

11237

92
rej.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
Hospital General "Dr. Darío Fernández Fierro"
I. S. S. S. T. E.

**"HIPOCALCEMIA NEONATAL TEMPRANA
INDUCIDA POR EL AYUNO"**

**TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO EN
LA ESPECIALIDAD DE:
PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A :**

DR. SILVERIO GUIDO RAMIREZ

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



ISSSTE

México, D. F.

1991



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CONTENIDO

Resumen	1
Introducción	3
Material y metodos	11
Resultados	13
Discusión	24
Conclusiones	27
Bibliografía	28

RESUMEN

Se realizó un estudio prospectivo, observacional y comparativo en el Hospital General "Dr. Darío Fernández" con el fin de evaluar la utilidad del gluconato de calcio en la prevención de hipocalcemia temprana en el recién nacido colocado en ayuno temporal. Fueron incluidos 22 recién nacidos colocados en ayuno; se realizó examen clínico completo, toma de electrólitos séricos que incluían calcio y magnesio, así como toma de derivación II del electrocardiograma. En forma aleatoria se formaron dos grupos. El grupo I se mantuvo sin la administración de gluconato de calcio, el grupo II (testigo) se aplicó gluconato de calcio a 100 mg/kg dosis; nuevamente se realizó examen clínico y nuevas tomas de electrólitos séricos y electrocardiograma a las 24 y 48 hr. El análisis fue a base de análisis de varianza de un solo factor, χ^2 cuadrada, prueba exacta de Fisher y T de Student.

En el análisis estadístico no hubo diferencia significativa al comparar evolución clínica, cifras de electrólitos y los complejos QT y QTc de los electrocardiogramas. En las primeras 24 hr. de ayuno 2 pacientes del grupo I presentaron temblores finos y solo un paciente del --

grupo II, las cifras de calcio presentaron una P de 5.15 con una p menor que 0.04 ; los complejos QT y QTc no mostraron diferencias significativas. A las 48 hr. no se encontró diferencia significativa en los tres parámetros observados.

Se concluye que el gluconato de calcio no puede tener importancia en la prevención de hipocalcemia neonatal temprana en los recién nacidos colocados en ayuno temporal considerando los cambios observados como mecanismos homeostáticos propios de los recién nacidos.

SUMMARY

We realized a prospective study in The General Hospital "Dr. Darío Fernández " with the purpose to evaluate the utility of calcium gluconate application in the early neonatal hypocalcemia prevention in newborns to placed fasting. We to exclude the newborns babies with the pathology to originate early neonatal hypocalcemia. We infer that the neonatal calcium gluconate application isn't indispensable during the first 48 hours of fast in the newborn. Key word: neonatal hypocalcemia.

INTRODUCCION

La asimilación de la fisiología y patología, conduce a la obligación de recordar, enseñar y practicar a la luz de los nuevos conocimientos. Puesto que el proceso de adquisición de conocimiento es continuo, todos aquellos que cuidan a recién nacidos se hayan en la necesidad de actualizar su información día a día.

Durante la vida fetal y neonatal se producen importantes variaciones en la composición corporal y de los diferentes órganos, entre las mayores modificaciones que acompañan a la maduración se destaca la disminución del agua corporal, aumento en la concentración de nitrógeno en tejidos carentes de grasa, aumento en la concentración de aminoácidos esenciales, incremento en los depósitos de grasa e hidratos de carbono así como también el almacenamiento de minerales como hierro, calcio, fósforo, magnesio, sodio, potasio, cobre, cinc y manganeso.

En el período neonatal estas reservas participarán en forma decisiva para lograr en la forma mas rápida y adecuada la homeostasis que el recién nacido requerirá tanto en la obtención de energía, el equilibrio ácido-base, equilibrio hidroelectrolítico y el metabolismo en la creación

de nuevos tejidos.

En la práctica diaria no todos los recién nacidos tienen un matroambiente y microambiente adecuado y las condiciones en las que se obtienen no son las óptimas, siendo necesaria la aplicación de técnicas específicas con el fin de mejorar o minimizar los efectos de esas condiciones. Las patologías más observadas son prematuridad, desnutrición in útero, sufrimiento fetal crónico y agudo, síndrome de aspiración de meconio, asfixia neonatal, retención de líquido pulmonar, fetopatía diabética, fetopatía toxémica. Prácticamente todas esas patologías justifican períodos de ayuno en los recién nacidos, así como medidas específicas de cada una de ellas (1).

En el manejo de estas patologías se ha enfocado especial interés en las alteraciones metabólicas que se desencadenan en cada manejo individual, una de ellas, el metabolismo del calcio de especial interés en los últimos años, puede tener expresión clínica añadida a la patología de base.

El calcio en el plasma sanguíneo se mantiene gracias a mecanismos de autorregulación hormonal así como de la vitamina D que metabolizada en hígado, piel y riñón hasta lograr la forma metabólicamente más activa, el calcitriol

que junto con la hormona paratiroidea y la calcitonina - regulan además del calcio, al fosfato y al magnesio.

Una baja en el calcio iónico (fracción metabólicamente activa) desencadena la secreción de parathormona que al mismo tiempo activa las hidroxilasas del riñón acelerando la síntesis de calcitriol y este activa la absorción de calcio y fosfatos a través de la mucosa del yeyuno y del aumento en la tasa de reabsorción de mineral óseo, esto de modo concertado con la parathormona.

Cabe mencionar que también la hormona de crecimiento, los corticosteroides, la prolactina y el lactógeno placentario estimulan la producción de calcitriol pero esto no se ha logrado comprobar en su totalidad en el humano.

En la mujer embarazada, la absorción de calcio está aumentada al doble gracias a niveles altos de calcitriol aunque para proteger su propia resorción ósea tiene también incrementados los niveles de calcitonina que antagoniza la acción del calcitriol.

La mineralización del esqueleto fetal se lleva a cabo en el último trimestre de la gestación; con respecto a la madre, el feto es hipercalcémico, consiguiendo esto a base de transporte activo a nivel placentario, las hormonas maternas no atraviesan la placenta y sus propias hor

monas HPT y calcitonina prácticamente se antagonizan para proteger el crecimiento y mineralización del esqueleto del feto.

Al nacer el calcio sérico puede ser hasta de 11 mg/dL y los fosfatos de 5.5 mg/dL, inmediatamente después, la cifra de calcio desciende sin salir de lo normal y se puede mantener así hasta por siete días luego de los cuales hay nueva tendencia a incrementarse. Las concentraciones de fosfatos se encuentran altos hasta por cuatro semanas.

La parathormona y el calcitriol al nacimiento se encuentran levemente inhibidas por la elevada concentración de calcio pero gracias a la caída inmediata de éste, son nuevamente biosintetizados para restaurar la calcemia. (2)

Las patologías que pueden cursar con hipocalcemia son: la asfíxia neonatal, la prematurez, el bajo peso al nacimiento, cuadros de insuficiencia respiratoria, hijos de madres diabéticas, y como resultado de exanguinotransfusión; por ello en el manejo inicial se debe aportar calcio en forma de gluconato además de las medidas específicas de cada patología. (3)

Una concentración de calcio sérico de 8 mg/dL (2mmol/l)

en recién nacidos a término se considera hipocalcemia patológica. Hay dos tipos de hipocalcemia patológica; la forma temprana que se manifiesta en las primeras 72 hr. de vida, y la forma tardía, cuya expresión puede iniciarse dentro de las primeras tres semanas de vida.

La frecuencia reportada de manifestaciones de hipocalcemia varían de acuerdo con los autores: la mayoría de los casos tempranos reportan temblor fino de dedos y men-tón, fibrilaciones musculares e hiperexcitabilidad. También se observa taquipnea con respiración superficial - así como episodios de apnea y cianosis. Las convulsiones tetánicas típicas así como signos de Chevostek y Trousseau solo se encuentran en un veinte por ciento de pacientes.

Además de las manifestaciones clínicas y cifras séricas de calcio (total y ionizado), se tiene también el --alargamiento del intervalo QT y aumento en el índice QTc en el electrocardiograma a más de 0.425 .

El tratamiento de la hipocalcemia neonatal se lleva a cabo por medio de infusión de gluconato de calcio intravenoso o con cloruro de calcio por vía oral. La vitamina D y sus metabolitos han sido usados para tratar la hipocalcemia pero deben ser usados antes del inicio de los --síntomas y en dosis farmacológicas. El gluconato de cal-

cio proporciona el nueve por ciento de calcio elemental (900 mg de calcio elemental por ampula de 10 ml). Cuando la hipocalcemia es muy severa o recurrente se trata con infusión continua de 100 a 200 mg de calcio elemental -- por kilogramo de peso para 24 hr. ; la medición exacta -- la ofrecerá las determinaciones seriada de calcio.

Cuando las convulsiones hipocalcémicas continúan aún cuando se han normalizado los niveles séricos, debe tenerse en cuenta la posibilidad de hipomagnesemia que en caso de comprobarse es obligada la administración de -- sulfato de magnesio calculándose a razón de 0.2 ml/kg -- de una solución al 50 % a intervalos de 12 hr. El tratamiento debe de llevar una cuidadosa atención en las dosis y ajustar de acuerdo a los niveles séricos.(5,6,7)

El tratamiento de la hipocalcemia aguda a base de -- gluconato de calcio no es totalmente inocuo; los niños que reciben calcio intravenoso estan sujetos a cambios -- en el ritmo cardiaco, bradicardias, inversión de la onda p y hasta paro cardiaco; a nivel local se reporta flebitis y si se extravasa la aplicación se pueden producir -- quemaduras de tercer grado y necrosis de los tejidos -- adyacentes. Finalmente el uso de cloruro de calcio para la vía oral puede producir irritaciones gástricas seve--

ras. (8,9)

Existen reportes que cuestionan la utilidad real del manejo con calcio sustitutivo en el periodo neonatal temprano ya que aparentemente esta alteración endócrino-electrolítica es de caracter transitorio en una gran mayoría de pacientes y es como se ha señalado potencialmente autorregulable y es por ello que cobran suma importancia los antecedentes y hallazgos clínicos para sospechar el cuadro de hipocalcemia.

En nuestro hospital se tiene diversidad de patología que obliga a llevar a los recién nacidos a periodos de ayuno temporal además de las medidas específicas de cada patología. Durante esos periodos de ayuno existe la posibilidad de que evolucionen hacia hipocalcemia patológica dada su imposibilidad de obtener calcio de la vía digestiva y a veces por la patología misma de base, y por ello se ha vuelto prácticamente rutinario ofrecer gluconato de calcio inmediatamente al colocar al recién nacido en ayuno. Dados los problemas inherentes a la aplicación de gluconato de calcio, además de que se reportan ciertas reservas de calcio (hipercalcemia al nacer) y mecanismos reguladores cuando este va a la baja, consideramos en el presente estudio evaluar la utilidad de la aplicación

de gluconato de calcio en la prevención de hipocalcemia-
neonatal temprana al colocar al recién nacido en ayuno.

MATERIAL Y METODOS

En el presente estudio se incluyeron 24 recién nacidos obtenidos en nuestra unidad.

Para incluirlos en el estudio se consideró la edad gestacional, ser de peso adecuado para su edad gestacional, iniciar ayuno temporal en sus primeras 48 hr. de vida.

Los criterios de exclusión fueron: asfixia perinatal, desnutridos in útero, prematuros, hijos de madre diabética, hijos de madre toxémica y en general afecciones del sistema nervioso central.

Se dieron de baja del estudio los recién nacidos que recibieron en algun momento fenobarbital (enmascaramiento de datos clínicos de hipocalcemia) o que se encontraron en algun momento con desequilibrio hidro-electrolítico de origen distinto al calcio y magnesio;

En forma aleatoria se formaron dos grupos: el grupo I se constituyó de recién nacidos que no recibieron gluconato de calcio durante su período de ayuno. El grupo II se constituyó de recién nacidos que si recibieron gluconato de calcio durante su período de ayuno.

Al inicio del ayuno indistintamente se obtuvieron los

los siguientes datos de cada recién nacido; edad materna-
peso al nacimiento, vía de obtención, valoración de Apgar
, valoración de Silverman-Andersen, motivo del ayuno, y -
edad en horas al inicio del ayuno.

A ambos grupos se les realizó examen clínico completo
toma de electrólitos séricos incluyendo calcio y magne
sio y trazo electrocardiográfico DII para cuantificar el
segmento QT y calcular el índice QTc.

Se realizó vigilancia clínica estrecha y nuevas tomas
de laboratorio y gabinete a las 24 y 48 hr de ayuno.

El análisis estadístico se realizó a base de media ma
temática y su desviación estándar; para comparar los gru-
pos se usó análisis de varianza de un factor, Xi cuadra-
da, prueba exacta de Fisher y T de Studens.

RESULTADOS.

El presente estudio incluyó 24 recién nacidos que se distribuyeron en dos grupos: el grupo I (grupo en estudio) se manejó sin gluconato de calcio durante su período de ayuno, mientras que el grupo II (grupo testigo) -- se manejó con gluconato de calcio desde el inicio de su período de ayuno.

El grupo I se constituyó de 12 recién nacidos; el -- grupo II se constituyó también de 12 recién nacidos.

Para el grupo I, la edad materna tuvo una media de -- 26.7 años con una DE de 6.39; para el grupo II la media fue de 26.1 con DE de 6.16 ; el peso al nacer para el -- grupo I tuvo una media de 3 128 gr con DE de 380 gr.; -- para el grupo II la media fue de 3 083 gr y su DE 510gr la edad gestacional para el grupo I tuvo una media de -- 39.0 semanas con DE de 1.4 semanas y para el grupo II fue de 38.5 y su DE 1.5 semanas; la calificación de Apgar para el grupo I tuvo una media de 7.7 al minuto y -- 8.6 a los 5 minutos con DE de 1.7 y 0.5 respectivamente; para el grupo II la media fue de 7.7 al minuto y 8.8 a -- los 5 minutos con DE 1.38 y 0.38 respectivamente; la e -- en horas al inicio del ayuno para el grupo I tuvo una --

media de 13.4 hr y DE de 14.2 ; para el grupo II fue de 10.0 hr. y DE de 11.9 . La comparación estadística de ambos grupos mediante la prueba de T de Studens no mostró diferencia significativa en ninguna de las observaciones registradas. (Tablas 1,2,3)

La vigilancia de los pacientes de ambos grupos consistió de la observación de manifestaciones clínicas de hipocalcemia, electrolitos séricos incluyendo calcio y magnesio y la medición del intervalo QT y QTc en la derivación II del EKG al momento de colocarlos en ayuno, a las 24 y 48 hr.

Al inicio del ayuno, el grupo I tuvo dos pacientes con manifestaciones clínicas (17 %); las cifras de sodio tuvieron una media de 136.8 mEq/l y DE 4.7 ; para el potasio la media fue 4.7 mEq/l y DE de 0.63 ; para el calcio la media fue 8.7 mg/dL y su DE 0.26 ; para el magnesio la media fue 2.02 mg/dL y su DE 0.12 ; para el QT la media fue de 0.27 miliseg y su DE 0.007 ; el índice QTc tuvo una media de 0.410 y su DE 0.01 . El grupo II tuvo cero pacientes con manifestaciones clínicas ; para el sodio la media fue 139 mEq/l y su DE 4.2 ; para el potasio la media fue de 5.2 mEq/l y con DE 0.66 ; para el calcio la media fue de 8.9 mg/dL con DE 0.29 ; para el magne-

sio fue de 2.32 mg/dL y su DE de 0.12 ; el intervalo QT tuvo una media de 0.28 miliseg con DE 0.006 y para el -- indice QTc una media de 0.400 y su DE 0.01 . El análisis estadístico no mostró diferencia significativa en todos los parámetros registrados. (Tablas 4,5)

A las 24 hr. nuevamente el análisis estadístico no -- mostró diferencia significativa en cuanto a los paráme-- tros: manifestaciones clínicas, cifras de sodio, potasio, magnesio, intervalo QT e indice QTc . El único parámetro en el que hubo diferencia significativa fué para el calcio sérico el cual para el grupo I tuvo una media de -- 8.7 mg/dL con DE 0.49 y para el grupo II tuvo una media de 10.3 mg/dL con DE 0.51 que al compararlos estadísticamente mostraron una p menor que 0.04 que si muestra -- diferencia significativa. (tabla 6)

A las 48 hr. el grupo I tuvo un paciente con manifes-- taciones clínicas (8%), el sodio tuvo una media 136.6 -- mEq/l con DE 4.9 ; el potasio con media de 4.8 mEq/l y DE de 0.86 ; el calcio una media de 8.7 mg/dL con DE de 0.37 ; el magnesio una media de 2.53 mg/dL y DE 0.14 ; la media para el intervalo QT fue 0.22 miliseg y DE de 0.006 ; el indice QTc tuvo una media 0.350 y su DE de 0.009 . Para el grupo II hubo 2 pacientes con manifes--

taciones clínicas (20 %) ; el sodio tuvo una media de 138 mEq/l con DE de 5.33 ; el potasio tuvo una media de 4.7 mEq/l con DE de 0.56 ; el calcio tuvo una media de 9.1 mg/dL con DE 0.37 ; el magnesio con media de -- 2.4 mg /dL y su DE 0.14 ; el intervalo QT con media de 0.27 miliseg y su DE de 0.07 ; el índice QTc con media de 0.400 y DE de 0.009 .

La comparación estadística no mostró diferencia significativa en los parámetros de ambos grupos.(tabla 7)

TABLA I.

ASPECTOS PERINATALES DE LOS RECIEN NACIDOS
INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

	Grupo I (n=12)		Grupo II (n=12)		t #
	X	DE	X	DE	
Edad Materna (años)	26.7	6.39	26.1	6.16	0.04
Peso al Nacer (kg)	3.128	0.380	3.083	0.510	0.04
Edad Gestacional (sem)	39.0	1.44	38.5	1.56	0.14
Apgar (al min.)	7.7	0.5	7.7	1.8	0.00
Apgar (5 min)	8.6	0.5	8.8	0.3	-0.20
Edad (horas)	13.4	14.2	10.8	11.9	0.08

comparación a base de la T de Student.
N.D.S. no diferencia significativa.
X media estadística. DE desviación estandar.

TABLA 2.

VIA DE OBTENCION DE LOS RECIEN NACIDOS
COLOCADOS EN AYUNO.

	Grupo I (n=12)		Grupo II (n=12)		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Eutocia	8	(66)	7	(58)	15	(62)
Cesarea Programada	2	(16)	5	(41)	7	(29)
Cesarea Urgencia	2	(16)	0	(0)	2	(8)

TABLA 3.

MOTIVO DE AYUNO DE LOS RECIEN NACIDOS
INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

	Grupo I (n=12)		Grupo II (n=12)		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Asfixia Leve	1	(8)	0	(0)	1	(4)
Intolerancia a la vía oral	7	(58)	7	(58)	14	(58)
Taquípnea tran- sitoria del RN	4	(33)	4	(33)	8	(33)
Enterocolitis Estadio I	0	(0)	1	(4)	1	(4)

TABLA 4.

TEMBORES FINOS SUGESTIVOS DE HIPOCALCEMIA
EN LOS RECIÉN NACIDOS EN AYUNO.

	Grupo I (n=12)		Grupo II (n=12)		Función χ^2	
	n	(%)	n	(%)	χ^2	p
Al inicio del ayuno	2	(17)	0	(0)	0.37	>0.5 NDS
A las 24 hr. de ayuno.	3	(25)	1	(8)	0.62	>0.4 NDS
A las 48 hr. de ayuno.	1	(8)	2	(16)	0.02	>0.8 NDS

χ^2 comparación estadística a base de χ^2 cuadrada con corrección de Yates.

NDS no hay diferencia estadística significativa.

TABLA 5.

LABORATORIO Y GABINETE OBSERVADOS EN LOS
RECIENTE NACIDOS AL INICIAR AYUNO.

	Grupo I (n=12)		Grupo II (n=12)		Función F	p
	\bar{X}	DE	\bar{X}	DE		
Sodio (mEq/l)	136.8	4.7	139.0	4.2	-0.21	NDS
Potasio (mEq/l)	4.9	0.6	5.2	0.6	-0.20	NDS
Calcio (mg/dL)	8.7	0.2	8.9	0.2	>0.46	0.5 NDS
Magnesio (mg/dL)	2.0	0.1	2.3	0.1	>3.65	0.06 NDS
Intervalo QT (miliseg)	0.27	0.007	0.28	0.006	>1.17	0.29 NDS
Indice QTc	0.410	0.01	0.400	0.01	>0.77	0.38 NDS

F= análisis de varianza de un factor.

NDS= no diferencia significativa.

\bar{X} = media aritmetica

DE= desviación estandar.

TABLA 6 .

LABORATORIO Y GABINETE OBSERVADOS EN LOS
RECIEN NACIDOS A LAS 24 hr. DE AYUNO.

	Grupo I (n=12)		Grupo II (n=12)		F	p
	\bar{X}	DE	\bar{X}	DE		
Sodio (mEq/l)	136.6	5.7	139.0	3.4	-0.21	>0.3 NDS
Potasio (mEq/l)	4.6	0.7	5.4	0.6	-0.50	NDS
Calcio (mg/dL)	8.7	0.5	10.4	0.5	5.1	<0.04 DS
Magnesio (mg/dL)	2.2	0.01	2.8	0.01	2.9	>0.09 NDS
Intervalo QT (miliseg)	0.25	0.01	0.24	0.01	0.3	>0.5 NDS
Indice QTc	0.360	0.01	0.370	0.01	0.3	>0.5 NDS

F = análisis de varianza de un factor.

NDS = no diferencia significativa.

DS = diferencia significativa.

X = media aritmética

DE = desviación estandar.

TABLA 7.

LABORATORIO Y GABINETE OBSERVADOS EN LOS
RECIENTE NACIDOS A LAS 48 Hr. DE AYUNO.

	Grupo I (n=12)		Grupo II (n=12)		F	p
	\bar{X}	DE	\bar{X}	DE		
Sodio (mEq/l)	136.6	4.8	138.0	5.3	-0.21	>0.3 NDS
Potasio (mEq/l)	4.8	0.8	4.7	0.5	0.06	NDS
Calcio (mg/dL)	8.7	0.3	9.1	0.3	0.48	>0.49 NDS
Magnesio (mg/dL)	2.5	0.1	2.4	0.1	0.06	>0.80 NDS
Intervalo QT (miliseg)	0.22	0.006	0.27	0.07	18.75	<0.0001 DS
Indice QTc	0.350	0.009	0.400	0.009	12.73	<0.003 DS

F= análisis de varianza de un factor .

NDS= no diferencia significativa.

DS= diferencia significativa.

X = media aritmética DE = desviación estándar.

DISCUSION

Partiendo de la observación y comprobación estadística de que la conformación de ambos grupos de estudio -- fue muy similar, la observación de que a las 24 hr. de a yuno el grupo que no recibe gluconato de calcio tenga di ferencia estadística significativa en cuanto a las ci--- fras de calcio sérico sin intervenir en el desarrollo - de manifestaciones clínicas de hipocalcemia ni en la -- prolongación de los intervalos QT y QTc (otros cri--- terios para el diagnóstico de hipocalcemia) puede tener ex--- plicación en que efectivamente las cifras séricas de - calcio en el recién nacido en ayuno tienen la tendencia a bajar, sin llegar por supuesto a niveles que desencadenen las manifestaciones clínicas de hipocalcemia pero si capaces de estimular los mecanismos homeostáticos - para el calcio, tanto a nivel de parathormona HPT como a nivel del calcitriol antagonizando también la acción - de la calcitonina. El grupo testigo, al ofrecérsele cal-- cio exógeno en forma directa no se vio "for--- zado" a movi--- lizar el calcio ni a facilitar su entrada en base a las funciones hormonales citadas.

El recién nacido normal es posible que efectivamente-

su cifra de calcio sérico sea elevada en comparación -- con la observada en la embarazada no obstante los mecanismos de conservación de calcio que estan a plenitud en el tercer trimestre del embarazo pero que por los cuales los mecanismos hormonales propios del recién nacido en la regulación del calcio esten "refrenados" en sus primeras 12 hr. de vida, pero que al haber una baja fisiológica de las cifras de calcio, estos mecanismos se vean estimulados nuevamente para regular el calcio aunado el hecho de iniciar la vía oral que podrá aportar el calcio suficiente para continuar el proceso de homeostasis (2).

A las 48 horas, las manifestaciones clínicas de hipocalcemia y los niveles séricos de electrólitos no mostraron diferencia significativa y prácticamente sus medidas de tendencia central se mantuvieron dentro de los niveles reportados como normales (6), esto sugiere la posibilidad de que si no existe otra patología agregada, el recién nacido será capaz de mantener su propia calcemia sin necesidad de calcio exógeno. El único parámetro que se reporta con diferencia significativa es el alargamiento del intervalo QT e índice QTc pero esto en el grupo que si estaba recibiendo gluconato de calcio; ya en reportes previos se habla de no haber encontrado

correlación entre los intervalos citados y otros aspectos diagnósticos de hipocalcemia por lo que a nuestro parecer deberan ser objeto de nuevos estudios pero solo en pacientes clínica y laboratorialmente hipocalcémicos.

(4) .

CONCLUSIONES

1.-El presente estudio sugiere que los mecanismos homeostáticos que intervienen en el metabolismo del calcio son eficaces en los recién nacidos para evitar hipocalcemia sintomáticas o por laboratorio y gabinete - cuando menos en las primeras 48 hr. de vida.

2.- El ayuno temporal en recién nacidos cuyos antecedentes y patologías de base (prematuraz, asfixia perinatal, fetopatía diabética, peso bajo al nacer, etc.) no -- constituyen por si mismos riesgo de desencadenar hipocalcemia neonatal temprana puede ser manejado sin la aplicación de gluconato de calcio por un período mínimo de - 48 hr. que finalmente puede ser el tiempo suficiente para la resolución del motivo del ayuno, como la taquipnea transitoria del recién nacido o la intolerancia transitoria a la VO, reduciendo con ello la posibilidad de efectos indeseables y complicaciones resultados de la aplicación de gluconato de calcio.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Avery M.E. , Taeusch H.W.. Enfermedades del recién nacido. 5a edicion. México:Interamericana,1988 :45
2. Frenk S, Jasso L. Tetania y raquitismo en el periodo neonatal. Bol Med Hosp Infant Mex 1985; 42 : 575-81
3. Venkataraman PS, Tsang RC, Steichen JJ y cols. Early neonatal hypocalcemia in extremely preterm infants. High incidence, early onset, and refractoriness to supraphysiologic doses of calcitriol. Am J Dis Child 1986 oct; 140 (10): 1004-8
4. Yunes-Zarraga JL, Velez-Meza V, Velazquez-Quintana R .Problemas de diagnóstico en hipocalcemia neonatal. Bol Med Hosp Infant Mex 1989 Mar; 46(3):185-90.
5. Blanco-López A, Dorantes-Alvarez LM, Baeza-Flores E .Hipocalcemia neonatal. Bol Med Hosp Infant Mex -

1988 Jul; 45(7): 472-5 .

6. Larracilla-Alegre J, Carpio-Hernández J, Ordaz-Jimenez MR. Determination of blood levels of 25-hydroxycholecalciferol in newborn infants with and without hypocalcemia. Preliminary report. Bol Med Hosp Infant Mex 1988 apr; 45(4): 226-33

7. Frenk S, Jasso L. Tetania y raquitismo en el período neonatal. Bol Med Hosp Infant Mex 1985 Oct; 42(10):639-45.

8. Venkataraman PS, Tsang RC, Chen IW, Sperling MA. - Pathogenesis of early neonatal hypocalcemia; Studies of serum calcitonin, gastrin, and plasma glucagon. J Pediatr 1987 apr; 110:599-603 .

9. Sanchez JG, Pryor BW, Parker MK, Fry HD . Hypercalcitoninemia and hypocalcemia in acute ill children: Studies in serum calcium, blood ionized calcium, and calcium-regulating hormones. J Pediatr 1989; 114: 952-56 .

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

10. Giles MM, Penton MH, Shaw BSc, Elton RA, Clarke M. Sequential calcium and phosphorus balance studies in preterm infants. *J Pediatr* 1987 ;110:591-8
11. Bifano E, Kavey RE, Pergolizzi J, Siagle T. The -- cardiopulmonary effects of calcium infusion in infants with persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Pediatr Res* 1989 ;25 :262-65
12. Cardenas-Rivero N, Chernow B, Stoiko MA, Musbaum SR. Hypocalcemia in critically ill children. *J Pediatr* 1989; 114 : 946-51.
13. Sorell N, Rosen JF. Ionized calcium: serum levels during symptomatic hypocalcemia. *J Pediatr* 1985; 87:67-70 .