos particulares como retraso del vaciamiento gástrico, reflujo gastroesofágico, neonatos en CPAP (continuous positive airway pressure) y menores de 1000g de peso, se recomienda la sonda transpilórica, para así aumentar las calorías sin riesgo de distensión gástrica, disminuir el riesgo de broncoaspiración. Esta modalidad se usa cada vez menos (Rodríguez I. y Rodríguez R., 2012, pp. 79).

En cuanto al tipo de leche, lo más recomendable e ideal es la del señor materno (0.7 calorías/ml); existen fórmulas artificiales especiales para prematuros (0.8 calorías/ml), cuyas proteínas están hidrolizadas (Pregestimil) (Rodríguez I. y Rodríguez R., 2012, pp. 79).

El esquema de alimentación se elabora de acuerdo con el peso, pero debe tenerse en mente que los grandes volúmenes y altas osmolaridades pueden propiciar enterocolitis necrosante (Rodríguez I. y Rodríguez R., 2012, pp. 79).

## **2. Hipoglicemia neonatal**

### ***2.1. Definición***

La definición de hipoglicemia, al igual que su importancia clínica y su tratamiento, siguen siendo objeto de controversia. En los recién nacidos sanos a menudo es posible mantener la glucemia dentro de los límites normales iniciando la alimentación poco después del nacimiento (Wilker R., 2012, pp. 284).

En general, niveles de glucosa séricos de menos de 45mg/dl (<2,6mmol/L) durante los primeros días de vida se aceptan como un punto de corte aceptable para establecer el diagnóstico de hipoglicemia e iniciar una evaluación activa y un tratamiento. Los recién nacidos normales requieren 4-5mg/kg/minuto de glucosa para mantener la homeostasis (Lissauer T., 2014, pp. 234).

### ***2.2. Homeostasis de glucosa en el momento del parto.***

Si bien el crecimiento y el bienestar fetal dependen de una provisión de glucosa proveniente de la madre, el feto no es simplemente un parásito, sino que genera respuestas metabólicas a los estados nutricionales. En el momento del parto, los valores de glucosa plasmática del neonato por normal están entre 70y80% de los valores maternos. En los recién nacidos, la concentración de glucosa en el plasma declina después del parto y alcanza su punto más bajo entre la hora y las dos horas de vida con valores promedio de 56mg/dl±19 (Rodríguez I. y Rodríguez R. 2012, pp. 246).

En el momento del nacimiento sobreviene una serie de fenómenos que permiten al recién nacido tener su propia homeostasis de la glucosa. Por lo general, las modificaciones de los niveles de insulina y glucagón circulantes, así como los cambios en sus receptores, se acompañan de aumentos de las actividades enzimáticas esenciales para la glucogenólisis y gluconeogénesis. Tanto el glucagón como las catecolaminas séricas aumentan del triple al quíntuple en respuesta a la ligadura del cordón umbilical. Los niveles de insulina circulante suelen caer durante el periodo neonatal inmediato y permanecen bajos por varios días (Rodríguez I. y Rodríguez R. 2012, pp. 246-247).

El estado de adrenalina alta, glucagón alto e insulina baja por lo general están relacionados; en el páncreas, la adrenalina estimula la liberación de glucagón e inhibe la de insulina. Así, los niveles séricos bajos de insulina y elevados de glucagón y adrenalina

(junto con el aumento de la concentración sérica de hormona de crecimiento), en el momento del nacimiento, favorecen la glucogenólisis, la lipólisis y la gluconeogénesis. Después de la declinación transitoria que sobreviene inmediatamente luego del parto, hay aumento de los niveles séricos de glucosa, agotamiento de los depósitos de glucógeno hepático y concentraciones plasmáticas de ácidos grasos que reflejan aumento de la lipólisis. La gluconeogénesis (sobre todo a partir de la alanina), que es difícil de demostrar en el feto, se torna evidente en el recién nacido. En las primeras horas posteriores al parto, se utiliza 90% de glucógeno hepático. A las ocho horas de edad, 10% de la glucosa plasmática de los neonatos con peso adecuado para la edad gestacional deriva de la alanina por medio de la gluconeogénesis (Rodríguez I. y Rodríguez R. 2012, pp. 247).

La homeostasis neonatal de la glucosa también requiere maduración y respuestas enzimáticas apropiadas. El hígado del recién nacido, en contraste con el del feto, se caracteriza por un aumento de la actividad de la fosforilasa de glucógeno y un descenso de la actividad de la sintetasa de glucógeno, compatible con el rápido agotamiento de glucógeno hepático que se observa durante el periodo neonatal (Rodríguez I. y Rodríguez R. 2012, pp. 247).

La gluconeogénesis aporta alrededor de 10% de la glucosa metabolizada en el recién nacido durante las horas que siguen al parto. Por ende, las actividades de los receptores hormonales y enzimáticas del feto permiten el anabolismo y la acumulación de sustrato, mientras que las del periodo neonatal posibilitan más bien el mantenimiento de la homeostasis de la glucosa en respuesta a la brusca interrupción del aporte materno de glucosa (Rodríguez I. y Rodríguez R. 2012, pp. 247).

En el adulto, el metabolismo cerebral es causante de casi 80% del consumo total de glucosa. Este valor puede ser más alto en el recién nacido, en quien el cerebro representa una masa de tejido proporcionalmente más grande, 10 a 12% del peso corporal y depende casi por completo de la glucosa para satisfacer sus necesidades de energía. Así, la utilización de glucosa es máxima en el recién nacido de pretérmino respecto de los valores del neonato de término y del adulto. El ritmo de utilización de glucosa en el recién nacido de pretérmino es de alrededor de 6 a 8mg/kg/min, mientras que el valor en adulto varía de 2 a 4mg/kg/min. Dado que el cerebro es el sitio principal de utilización de

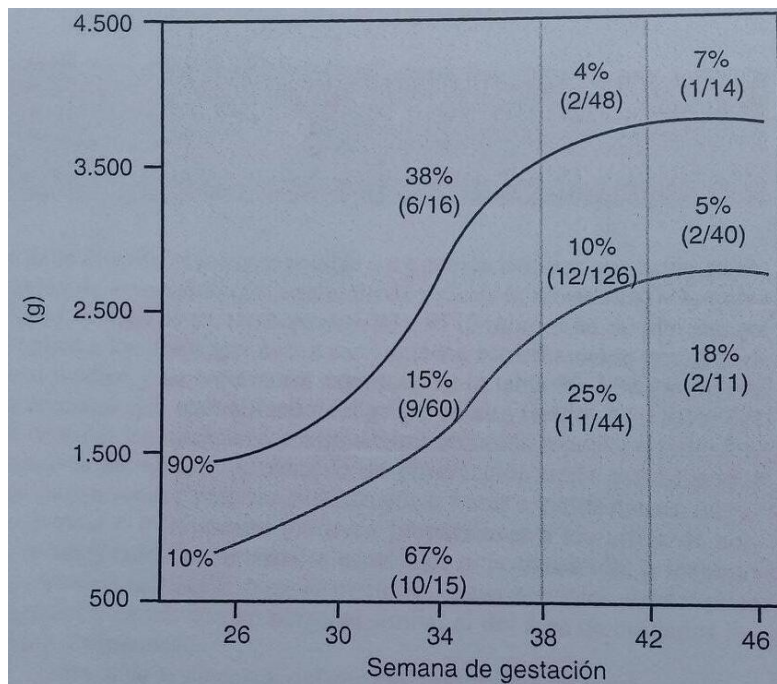
glucosa, y recurre a ella como fuente energética primaria, la hipoglicemia se acompaña predominantemente de síntomas neurológicos (Rodríguez I. y Rodríguez R.2012,pp.247-248).

### 2.3. Frecuencia

Se reporta en 8.1% de los recién nacidos de término grandes para edad gestacional y en 14.7% de los pequeños para edad gestacional y prematuros (Rodríguez I. y Rodríguez R. 2012, pp. 248).

Otros autores mencionan que la incidencia descrita de hipoglucemia varía según sea su definición, pero se ha estimado que ocurre hasta en el 16% de los niños de peso elevado para su edad gestacional (PEEG) y en el 15% de los neonatos de bajo peso para la edad gestacional (BPEG). Puesto que la glucemia cambia considerablemente durante las primeras horas de vida, es necesario conocer la edad exacta del neonato para interpretar la cifra (Wilker R., 2012, pp. 284).

**FIGURA 2.** Incidencia de hipoglicemia según el peso al nacer, la edad de gestación y el crecimiento intrauterino.



**FUENTE:** De Lubchenco LO, Bard H: Incidence of hypoglycemia in newborn infants classified by birth weight and gestational age. *Pediatrics* 1971;47:831-838

**ELABORADO POR:** Mariuxy Elizabeth Ambuludi Quichimbo



## **2.4. Etiología**

La Hipoglicemia neonatal sobre viene como resultado de uno o más de tres mecanismos básicos (Tabla 1).

### **a) Depósitos de glucógeno limitados**

#### **Recién nacido de pretérmino y retardo en crecimiento intrauterino**

La regulación de la glucosa sanguínea puede ser un problema para los recién nacidos tanto de término como prematuros. La glucosa sanguínea en útero es típicamente alrededor de 20% inferior a los niveles maternos. Excepto en el caso de recién nacido pretérmino con bajo peso, la mayoría de los neonatos tienen depósitos de glucógeno adecuados para mantener la glucosa sanguínea durante las primeras horas de vida (Rodríguez I. y Rodríguez R. 2012, pp. 248).

Es posible que se encuentre hipoglucemia en el prematuro enfermo. En recién nacido de peso muy bajo para la edad gestacional puede tolerar una ingesta de glucosa de 8 a 24g/kg/día, pero el recién nacido enfermo con peso muy bajo para la edad gestacional puede volverse hiperglucémico cuando recibe una ingesta de glucosa de más de 10 a 12g/kg/día. La principal acumulación de glucógeno se produce durante el tercer trimestre del embarazo. La premadurez se relaciona con disminución de los depósitos hepáticos de glucógeno y, por ende, puede predisponer a los neonatos a la hipoglicemia. Hasta 15% de los recién nacidos de pretérmino presenta hipoglucemia durante las primeras horas de vida. Como puede tener además otros trastornos con riesgo de hipoglucemia (p. ej, sepsis, intolerancia a la alimentación e hipotermia), puede haber efectos aditivos sobre la duración y la evolución de la hipoglucemia (Rodríguez I. y Rodríguez R. 2012, pp. 248).

La proporción relativamente aumentada de tejido cerebral del neonato de pretérmino también puede contribuir a aumentar el requerimiento de glucosa. Dado que la hipoglicemia es tan frecuente en el recién nacido de pretérmino, es indispensable la vigilancia de la glucemia mientras el neonato está enfermo o hasta que inicie la alimentación (Rodríguez I. y Rodríguez R. 2012, pp. 249-250).

#### **Sufrimiento perinatal**

El neonato que presenta sufrimiento intrauterino o intraparto está expuesto a hipoglicemia. La hipoxia y acidosis inducen la hiperactividad de las catecolaminas,

mismas que promueven la glucogenólisis hepática. La hipoxia también acelera la utilización de glucosa debido a los efectos del metabolismo anaerobio. Se requiere alrededor de 18 veces más de glucosa para producir cantidades comparables de ATP durante el metabolismo anaerobio. Hay evidencia de que el pronóstico neurológico del feto con sufrimiento que requiere reanimación en el momento del parto mejora con la administración temprana de glucosa (Rodríguez I. y Rodríguez R. 2012, pp. 250).

## **b) Hiperinsulinismo**

### **Hijos demadres diabéticas**

Diversos trastornos que provocan hipoglicemia neonatal son resultado de hiperinsulinismo fetal neonatal. El prototipo de esta entidad es el hijo de madre diabética, ese neonato está expuesto a hipoglicemia neonatal por la persistencia de hiperinsulinismo fetal frente a la interrupción del aporte materno de glucosa. Otros sustratos metabólicos de la madre (aminoácidos y lípidos) también pueden participar en el mantenimiento del estado hiperinsulinémico fetal, que es inducido por estas cantidades y tipos anormales de combustibles metabólicos adquiridos por vía transplacentaria que determinan hipertrofia de las células beta pancreáticas la glucosa, que persisten por varios días después del nacimiento y, en consecuencia, determinan que el riesgo de hipoglicemia durante este periodo logre mantenerse (Rodríguez I. y Rodríguez R. 2012, pp. 251).

La hiperinsulinemia fetal persistente repercute en todos los tejidos sensibles a la insulina, lo que origina múltiples signos y síntomas clínicos observados en estos casos. Además de los trastornos del metabolismo de los carbohidratos, este recién nacido presenta un riesgo significativo de otros tipos de morbilidad perinatal. La mayor incidencia de sufrimiento fetal intraparto y muerte fetal en el tercer trimestre puede obedecer a la disfunción placentaria secundaria a acumulación anormal de sustrato y disminución de la calidad de difusión. El sufrimiento perinatal puede tener una influencia adicional sobre el grado de hipoglicemia a través de los efectos del agotamiento de catecolaminas, glucocorticoides y glucógeno (Rodríguez I. y Rodríguez R. 2012, pp. 251).

Estos recién nacidos también pueden presentar niveles de eritropoyetina elevados con policitemia e hiperviscosidad; hiperbilirrubinemia, hipocalcemia, insuficiencia cardíaca

congestiva y malformaciones congénitas (Rodríguez I. y Rodríguez R. 2012, pp. 251).

La incidencia observada de malformaciones congénitas en hijos de madres diabéticas llevo a la hipótesis de que las alteraciones del metabolismo materno de la glucosa durante las primeras semanas de embarazo pueden provocar defectos de organogénesis. Algunos estudios correlacionaron la hiperglucemia materna durante el primer trimestre con un aumento de la incidencia de malformaciones congénitas en sus hijos. La insulina no parece ser teratógena, pero la hiperglucemia, hipercetonemia e hiperosmolalidad mostraron alterarla organogénesis en modelos animales (Rodríguez I. y Rodríguez R. 2012, pp. 251).

### **Síndrome Beckwith-Wiedemann**

El problema se asocia con hipertrofia de las células beta del páncreas e hiperinsulinismo. Si bien la mayoría de los casos de Síndrome de Beckwith-Wiedemann son esporádicos, hay cierta evidencia de que se puede heredar como rasgo autosómico dominante. Los recién nacidos presentan exoftalmos, macroglosia, gigantismo, visceromegalia, onfalocele, macrosomía e hipoglucemia neonatal (en 50%). El reconocimiento y el tratamiento precoz de hipoglucemia relacionada es probable que mejoren el pronóstico intelectual de estos neonatos (Rodríguez I. y Rodríguez R. 2012, pp. 252).

### **Eritroblastosis fetal**

Los recién nacidos con eritroblastosis fetal que complica la incompatibilidad Rh también pueden presentar hipoglicemia secundaria a hiperinsulinismo. Es posible demostrar hiperplasia de las células beta pancreáticas, pero se desconoce el defecto bioquímico de base (Rodríguez I. y Rodríguez R. 2012, pp. 252).

Aunque no se relaciona, el neonato sometido a exsanguino transfusión por cualquier razón está expuesto a presentar hipoglicemia, debido a la estimulación transitoria de insulina endógena por la dextrosa agregada en los derivados hemáticos de banco citratados. La sangre heparinizada no contiene agregado de glucosa, pero puede inducir hipoglicemia por la limitada disponibilidad de sustrato durante el procedimiento de recambio de dos volemias (Rodríguez I. y Rodríguez R. 2012, pp. 252-253).

### **Efectos de fármacos maternos en el metabolismo neonatal de glucosa**

La clorpropamida y las benzotiazidas maternas aumentan la secreción fetal de insulina y predisponen al recién nacido a la hipoglicemia. Como la clorpropamida es teratogena, hay muy pocos casos de exposición fetal (Rodríguez I. y Rodríguez R. 2012, pp. 253).

El propranolol también puede inducir hipoglicemia neonatal mediante la inhibición de la gluconeogénesis inducida por las catecolaminas (Rodríguez I. y Rodríguez R. 2012, pp. 253).

Los simpaticomiméticos beta usados en la profilaxis del trabajo de parto prematuro (ritrodrina, terbutalina, isosuxprina, albuterol) en ocasiones se relacionan con hipoglicemia neonatal. Esto puede obedecer tanto a los efectos directos sobre la secreción fetal de insulina, como a los mediatos a través de las concentraciones anormales de glucosa materna. Por supuesto, la inapropiada administración de glucosa a la madre también puede inducir hiperinsulinismo fetal transitorio e hipoglicemia neonatal relacionada. Esto es particularmente importante como consecuencia de la administración incorrecta de líquidos en el tratamiento de la hipotensión relacionada con anestesia epidural (Rodríguez I. y Rodríguez R. 2012, pp. 253).

Tabla 1. Causas de los dos tipos de hipoglicemia neonatal

<b>Hipoglicemia transitoria</b>	<b>Hipoglicemia persistente o recurrente</b>
<b>Asociada con cambios en el metabolismo materno</b> Administración intraparto de glucosa	<b>Hiperinsulinismo</b> Hiperplasia de células beta, nesidioblastosis, adenomas Síndrome de Beckwith-Wiedemann
<b>Medicamentos:</b> Terbutalina, ritrodina, propranolol Agentes hipoglucemiantes orales <b>Diabetes gestacional/hijo de madre diabética</b> <b>Retardo en el crecimiento intrauterino</b>	<b>Trastornos endocrinos:</b> Insuficiencia pituitaria Deficiencia de cortisol Deficiencia congénita de glucagón Deficiencia de adrenalina
<b>Asociado con problemas neonatales</b> Trastornos idiopáticos Asfixia al nacimiento Infección Hipotermia Hiperviscosidad Eritroblastosis fetal	<b>Errores del metabolismo</b> <b>Del metabolismo de los carbohidratos</b> Galactosemia Enfermedades por almacenamiento de glucógeno Intolerancia a la fructosa <b>Metabolismo de aminoácidos</b> Enfermedades de orina en jarabe de maple Acidemia propiónica Acidemia metilmalónica Tirosinemia hereditaria Acidemia 3-hidroxis, 3-metilglutárica Acidemia etilmalónica Acidemia glutárica tipo II <b>Metabolismo de ácidos grasos</b> Defectos en el metabolismo de la carnitina Defectos de la deshidrogenasa de acetil-CoA Neurohipoglicemia (hipoglicemia causada por un defecto en el transporte de glucosa)
<b>Otros</b> Causas iatrogénicas Malformaciones cardíacas congénitas	

**FUENTE:** Rodríguez I. y Rodríguez R. 2012. Premadurez (prematurez). En Rogelio Rodríguez Bonito. Edición 2 *Manual de Neonatología*

**ELABORADO:** Mariuxy Elizabeth Ambuludi Quichimbo

### **2.5. Clasificación**

En la mayoría de los casos, la hipoglicemia neonatal es transitoria, responde fácilmente al tratamiento y tiene un pronóstico excelente. La hipoglicemia persistente suele asociarse con mayor frecuencia a trastornos endocrinos, incluida la hiperinsulinemia, así como con posibles secuelas neurológicas, pero no es posible cuantificar de un modo válido los efectos de la hipoglicemia neonatal sobre el neurodesarrollo subsiguiente (Wilker R., 2012, pp. 284).

Según las características clínicas puede ser sintomática o asintomática, la mayoría son asintomáticas y la hipoglicemia sintomática prolongada puede causar daño neurológico (Lissauer T., 2014, pp. 44-45).

La forma asintomática se presenta con más frecuencia y solo es destacada por medio del laboratorio. Este tipo de presentación es de mejor pronóstico que la hipoglicemia sintomática. Existe 6% de secuelas en la hipoglicemia asintomática y 50% de secuelas en la sintomática (Rodríguez I. y Rodríguez R. 2012, pp 255).

Los malos resultados se relacionan con evolución prolongada de la hipoglucemia por más de 24 horas. Los desenlaces negativos se relacionan con la presencia de convulsiones (Rodríguez I. y Rodríguez R. 2012, pp. 255).

### **2.6. Cuadro clínico**

No existen manifestaciones clínicas específicas de hipoglucemia. El recién nacido puede estar asintomático o presentar temblor amplio, llanto agudo o débil, inestabilidad térmica, depresión neurológica, hipo o atonía, apnea, sudoración, cianosis, alimentación deficiente o rechazo a la vía oral y convulsiones. En casos de hipoglucemia intensa y prolongada puede aparecer insuficiencia cardíaca. Se presentan secuelas neurológicas en el 30-50% de los casos (Salvia M. y Figueras J., 2014, pp. 190-191).

El inicio de los síntomas se produce a las pocas horas de vida o hasta una semana después del nacimiento. El médico debe tener un alto índice de sospecha de hipoglicemia en los neonatos. Una historia cuidadosa del embarazo y el examen físico pueden revelar evidencia de retardo en el crecimiento, visceromegalia y otros problemas (Rodríguez I. y Rodríguez R. 2012, pp. 255).

Algunos signos clínicos físicos anormales pueden ayudar a identificar la causa

(Tabla2) (Lissauer T., 2014, pp. 235).

**Tabla 2.** Signos clínicos asociados con causas específicas de hipoglucemia

<b>Signos clínicos</b>	<b>Causa</b>
<b>Hipoglucemia transitoria:</b>	
<b>Crecimiento anormal</b>	Retraso del crecimiento intrauterino Macrosomía
<b>Plétora</b>	<u>Policitemia</u>
<b>Hipoglucemia persistente:</b>	
<b>Hepatomegalia con o sin esplenomegalia</b>	Enfermedad de depósito de glucógeno, infección Síndrome de Beckwith-Wiedemann
<b>Hepatomegalia, lengua grande, onfalocele, pliegue horizontal en el lóbulo de la oreja</b>	
<b>Micropene, disco óptico hipoplásico</b>	Panhipopituitarismo Se debe destacar los defectos de la línea media del cerebro, como la displasia septo-óptica
<b>Letargia, coma, vómitos, olor corporal extraño.</b>	Hiperamonemia, acidosis láctica, trastornos del ciclo de la urea u otros errores congénitos del metabolismo

**FUENTE:** *Neonatology at a Glance*, 2nd edition. Edited by Tom Lissauer & Avroy A. Fanaroff, ©2011 Blackwell Publishing Ltd.

### **2.7. Diagnóstico**

En los neonatos con riesgo de hipoglucemia, se debe medir su glucosa sérica en la primera hora de vida, cada 1-2 horas durante las 6-8 primeras horas y después cada 4-6 horas hasta cumplir las primeras 24 horas de vida (Sperling A., 2009, pp. 785).

**a.** En los lactantes prematuros y de BPEG hay que determinar la glucemia en los 30 min a 60 min después del nacimiento y también durante los 3 o 4 primeros días de vida.

**b.** En los lactantes con eritroblastosis fetal se realiza una detección sistemática de glicemia después del nacimiento debido al hiperinsulinismo y es importante vigilarlos en busca de hipoglucemia reactiva después de una exanguino transfusión por el contenido elevado de glucosa en la sangre de banco (Wilker R., 2012, pp. 288).

#### **Tiras reactivas con medidor de la reflectancia**

Aunque se utilizan con frecuencia como elemento de detección, las tiras reactivas no han demostrado fiabilidad para documentar lo hipoglucemia en el recién nacido.

- a.** Las tiras reactivas miden la glucosa en sangre total, cuyo valor es un 15% más bajo que la glucosa plasmática.
- b.** Las tiras reactivas pueden dar resultados falsos positivos y falsos negativos como prueba de detección de hipoglucemia, aunque se utilicen con un medidor de la reflectancia.
- c.** Antes de diagnosticar una hipoglucemia hay que realizar un análisis de confirmación en el laboratorio.
- d.** Si la tira reactiva rebela una concentración inferior a 45mg/dl, no se debe retrasar el tratamiento en espera de que el laboratorio confirme la hipoglucemia. (Wilker R., 2012, pp. 288).

#### **Diagnóstico de laboratorio**

La muestra se remitirá al laboratorio sin demora y se analizara también pronto para evitar que el resultado sea falsamente bajo por la glucólisis. Las concentraciones de glucosa pueden descender a un ritmo de 18 (mg/dl)/h en una muestra en espera del análisis (Wilker R., 2012, pp. 288).

#### **Evaluación adicional de la hipoglucemia persistente**

La mayor parte de los casos de hipoglucemia se resuelven en 2 o 3 días. Cuando las necesidades de glucosa superan los 8 (mg/dl)/min sugieren un aumento de consumo por hiperinsulinismo. Este trastorno suele ser transitorio, pero si persiste, es necesario realizar una evaluación endocrinológica para buscar de manera específica hiperinsulinismo u otras causas inusuales de hipoglucemia. Para diagnosticar hiperinsulinemia, es necesario medir una concentración de insulina excesivamente elevada para la glucemia simultánea.



Para esta evaluación se extrae sangre para medir insulina, cortisol y aminoácidos en el momento en que la glucemia es menor a 40mg/dl. La muestra crítica de laboratorio habitual incluye lo siguiente:

a. *Glucosa*

b. *Insulina*

c. *Cortisol*. La concentración de cortisol se utiliza para evaluar la integridad del eje hipotálamo- hipófisis-suprarrenal.

d. *Concentración de  $\beta$ -hidroxibutirato y ácidos grasos libres*. Este estudio puede ser útil, ya que la concentración reducida de estas sustancias puede indicar una acción insulina excesiva, aunque la concentración de insulina sea elevada.

e. Cuando la concentración de insulina es normal para la glucemia, se considerara realizar otras pruebas para evaluar otras causas de hipoglucemia persistente, como defectos en el metabolismo de los hidratos de carbono, deficiencias endocrinológicas y defectos en el metabolismo de los aminoácidos,

- Somatotropina.
- Corticotropina.
- Tiroxina(T4) y tirotropina.
- Glucagón.
- Aminoácidos plasmáticos.
- Cuerpos cetónicos en orina.
- Sustancias reductoras en orina
- Aminoaciduria.
- Ácidos orgánicos en orina.
- Estudios genéticos para detectar de diversas mutaciones genéticas (Wilker R., 2012, p.290).

Otras evaluaciones que pueden estar indicadas:

- Ecografía y/o Resonancia magnética de cerebro en busca de anomalías estructurales.
- Ecografía de las glándulas suprarrenales en busca de una hemorragia.
- Un examen oftalmológico en busca de una displasia septo-óptica (Lissauer

T.,2014, pp. 237)

### ***2.7.1 Diagnóstico diferencial***

Si los síntomas persisten hay que considerar otras etiologías. Algunas de ellas son las siguientes:

- Insuficiencia suprarrenal.
- Cardiopatía.
- Causas metabólicas: hipocalcemia, hiponatremia o hipernatremia, hipomagnesemia, deficiencia de piridoxina, insuficiencia renal e insuficiencia hepática.
- Sepsis.
- Asfixia.
- Patología del SNC.
- Exposición a tóxicos (Rodríguez I. y Rodríguez R. 2012, pp. 256).

### ***2.8. Tratamiento***

Debe tratarse con un bolo inicial de 200mg/kg de dextrosa al 10% (2ml/kg/día), seguido de una infusión continua de 6 a 8mg/kg/min; este método se acompaña con una incidencia más baja de hiperglucemia o hipoglucemia de rebote que las conductas previas basadas en soluciones de dextrosa al 20 o 50%. Estas concentraciones, debido a su alta osmolaridad, son muy peligrosas, predisponen a hemorragias cerebrales y cuadros de hipoglucemia de rebote (Rodríguez I. y Rodríguez R. 2012, pp. 256).

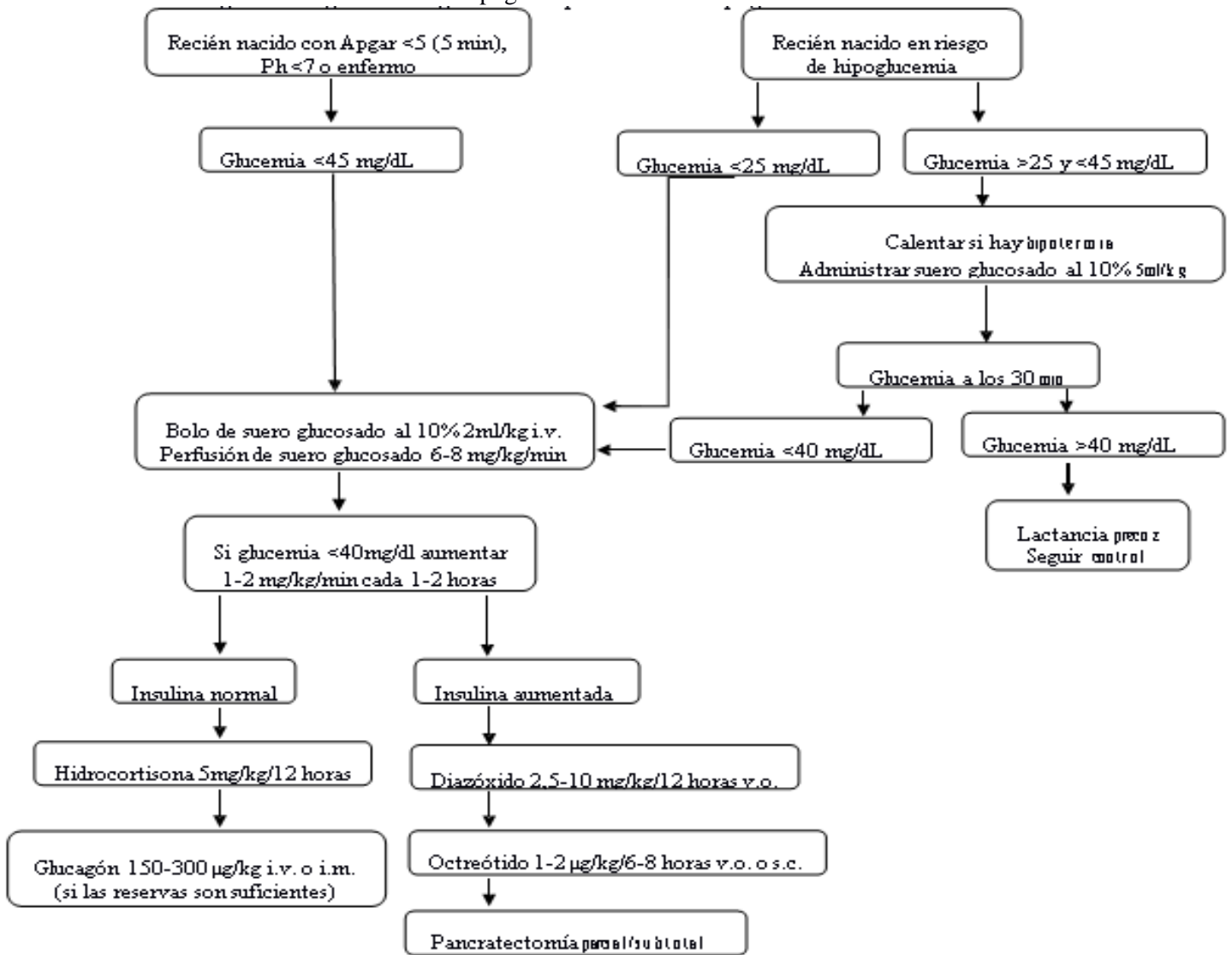
El recién nacido con hipoglucemia hiperinsulinémica y el grande para edad gestacional pueden requerir infusiones de glucosa especialmente altas (mayores de 15mg/kg/min), que deben administrarse por medio de un catéter venoso central. Es necesario mantener la terapia intravenosa hasta que se estabilice la glucosa. La hipoglucemia de rebote en el hijo de madre diabética puede evitarse al disminuir lentamente la administración de glucosa intravenosa. Si hay sospecha de nesidioblastosis o de probables tumores de células del islote beta del páncreas deben obtenerse muestras simultáneas de glucosa e insulina plasmáticas (Rodríguez I. y Rodríguez R. 2012, pp. 256).

El neonato que requiere infusiones de glucosa muy elevadas (más de 15mg/kg/min) puede

necesitar una terapia con fármacos para auxiliar el tratamiento de la hipoglucemia. Si hubiera dificultad en iniciar la terapia con glucosa intravenosa en el hijo de madre diabética, se puede administrar glucagón (0.3mg/kg hasta una dosis máxima de 1mg). El glucagón puede superar el efecto inhibitorio de la insulina sobre la glucogenólisis y elevar el nivel de glucemia del niño entre 10 y 15 minutos después de la inyección. Debe enfatizarse que el glucagón solo beneficia al recién nacido que posea un reservorio de glucosa grande en forma de glucógeno, esto es, que no participa en la terapia de hipoglucemia del neonato de bajo peso en el nacimiento (Rodríguez I. y Rodríguez R.2012, pp. 256-257).

Otros tratamientos utilizados son los corticoesteroides (aumentan la gluconeogénesis); puede utilizarse hidrocortisona (5 a 10 mg/kg/día). El diazóxido suprime la secreción de insulina, la dosificación habitual oscila entre 10 y 15 mg/kg/día dividido cada ocho horas. La nesidioblastosis y los adenomas de células de los islotes habitualmente requieren adenomectomía o pancreatectomía subtotal (alrededor de 80%) (Rodríguez I. y Rodríguez R.2012, pp.257). A continuación se presenta un algoritmo diagnóstico (Salvia M. y Figueras J., 2014, pp. 192).

Figura2. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de la hipoglucemia neonatal.



FUENTE: Salvia M. y Figueras J., 2014. Trastornos de la temperatura y metabólicos. En M.

Moro Serrano, S. Málaga y L. Madero, Asociación Española de Pediatría.

Edición 11. Cruz Tratado de Pediatría

ELABORADO: Mariuxy Elizabeth Ambuludi Quichimbo

### Alimentación

Algunos niños asintomáticos con concentraciones iniciales de glucosa de 30mg/dl a 39mg/dl responden a la alimentación (pecho o biberón). Al cabo de 1h de la toma, hay que

realizar una glucemia de control. Si la cifra de glucosa no aumenta, puede ser necesario un tratamiento más enérgico. La administración de suero glucosado oral no es recomendable. Es preferible la introducción precoz de la alimentación láctea, que a menudo normaliza la glucemia de un modo estable, lo que evita los problemas de la hipoglucemia de rebote. A veces es útil añadir calorías a los alimentos en los niños que toman bien pero cuyas concentraciones de glucosa son algo bajas (Wilker R., 2012, pp. 290).

### ***2.9. Seguimiento y evaluación a largo plazo***

Resonancia magnética (RM). Se ha publicado que los neonatos con hipoglucemia presentan un patrón característico de lesión neurológica, principalmente en la corteza parietooccipital y la materia blanca subcortical. En estudios más recientes se han observado patrones más extendidos y variados de lesión, así como cambios en las imágenes ponderadas por difusión que se observan 6 días después de la agresión. A menudo es difícil distinguir desde el punto de vista clínico una hipoglucemia aislada de una encefalopatía isquémica hipóxica con hipoglucemia. Algunos autores consideran que es útil realizar una RM a los neonatos con hipoglucemia sintomática, pero según la publicación del taller del National Institute of Child Health and Human Development sobre lagunas en el conocimiento de la hipoglucemia neonatal, aún no se ha determinado el papel de las pruebas de neuroimagen en la evaluación de los neonatos con hipoglucemia sintomática. Hay que realizar un seguimiento cuidadoso del desarrollo neurológico de los niños que padecieron hipoglucemia sintomática (Wilker R., 2012, pp. 292-293).

## **5. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **1. Tipo de estudio**

El presente trabajo investigativo fue de tipo descriptivo prospectivo se realizó en el periodo Febrero-Julio del 2016, mismo que permitió relacionar la prematuridad y el bajo peso con la hipoglicemia neonatal.

### **2. Área de estudio**

Hospital General Isidro Ayora de Loja, Unidad operativa de Segundo nivel ubicado en la Avenida Manuel Agustín Aguirre entre las calles Manuel Monteros e Imbabura.

### **3. Universo**

El universo estuvo conformado por todos los Recién nacidos del Área de Neonatología del Hospital General Isidro Ayora durante el tiempo de estudio

### **4. Muestra**

En la muestra se integró a todos los Recién nacidos pretérmino con bajo peso en el lapso del desarrollo de la investigación.

### **5. Criterios de selección**

#### *Criterios de inclusión*

- Recién nacidos pretérmino con bajo peso e Hipoglicemia.

#### *Criterios de exclusión*

- Recién nacidos pretérmino cuyos valores de glucemia no consten en la HistoriaClínica.

- Recién nacidos pretérmino que fallecieron en el transcurso de la investigación.

### **6. Técnica y procedimientos**

Previo consentimiento por parte del Director de Docencia del Hospital General Isidro Ayora de Loja Dr. Daniel Pacheco, se procedió a la recolección de datos de las Historias clínicas, según el cronograma establecido durante los meses de Febrero hasta la primera

semana de Julio. Se estableció el número de recién nacidos pretérmino con bajo peso que presentaron hipoglicemia, finalmente se revisó las evoluciones de los neonatos para determinar si presentaron sintomatología de hipoglicemia o no. Los resultados obtenidos se registraron en la hoja de recolección de datos que se ingresaron en el programa Microsoft Excel 2013 para la tabulación. La presentación de resultados se efectuó en el programa Microsoft Power Point 2010 a través de barras de pastel.

## **6. RESULTADOS**

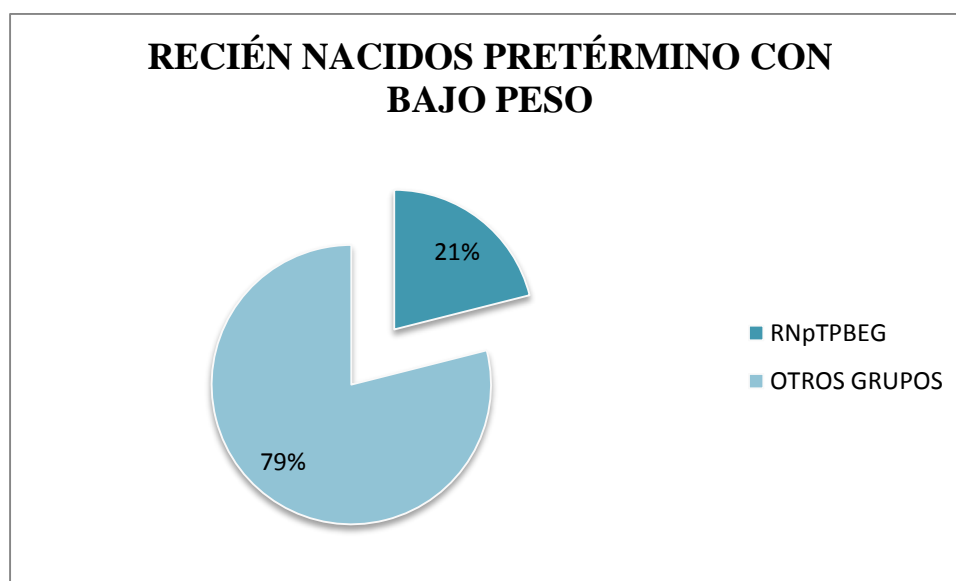


TABLA N° 1

***RECIÉN NACIDOS PRETÉRMINO CON BAJO PESO***

	RECIÉN NACIDOS	RNpTPBEG	OTROS GRUPOS
<b>TOTAL</b>	190	40	150
<b>PORCENTAJE</b>	100%	21%	79%

GRÁFICO N° 1



**Fuente:** Hoja de recolección de datos.

**Autora:** Mariuxy Elizabeth Ambuludí Q.

**ANÁLISIS**

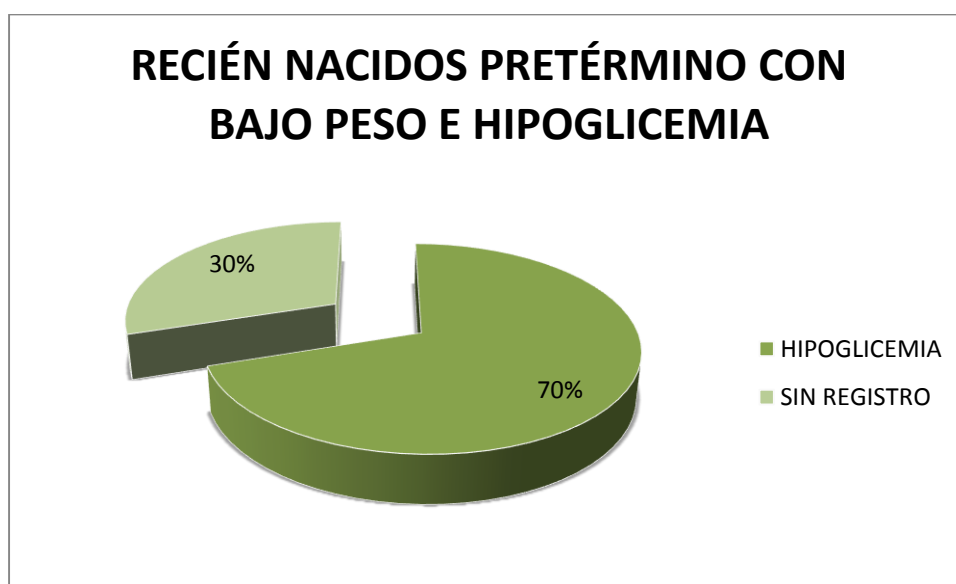
40 neonatos que constituyen el 21% fueron tomados como muestra para el presente estudio.

TABLA N° 2

**RECIÉN NACIDOS PRETÉRMINO CON BAJO PESO E HIPOGLICEMIA**

	RN <sub>p</sub> TPBEG	HIPOGLICEMIA	SIN REGISTRO
<b>TOTAL</b>	40	28	12
<b>PORCENTAJE</b>	100%	70%	30%

GRÁFICA N° 2



**Fuente:** Hoja de recolección de datos.

**Autora:** Mariuxy Elizabeth Ambuludí Q.

**ANÁLISIS**

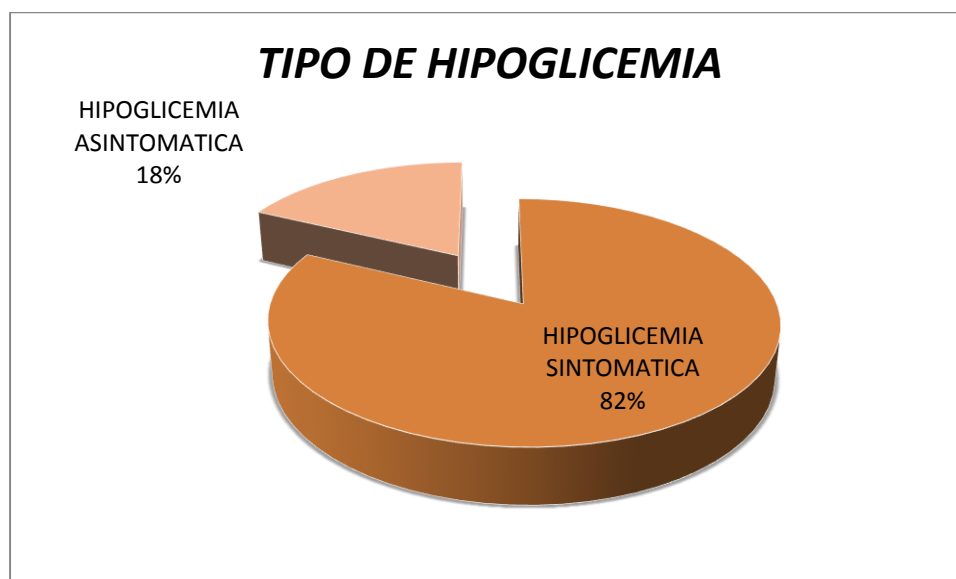
El 70% de RN<sub>p</sub>TPBEG presentaron hipoglicemia.

TABLA N° 3

*TIPO DE HIPOGLICEMIA*

	CASOS DE HIPOGLICEMIA	HIPOGLICEMIA SINTOMATICA	HIPOGLICEMIA ASINTOMATICA
<b>TOTAL</b>	<b>28</b>	<b>23</b>	<b>5</b>
<b>PORCENTAJE</b>	<b>100%</b>	<b>82%</b>	<b>18%</b>

GRÁFICA N°3



**Fuente:** Hoja de recolección de datos.

**Autora:** Mariuxy Elizabeth Ambuludí Q.

**ANÁLISIS**

De los 28RNpTPBEG, 23 es decir 82% presentaron hipoglicemia de Tipo sintomática.

## **7. DISCUSIÓN**

En un estudio realizado en el Centro Obstétrico Del Hospital San Luis de Otavalo en el periodo Enero-Julio 2012 existió el 22% de partos prematuros y el 45% con un peso inferior a 2500 g, (AraguillinF., 2012).

En el Hospital Gineco-obstétrico “Enrique C. Sotomayor” durante el periodo Septiembre 2012-Febrero2013 existió el 6% con un peso inferior a 2500 g y el 62% nacieron antes de las 37 semanas (OlayaR., 2013).

Podemos observar que estos datos no se encuentran muy alejados con los resultados del presente estudio en donde existió el 21% de RNpTPBEG.

En lo que respecta a la hipoglicemia en el estudio realizado en el Hospital “Julius Doepfner” de la Provincia de Zamora Chinchipe en el periodo Julio 2010–Febrero 2011 hubo 159 nacidos vivos, de los cuales 14 RN que constituyen el 9% presentaron hipoglicemia (TorresA., 2011).

En la Universidad de San Carlos de Guatemala en el 2013 se encontró que el 12,78% de recién nacidos presentaron hipoglicemia (MululW., 2013).

Teniendo en cuenta los resultados de la presente investigación podemos observar que el porcentaje de RN con hipoglicemia en el Hospital Isidro Ayora es mucho mayor ya que el 70% presentaron esta alteración metabólica.

En lo que respecta al tipo de Hipoglicemia en el estudio realizado en el Centro Médico Metropolitano en el año 2010 se encontró 8 casos(34,7%) de RN con hipoglicemia sintomática y15 casos (65,2%) de hipoglicemia asintomática (Herrera, R. 2010).

En cuanto al presente estudio se encontró 23casos de hipoglicemia sintomática (82%) y 5 casos (18%) de hipoglicemia asintomática.

Estos resultados nos dan a comparar que la prematuridad y sus complicaciones en este caso la Hipoglicemia no se encuentran aisladas de los demás países y ciudades, y que las variables se comportan de manera similar. Lamentablemente los datos estadísticos se mantienen constantes y constituyen un problema de salud muy grave, no solo por las complicaciones tempranas sino por el daño neurológico a largo plazo.

## **8. CONCLUSIONES**

1. Durante el periodo Febrero-Julio 2016 se encontraron 190 recién nacidos hospitalizados de los cuales menos de la tercera parte fueron RNpTPBEG.
2. Más de la mitad de RNpTPBEG presentaron hipoglicemia.
3. De los RN con hipoglicemia la mayoría presentaron síntomas.
4. La relación entre la prematuridad y bajo peso con la aparición de hipoglicemia neonatal es significativa debido a que en más de la mitad de los neonatos presentan esta afectación.

## **9. RECOMENDACIONES**



1. Incentivar a las madres a que acudan a los controles prenatales, informandoles de los diferentes factores de riesgo, hábitos, estilos de vida, antecedentes familiares o personales, con ello se podrían evitar las complicaciones de la prematuridad.
2. Promover y facilitar información a las madres acerca de la alimentación al pecho, la cual ayuda a lograr la adaptación metabólica y reducir la incidencia de hipoglucemia.
3. Es importante incentivar la alimentación precoz con leche materna.
4. Controlar la glucemia de todos los recién nacidos especialmente a los que presentan factores de riesgo, con una tirilla de Dextrostix como una rutina de su cuidado mínimo a los 30 minutos de vida, realizando su respectiva confirmación sí es necesario.
5. El personal de salud debe realizar un seguimiento a los recién nacidos que presentaron glicemias por debajo de los valores normales, debido a la alta probabilidad de daño neurológico que pudiesen presentar.
6. Además a todos los servidores de la Salud se recomienda cumplir con los Protocolos establecidos por el Ministerio de Salud Pública.

## **10. BIBLIOGRAFIA**

- Aguarón G., 2011. Mecanismos de adaptación del feto a la vida extrauterina en el nacimiento, exploración y reanimación del recién nacido, pp 1-6. Recuperado de [http://www.chospab.es/area\\_medica/obstetriciaginecologia/docencia/seminarios/2011-2012/sesion20111005\\_1.pdf](http://www.chospab.es/area_medica/obstetriciaginecologia/docencia/seminarios/2011-2012/sesion20111005_1.pdf)
- Alarcón A., 2014. Prematuridad. En Asociación Española de Pediatría, M. Moro Serrano, S. Málaga y L. Madero. Edición 11. *Cruz Tratado de Pediatría* pp 163. España: Editorial Medica Panamericana.
- Araguillín B. Fabián (2012). *Factores de riesgo que inciden en el bajo peso al nacer de los recién nacidos atendidos en el Centro Obstétrico del Hospital San Luis de Otavalo en el periodo Enero a Julio 2012*. (Tesis previa a la obtención del título de Licenciado en Enfermería). Universidad Técnica del Norte. Recuperado de <http://repositorio.utn.edu.ec/bitstream/123456789/2037/1/06%20ENF%20515%20INF%20ORME%20FINAL%20DE%20TESIS.pdf>
- Cannizzaro C. y Paladino M., 2011. Fisiología y fisiopatología de la adaptación neonatal pp 60-62. Recuperado de <http://www.scielo.edu.uy/pdf/aar/v24n2/v24n2a04.pdf>
- Carbonell X., 2014. Cuidados del recién nacido. En Asociación Española de Pediatría, M. Moro Serrano, S. Málaga y L. Madero. Edición 11. *Cruz Tratado de Pediatría* pp 131-132. España: Editorial Medica Panamericana
- González M. y Rodríguez R. 2012. Clasificación del recién nacido. En Rogelio Rodríguez Bonito. Edición 2 *Manual de Neonatología* pp 3;5. México: The McGraw-Hill Companies, Inc.
- Herrera R. Rocío del Carmen (2010). *Hipoglicemia del recién nacido con relación al ayuno materno en labor de parto en el centro médico Metropolitano* (Tesis previa a la obtención del título de pediatra) Universidad Nacional de Loja. Loja. Recuperado de <http://dspace.unl.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/7804/1/Roc%20C3%ADo%20Herrera%20P..pdf>
- Instituto Nacional de Estadísticas y Censos INEC. Nacidos Vivos en Ecuador. Recuperado de [http://www.inec.gov.ec/web/guest/ecu\\_est/reg\\_adm/vit/est\\_nac\\_def](http://www.inec.gov.ec/web/guest/ecu_est/reg_adm/vit/est_nac_def),
- Jaramillo J., 2011. Puericultura del recién nacido. En Torres Muñoz Javier. Edición 1.

- Pediatría, Neonatología, Gastroenterología* pp 116. Cali, Colombia: Editorial Universidad del Valle
- Lissauer, T. 2014. Hipoglucemia. En Lissauer Tom. Edición 2. *Neonatología: lo esencial de un vistazo* pp 235; 237. México: Editorial MédicaPanamericana
- McKee-Garretty Sielski. 2012. Cuidados del recién nacido sano. En Cloherty J., Eichenwald E., Hansen A. y Stark A. Edición 7 *Manual de Neonatología* pp 104. Barcelona (España). Editorial Lippincott Williams & Wilkins
- Ministerio de Salud Pública del Ecuador. 2015 Recién nacido prematuro. *Guía de práctica clínica* Primera edición. Quito. Dirección Nacional de Normatización; pp 11-12. Recuperado de <http://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2014/05/GPC-Rec%C3%A9n-nacido-prematuro.pdf>
- Ministerio de Salud Pública del Ecuador MSP. Prioridades de investigación en salud 2013-2017.
- Mulul I. Willy (2013). *Hipoglucemia neonatal y factores de riesgo en recién nacidos*. (Tesis previa a la obtención del Título de Maestro en Ciencias de Pediatría). Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala. Recuperado de [http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05\\_9225.pdf](http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_9225.pdf)
- Olaya G. Rudy (2013). *Factores de riesgos desencadenantes del trabajo de parto pretérmino en adolescentes embarazadas primigestas en el Hospital Ginecoobstétrico "Enrique C. Sotomayor" en el período de Septiembre del 2012 a Febrero del 2013*. (Tesis previa al Título de Obstetra). Universidad de Guayaquil. Recuperado de <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/1863/1/TESIS%20FACTORES%20DE%20RIESGO%20QUE%20DESENCADENAN%20EL%20TRABAJO%20DE%20PARTO%20PRET%C3%89RMINO%20EN%20LAS%20ADOLESCENTES%20EMBA.pdf>
- Organización Mundial de la Salud OMS, 2015. Nacimientos prematuros. Recuperado de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs363/es/>
- Ramírez R., 2002. Catalogación del recién nacido. En Nazer J. y Ramírez R. Edición 1 *Neonatología* pp 37. Chile: Editorial Universitaria, S.A. Recuperado de

<https://books.google.com.ec/books?id=XPzgMautNZMC&pg=PA38&lpg=PA38&dq=academia+americana+de+pediatria+clasificacion+del+recien+nacido&source=bl&ots=GaOwm734MU&sig=mdHYvKuQdmkyvYCOVPjTnp0meBA&hl=es&sa=X&rediresc=y#v=onepage&q=academia%20americana%20de%20pediatria%20clasificacion%20del%20recien%20nacido&f=false>

- Rodríguez I. y Rodríguez R. 2012. Hipoglucemia neonatal. En Rogelio Rodríguez Bonito. Edición 2 *Manual de Neonatología* pp 246-248; 255-256. México: The McGraw-Hill Companies, Inc
- Rodríguez I. y Rodríguez R. 2012. Premadurez (prematurez). En Rogelio Rodríguez Bonito. Edición 2 *Manual de Neonatología* pp 75-79. México: The McGraw-Hill Companies, Inc
- Rodríguez R., 2012. Clínica del recién nacido normal. En Rogelio Rodríguez Bonito. Edición 2 *Manual de Neonatología* pp 13-14-15-16; 19-20. México: The McGraw-Hill Companies, Inc.
- Rodríguez R., 2012. Evaluación neurológica del recién nacido. En Rogelio Rodríguez Bonito. Edición 2 *Manual de Neonatología* pp 451-456. México: The McGraw-Hill Companies, Inc.
- Salvia M. y Figueras J., 2014. Trastornos de la temperatura y metabólicos. En M. Moro Serrano, S. Málaga L. Madero, Asociación Española de Pediatría. Edición 11. *Cruz Tratado de Pediatría* pp. 190-191-192. España: Editorial Médica Panamericana
- Smith V., 2012. Recién nacido de alto riesgo: anticipación, valoración, tratamiento y resultado. En Cloherty J., Eichenwald E., Hansen A. y Stark A. Edición 7 *Manual de Neonatología* pp 76; 78. Barcelona (España). Editorial Lippincott Williams & Wilkins.
- Sperling A., 2009. Sistema endócrino. En Behrman, Jenson, Kliegman y Stanton. Edición 18 *Nelson Tratado de pediatría* Volumen I, pp 785. Barcelona (España) Editorial Copyright © MMVII, Saunders, and Elsevier Imprint
- The American College of Obstetricians and Gynecologists. Medically indicated Late-Preterm and Early-Term Deliveries. Committee Opinion 579; Nov 2013 y Organización Mundial de la Salud. Nacimientos prematuros. Nota descriptiva

- Nº.363; Nov 2013. Recuperado de [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs363/es](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs363/es)
- Torres G. Andrea (2011). *Determinación de glicemia neonatal en relación al peso al momento del nacimiento en el hospital "Julius Doepfner" de la provincia de Zamora Chinchipe durante el período julio 2010–febrero 2011*. Universidad Nacional de Loja. Loja. Recuperado de <http://dspace.unl.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/4120/1/TORRES%20GUAL%20C3%81N%20ANDREA%20ELIZABETH%20.pdf>
- Wilker R., 2012. Hipoglucemia e hiperglucemia. En Cloherty J., Eichenwald E., Hansen A. y Stark A. Edición 7 *Manual de Neonatología* pp 284; 288-290. Barcelona (España). Editorial Lippincott Williams & Wilkins

..

# **11. ANEXOS**

## ANEXO 1



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**  
**ÁREA DE LA SALUD HUMANA**  
**COORDINACIÓN CARRERA DE MEDICINA**

---

MEMORÁNDUM NRO. 02872CM-ASH-UNL

**PARA:** Srta. Mariuxy Elizabeth Ambuludi Quichimbo  
ESTUDIANTE DE LA CARRERA DE MEDICINA

**DE:** Dra. Ruth Maldonado Rengel  
COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICINA

**FECHA:** 18 de Diciembre de 2015

**ASUNTO:** APROBACIÓN DEL TEMA DE TESIS

---

En atención a su comunicación presentada en esta Coordinación, me permito comunicarle que luego del análisis respectivo se aprueba su tema "RECIEN NACIDOS PRETÉRMINO CON BAJO PESO Y SU RELACIÓN CON HIPOGLICEMIA NEONATAL EN EL AREA DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA, PERIODO FEBRERO-JULIO 2016", por consiguiente deberá continuar con el desarrollo del mismo.

Con aprecio y consideración.

Atentamente,

  
Dra. Ruth Maldonado Rengel  
COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICINA  
DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA - UNL

C.c.- Archivo  
Sip



## ANEXO 2



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**  
**ÁREA DE LA SALUD HUMANA**  
**COORDINACIÓN CARRERA DE MEDICINA**

MEMORÁNDUM Nro. 0582 CCM-ASH-UNL

**PARA:** Dr. Hugo Cueva Chamba  
**DOCENTE DE LA CARRERA DE MEDICINA**

**DE:** Dra. Ruth Maldonado Rengel  
**COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICINA**

**FECHA:** 19 de febrero de 2016

**ASUNTO:** Designar Director de Tesis

Por el presente y dando cumplimiento a lo dispuesto en el "Capítulo II del Proyecto de Tesis, Artículos 133, y 134 del Reglamento de Régimen Académico de la Universidad Nacional de Loja, aprobado el 7 de julio de 2009" una vez que ha cumplido con todos los requisitos y considerando que el proyecto de tesis fue aprobado; me permito hacerle conocer que esta Coordinación le ha designado Director del trabajo de Investigación adjunto, cuyo tema es "RECIEN 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", de autoría de la Srta. Mariuxy Elizabeth Ambuludi Quilchimbo, estudiante de la Carrera de Medicina.

Con los sentimientos de consideración y estima, quedo de usted agradecido.

Atentamente,

Dra. Ruth Maldonado Rengel  
**COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICINA**  
**DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA - UNL**

C.c.- Secretaría Abogada, Estudiante y Archivo  
 Sip

ANEXO 3



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA  
ÁREA DE LA SALUD HUMANA  
COORDINACIÓN CARRERA DE MEDICINA

MEMORÁNDUM Nro.0748CCM-ASH-UNL

PARA: Ing. Byron Guerrero Jaramillo  
GERENTE DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA LOJA  
DE: Dra. Ruth Maldonado Rengel  
COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICINA  
FECHA: 09 de marzo de 2016  
ASUNTO: Solicitar autorización para desarrollo de trabajo de investigación

Por medio del presente, me dirijo a usted con la finalidad de expresarle un cordial y respetuoso saludo, deseándole éxito en el desarrollo de sus delicadas funciones.

Aprovecho la oportunidad para solicitarle de la manera más respetuosa, se digne conceder su autorización para que la Srta. Mariuxy Elizabeth Ambuludi Quichimbo, estudiante de la Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja, pueda tener acceso a la obtención de Historias Clínicas de los recién nacidos pretérmino en el Departamento de Neonatología; información que le servirá para la realización de la tesis: "RECIEN NACIDOS PRETÉRMINO CON BAJO PESO Y SU RELACIÓN CON HIPOGLICEMIA NEONATAL EN EL AREA DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA, PERIODO FEBRERO-JULIO 2016", trabajo que lo realizará bajo la supervisión del Dr. Hugo Cueva Chamba, Catedrático de esta Institución.

Por la atención que se digne dar al presente, le expreso mi agradecimiento personal e institucional.

Atentamente,

*Ruth Maldonado*  
Dra. Ruth Maldonado Rengel  
COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICINA  
DEL AREA DE LA SALUD HUMANA - UNL

C.c.- Archivo  
Sip

HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA

RECIBIDO

Loja a 11/03/2016 Hora 15:57

Firma: *D.R.*  
SECRETARIA DE GERENCIA

*Autorizado*  
*09/03/2016*  
*Dr. Daniel Jaramillo*  
*Dr. Hugo Cueva Chamba*  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACION  
SECRETARIA DE GERENCIA  
HOSPITAL GENERAL

DIRECCION: AV. MANUEL IGNACIO MONTEROS  
TELEFONO: 2571379 EXT. 17 TELEFAX: 2573480

## ANEXO 4



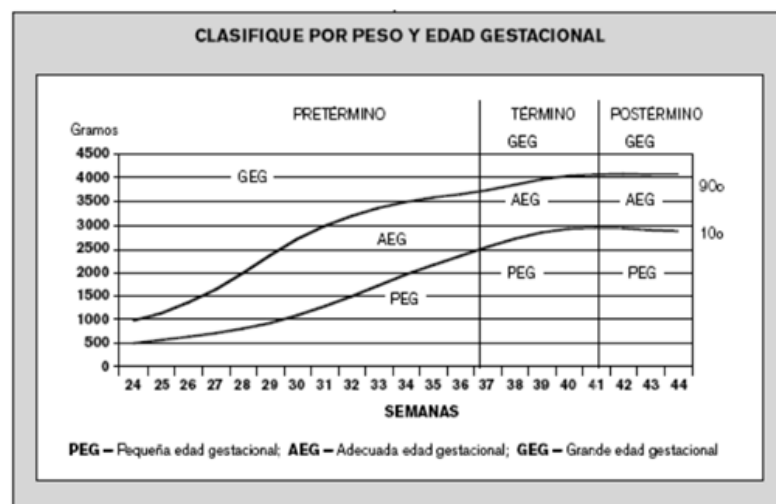
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

AREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

EDAD GESTACIONAL (semanas)	PESO DEL RECIEN NACIDO (gramos)	VALOR DE GLUCOSA (mg/dl)	TIPO DE HIPOGLICEMIA	
			ASINTOMÁTICA	SINTOMÁTICA



## ANEXO 5

## English Speak Up Center

Nosotros "English Speak Up Center"

### CERTIFICAMOS que

La traducción del documento adjunto solicitada por la señorita MARIUXY ELIZABETH AMBULUDI QUICHIMBO con cédula de ciudadanía número 1105338212 cuyo tema de investigación se titula: "**RECIEN NACIDOS PRETÉRMINO CON BAJO PESO Y SU RELACIÓN CON HIPOGLICEMIA NEONATAL EN EL ÁREA DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA, PERÍODO FEBRERO – JULIO 2016**", ha sido realizada por el Centro Particular de Enseñanza de Idiomas "English Speak Up Center".

Esta es una traducción textual del documento adjunto, y el traductor es competente para realizar traducciones.

Loja, 2 de octubre de 2017

  
Lic. Elizabeth Sánchez Burneo

DIRECTORA ACADÉMICA