



Trastornos Metabólicos Neonatales, Hijo de Madre Diabética y Programas de Pesquisa Neonatal

Internado Pediatría-Neonatología

Interno: Sebastian Rodriguez Arana
Docente: Dr.Rodrigo Donoso

Trastornos Metabólicos del RN



Fisiología de la Transición Metabólica: Vida Fetal

Nutrición Fetal (Placenta)

- **Fuente exógena:** Glucosa materna cruza vía difusión facilitada (sin ATP) por transportador **GLUT-1**.
- La insulina materna **NO atraviesa** la placenta.
- Relación insulina/glucagón fetal: **ALTA**. Estado netamente anabólico.



Rol de la Insulina Fetal



Procesos Favorecidos (Anabolismo):

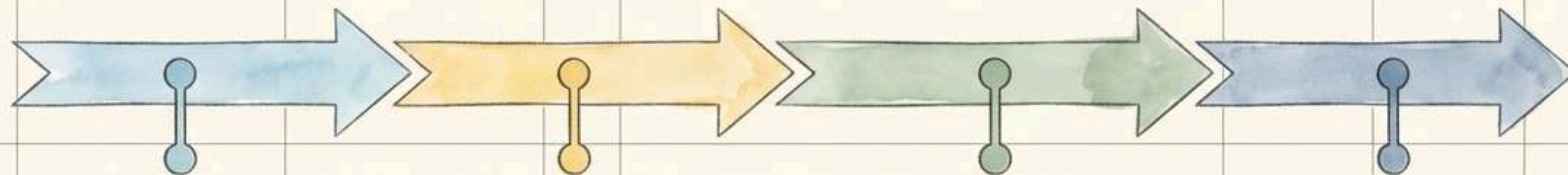
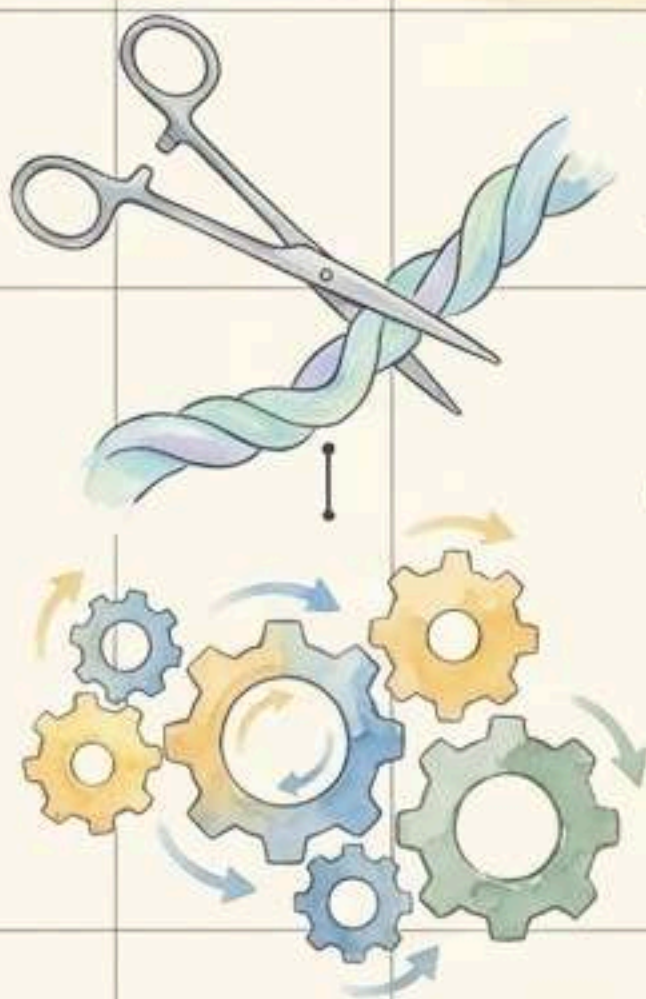
- **Captación** de glucosa por **GLUT-4** (tejidos insulino-dependientes).
- **Glucogénesis** (almacenamiento en hígado).
- **Lipogénesis** (síntesis de ácidos grasos/triglicéridos).
- **Síntesis proteica** (crecimiento fetal).



Procesos Inhibidos (Catabolismo):

- **Glucogenólisis y Gluconeogénesis.**
- **Lipólisis y β -oxidación.**
- **Cetogénesis.**

Fisiología de la Transición Extrauterina y el Nadir Fisiológico



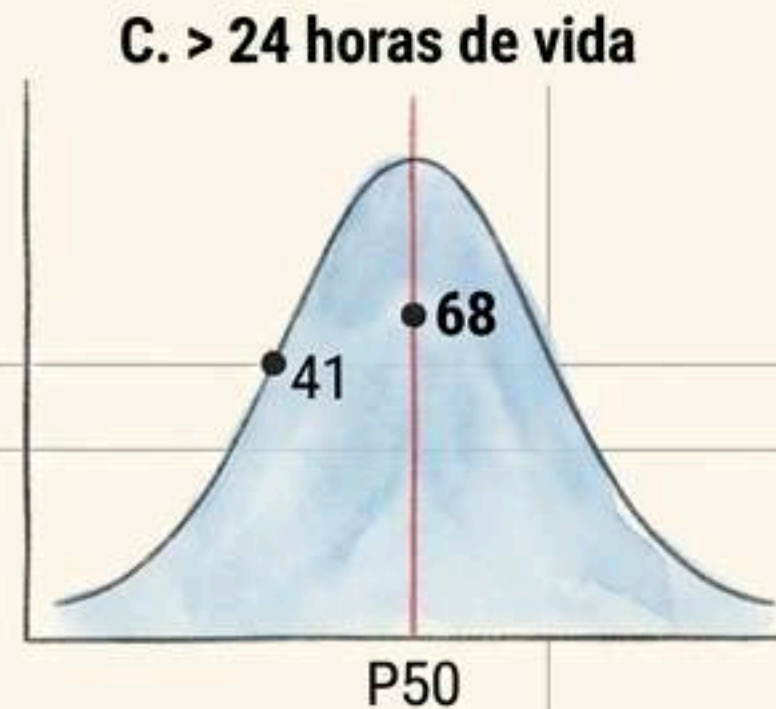
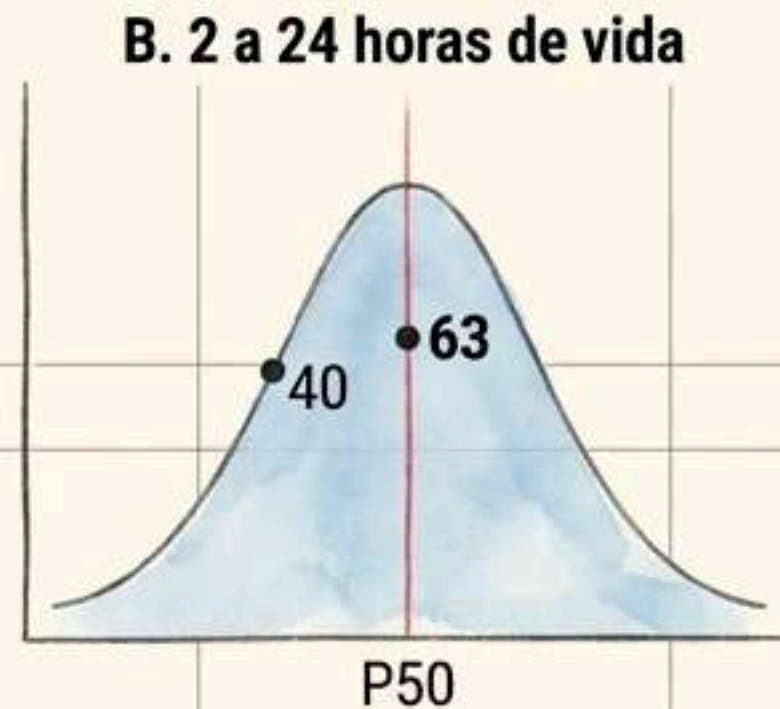
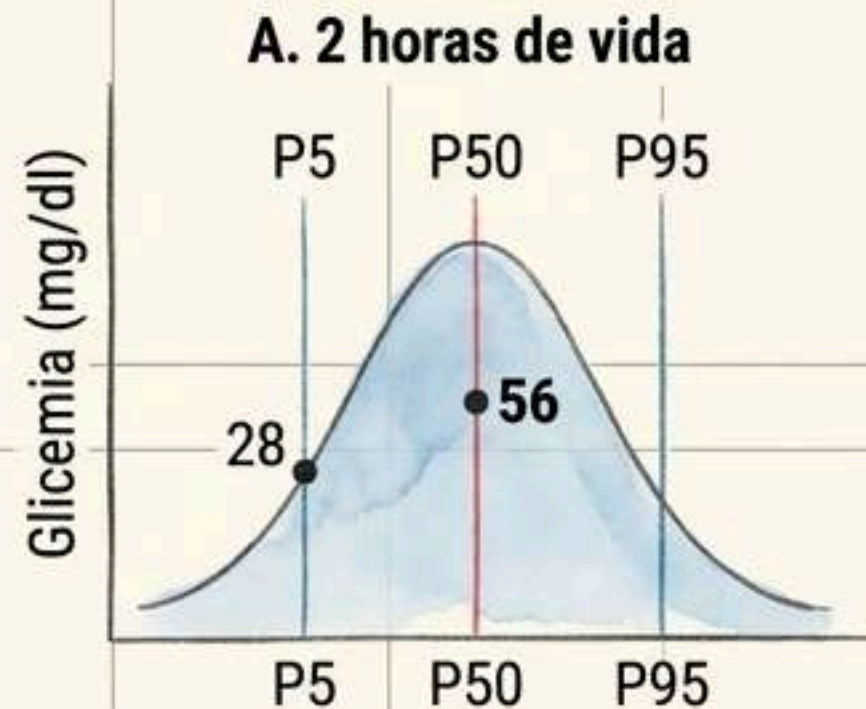
1. El Pinzamiento:
Cese brusco de glucosa materna → Caída de glicemia y de relación insulina/glucagón.

2. Hormonas de Estrés:
Alza de catecolaminas (adrenalina/noradrenalina), glucagón, cortisol y GH.

3. Vías de Rescate Endógeno:

- **Glucogenólisis hepática.**
- **Gluconeogénesis** (usa lactato, glicerol, alanina).
- **Lipólisis → β -oxidación** (libera Acetil-CoA y ATP).
- **Cetogénesis** (β -hidroxibutirato y acetoacetato).

4. Transporte Cerebral:
Cetonas cruzan BHE vía transportadores monocarboxilatos (MCT1 endotelio, MCT2 neuronas).
Cetogénesis escasa las primeras 6-12 hrs.



Curva de Nadir: Punto más bajo 1-2 horas (mediana ~55 mg/dL en RNT sano).
Estabilización a las 48-72 hrs.

Hipoglicemia Neonatal: Definiciones y Cuadro Clínico

Puntos de Corte (Variabilidad)	Clínica y Tríada de Whipple	Espectro Sintomático
• MINSAL: < 45 mg/dL	 • Regla general: Frecuentemente ASINTOMÁTICO.	 • Neurológicos: Temblores (jitteriness), irritabilidad, letargia, hipotonía, estupor, coma, convulsiones.
• Literatura Internacional: ≤ 47 mg/dL (2,6 mmol/L)	 • Tríada de Whipple (niños mayores/adolescentes): • Síntomas compatibles + • Glucosa plasmática baja + • Resolución al normalizar glucosa.	 • Alimentación: Succión débil.
• Hosp. San Juan de Dios: Seguro >60 mg/dL Riesgo 50-60 mg/dL Hipoglicemia <50 mg/dL	 • Cardiorrespiratorios / Autonómicos: Apnea, taquipnea, cianosis, sudoración, palidez, hipotermia.	

Etiopatogenia y Fisiopatología de la Hipoglicemia



Hijo de Madre Diabética (HMD): Hiperglicemia materna →

Hiperglicemia fetal → Hiperplasia céls. B → **Hiperinsulinismo fetal**.
Al nacer, cesa la glucosa pero persiste insulina alta (**inhibiendo gluconeogénesis/cetogénesis**).



Prematuro (< 37 sem):
Menor reserva de glucógeno

(almacenado en 3er trimestre), menor tejido adiposo, inmadurez enzimática.



RCIU: Insuficiencia placentaria crónica → **menor acúmulo de glucógeno y grasa**.



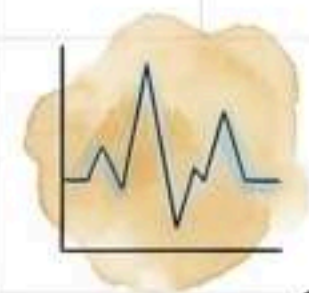
Estrés Perinatal:

Asfixia, hipoxia, sepsis, hipotermia, policitemia → **mayor consumo de glucosa**.



Causas Endocrinas & Errores Innatos:

Déficit cortisol/GH.
Glucogenosis, déficit fructosa-1,6-bisfosfatasa, déficit MCAD.



Otras: Transitoria fisiológica, GEG ($p > 90$), **Hiperinsulinismo persistente/congénito**, Sd. Beckwith-Wiedemann.

Diagnóstico y Muestra Crítica

HGT es para pesquisa; Glucemia plasmática es para confirmación.

1.

La Muestra Crítica (Qué y Cuándo)



- **Qué es:** Exámenes tomados durante hipoglicemia efectiva (<50 mg/dL) ANTES de corregir (sin retrasar tto en pacientes graves). Revela el mecanismo subyacente.
- **Indicaciones:** >48-72 hrs de vida, grave/repetida, rq. carga >8 mg/kg/min, sospecha clínica (metabólica/endocrina).



2.

Lista de Exámenes (16 Ítems)

- | | |
|---|---|
| ☐ 1. Glucemia plasmática | ☐ 8. Lactato |
| ☐ 2. Insulina | ☐ 9. Amonio |
| ☐ 3. Péptido C | ☐ 10. Gases/HCO ₃ |
| ☐ 4. Cetonas (BOHB) | ☐ 11. Electrolitos |
| ☐ 5. AGL | ☐ 12. Perfil Hepático |
| ☐ 6. Cortisol | ☐ 13. Acilcarnitinas/Carnitina |
| ☐ 7. GH | ☐ 14. TSH/T4 |
| ☐ 8. Lactato | ☐ 15. Piruvato (si acidosis) |
| ☐ 9. Amonio | ☐ 16. Ácidos orgánicos urinarios |
| ☐ 10. Gases/HCO ₃ | |

3.

Interpretación (Matriz de Comparación)

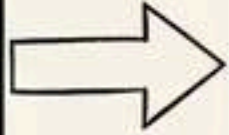
Respuesta Normal	
Glucosa BAJA AGL ALTOS	Insulina SUPRIMIDA Cetonas (BOHB) ALTAS
Patrón Hiperinsulinismo	
Glucosa BAJA AGL BAJOS	Insulina DETECTABLE Cetonas (BOHB) BAJAS

Manejo Escalonado de Hipoglicemia (Preventiva y Asintomática)

Meta Terapéutica: > 70 mg/dl (PUC 2025). Usar peso de nacimiento la primera semana.

[Escenario A: Preventivo]

- Alimentación precoz (< 2 hrs de vida).
- Fraccionar pecho/fórmula c/3h o parenteral.
- Minimizar estrés y gasto calórico.



[Escenario B: Asintomático (35-45 mg/dl)]

- **Acción Inicial:** Dar Lactancia Materna / fórmula → Control HGT en **2h preprandial**.



Recontrol 1 (Persiste ≤ 45 mg/dl):
Iniciar **carga glucosa 5 mg/kg/min EV** + mantener aporte VO.

Recontrol 2 (Sube > 45 mg/dl):
Control c/2-3h hasta alcanzar meta > 60 mg/dl → Luego espaciar a c/8-12h preprandial.



Manejo Escalonado: Sintomático, Severo y Refractario

[Escenario C: Leves-moderados y/o >25 mg/dl]

- Infusión continua SG 10%. **Carga inicial: 5-8 mg/kg/min.** Subir según **necesidad.** (Si hay límite de volumen: usar **SG 12,5%**).

[Escenario D: Severa (≤ 25 mg/dl) o convulsiones/apnea]

- **Paso 1 (BOLO EV):** SG 10% a 2 ml/kg en 1 min (200 mg/kg).
- **Paso 2 (MANTENCIÓN):** Infusión continua **SG 10%** a **5-8 mg/kg/min** para evitar rebote. (Ej: inicio a 70 ml/kg/día $\rightarrow$ carga 4,9 mg/kg/min).



[Hipoglicemia Refractaria]

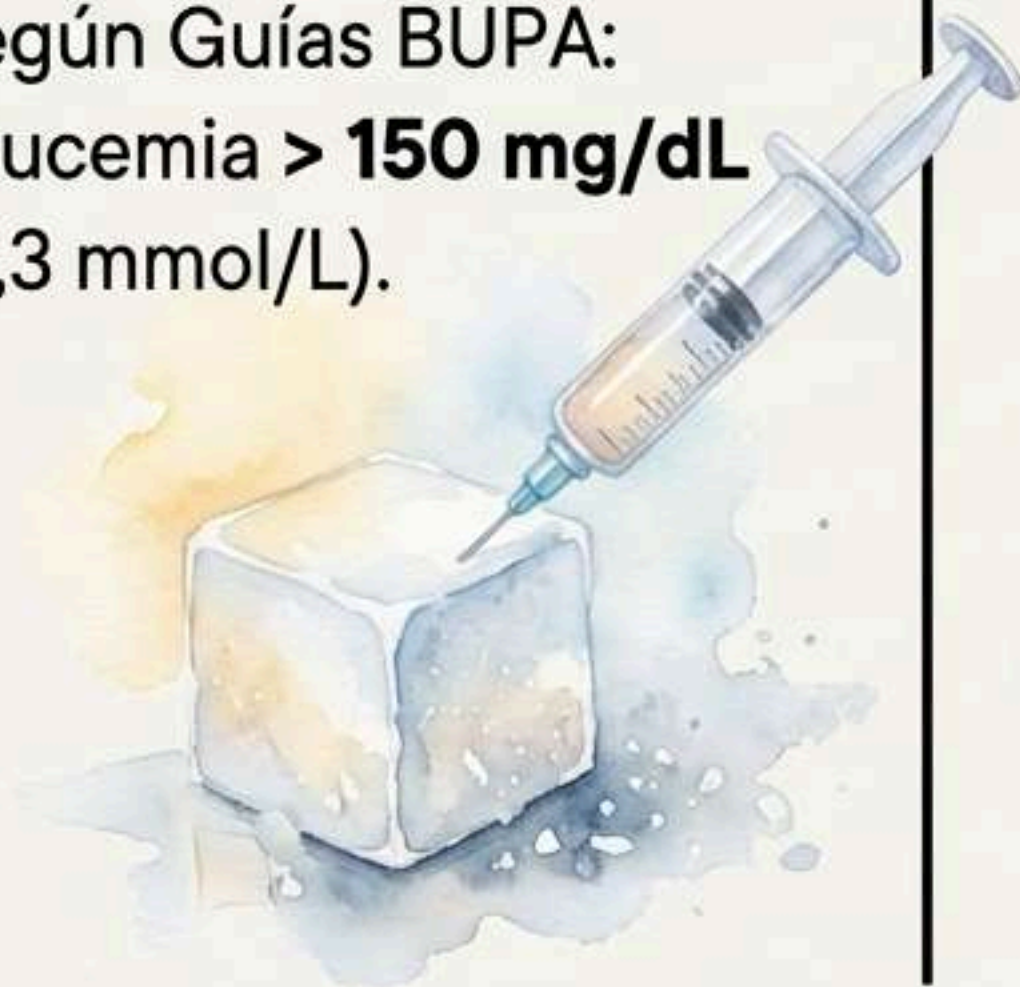
- Definición: Duración **>7 días** o requiere **carga $>12-15$ mg/kg/min EV.**
- Manejo: **Muestra crítica + Eval. Endocrinología.**
- Fármacos: **Hidrocortisona, Diazóxido, Octreotide, Glucagón** (rara vez).



Hiperglicemia Neonatal: Generalidades y Cuadro Clínico

Definiciones Diagnósticas

- Según TISNE: Glucemia > **125 mg/dl** en sangre.
- Según Guías BUPA: Glucemia > **150 mg/dL** (8,3 mmol/L).



Factores de Riesgo (Etiología)

- **Prematuridad extrema** (<30 sem) y **Extremo Bajo Peso** (<1000g o <1500g).
- **Nutrición parenteral** con exceso de glucosa.
- **Estrés fisiológico:** Sepsis, Asfixia, Cirugía/dolor.
- **Fármacos:** Corticoides, Catecolaminas/drogas vasoactivas.

Presentación Clínica

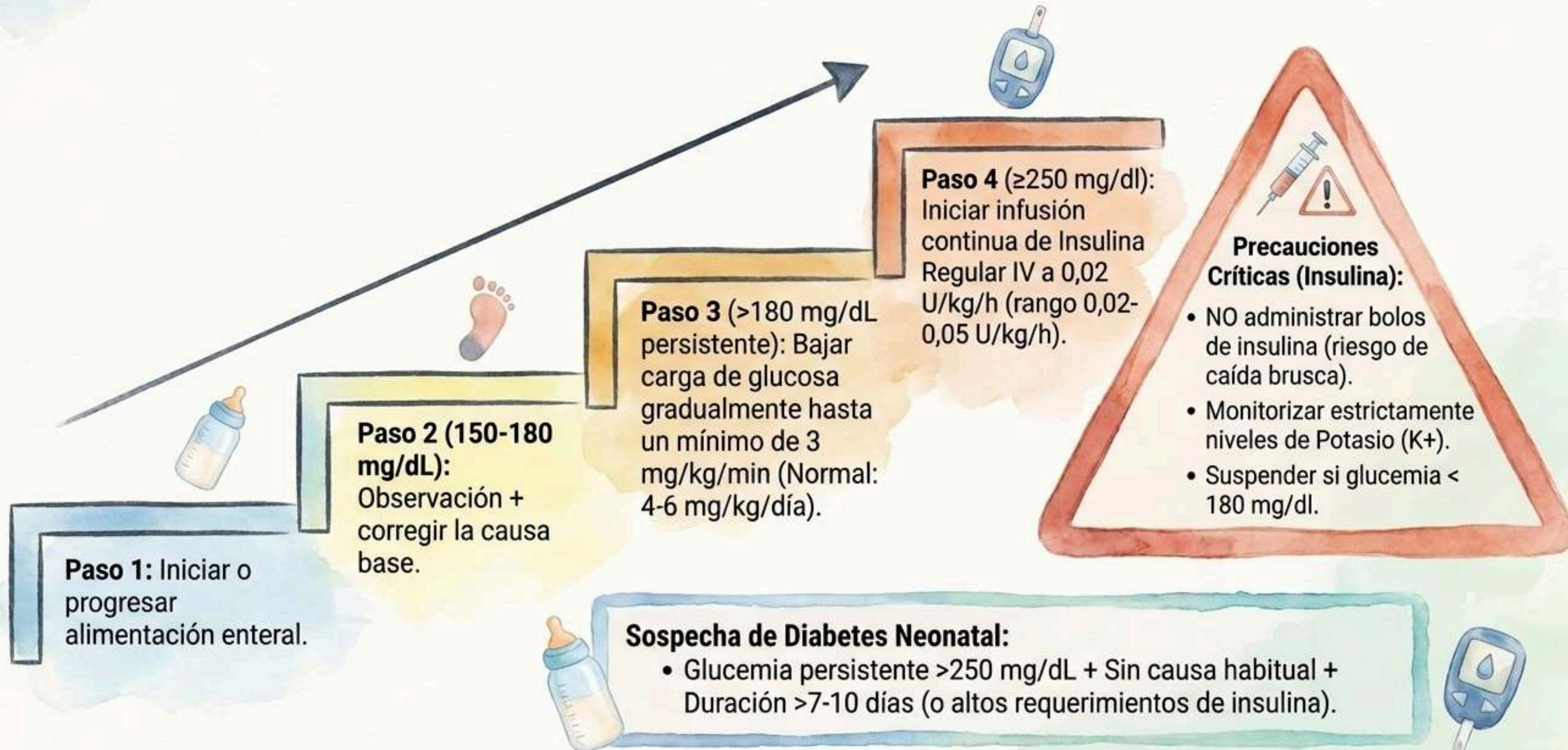
- Regla general: La mayoría son ASINTOMÁTICOS.

Progresión fisiopatológica:
Glucemia supera umbral renal → **Diuresis osmótica** → Poliuria → **Deshidratación y pérdida de peso.**



Pérdida de peso

Manejo Escalonado de Hiperglicemia y Diabetes Neonatal



Hipocalcemia Neonatal: Definiciones, Clínica y Diagnóstico

Definiciones y Fórmula

- **RNT:** Ca total **<8 mg/dL** o Ca iónico **<4 mg/dL** (~1 mmol/L).
- **RNPT <1500g:** Ca total **<7 mg/dl**.

Fórmula de Corrección

(si no hay Ca iónico):
Ca medido + 0,8 × [4 – albúmina g/dL].
(Nota: Preferir Ca iónico, representa fracción activa).

Clínica y Examen Físico

- Mayoría **asintomáticos** (especialmente en forma precoz).
- Síntomas: Temblor/jitteriness, irritabilidad, hiperreflexia, clonus, **QT prolongado en ECG**, apnea, **convulsiones**.
- Signos Físicos:
 1. Signo de Chvostek: **Contracción facial ipsilateral** al tocar nervio facial.
 2. Signo de Trousseau: **Espasmo carpiano** con manguito BP >20 mmHg sistólica.



Laboratorio (Evaluar a **24 y 48h** en riesgo)

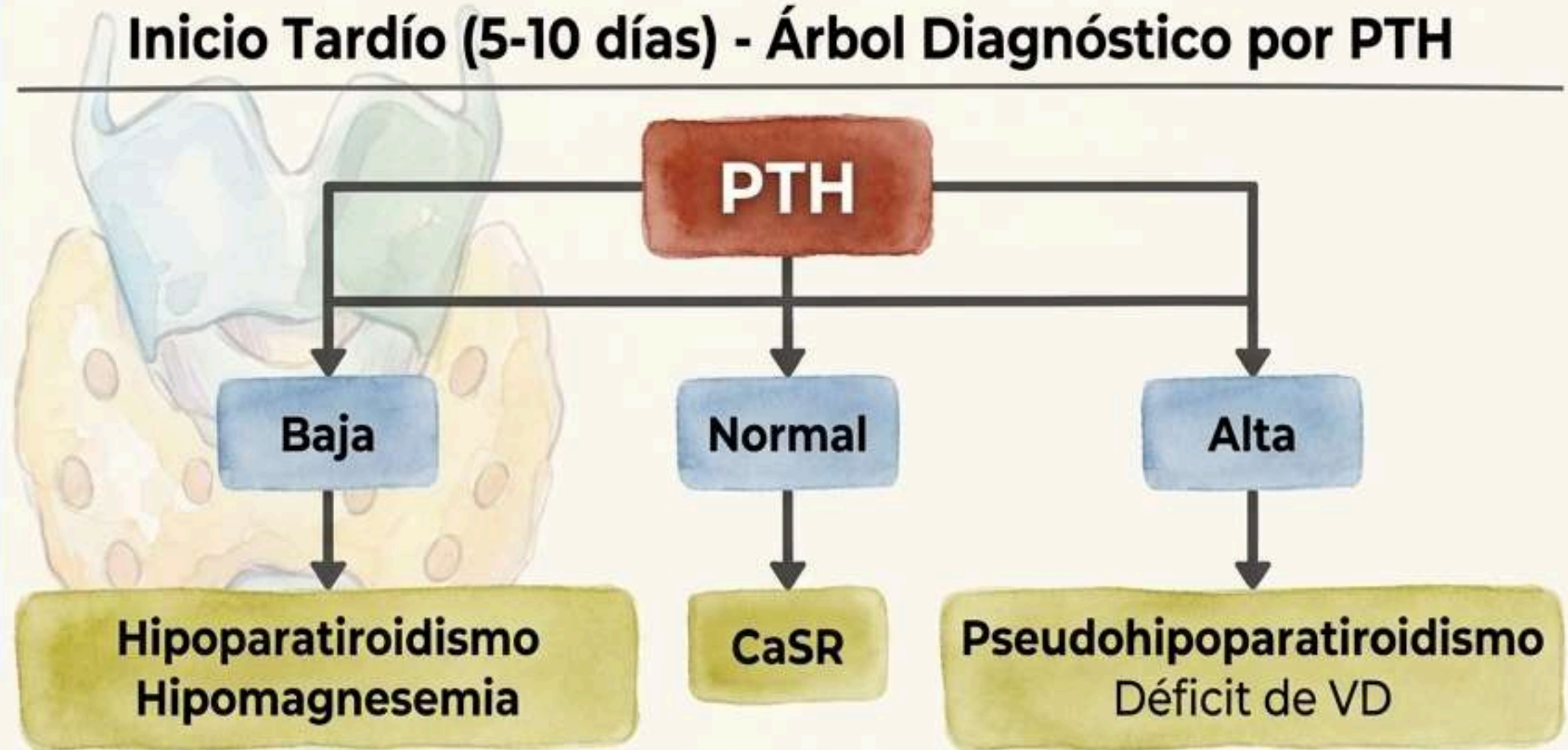
- **Ca iónico/total, Albúmina, Fósforo, Magnesio, Fosfatasa alcalina, PTH, Calcidiol (25-OH-VitD), Creatinina, Calciuria/creatininuria.**

Etiologías de la Hipocalcemia: Temporalidad y Vía de la PTH

Inicio Precoz (Primeros 4 días)

- ✓ Prematurez (<1500g, inc. 50%).
- ✓ RCIU.
- ✓ Hijo de Madre Diabética (HMD).
- ✓ Asfixia perinatal, Shock/Sepsis.
- ✓ Preeclampsia, Hiperparatiroidismo materno.
- ✓ Anticonvulsivantes maternos (Fenobarbital/Fenitoína).

Inicio Tardío (5-10 días) - Árbol Diagnóstico por PTH



- 🐼 **PTH Baja:** Hipoparatiroidismo (aislado o Sd. Digeorge, Kenny Caffey, Bakarar), **Hipomagnesemia**.
- 🐼 **PTH Normal** (inapropiada): Variantes patogénicas del receptor **CaSR**.
- 🐼 **PTH Alta:** **Déficit Vitamina D** (<10 ng/mL), Insuficiencia Renal, Hepatopatía, Raquitismo Tipo 1/2, **Pseudohipoparatiroidismo**.
- 🐼 **Otras:** Aporte elevado de fosfato.



Protocolo de Manejo para Hipocalcemia



Hipocalcemia Neonatal

Ruta A: Asintomática

- **NO** requiere bolos EV.
- **Tratamiento Oral:** Calcio elemental 25-100 mg/kg/día VO (en 3-4 dosis).
- **Nota:** Preferir citrato de calcio sobre carbonato si usa IBP.



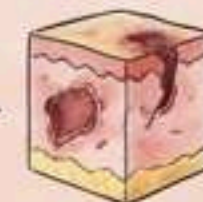
Ruta B: Aguda Sintomática (<6 en RNPT, <7 en RNT)

- **Corrección Aguda (Bolo):** Gluconato de Ca 10% a 100-200 mg/kg EV (1-2 ml/kg).
 - **Reglas de oro:** Diluido 1:5 (1 parte gluconato + 4 partes SG 5% o NaCl 0,9%). Pasar lento en ≥ 10 min con monitorización ECG. Dosis Max: 20 ml. (1 mL = 9 mg Ca elemental).
- **Mantención (BIC):** Gluconato de Ca 10% a 1-4 mg/kg/h. (Preparación típica: 10 mL Gluconato en 100 mL SG 5%, titular 0,1-0,4 ml/kg/hr). Req. basal diario RN: 60 mg/kg/día.



Efectos Adversos y Control:

- Control Ca iónico a 24 y 48h.
- **Riesgos Graves:** Arritmias (por infusión rápida, lo más frecuente), Extravasación/necrosis, Necrosis hepática (si se infunde en rama portal vía umbilical).



Hipomagnesemia Neonatal: Fisiopatología y Clínica

Definición y Factores de Riesgo

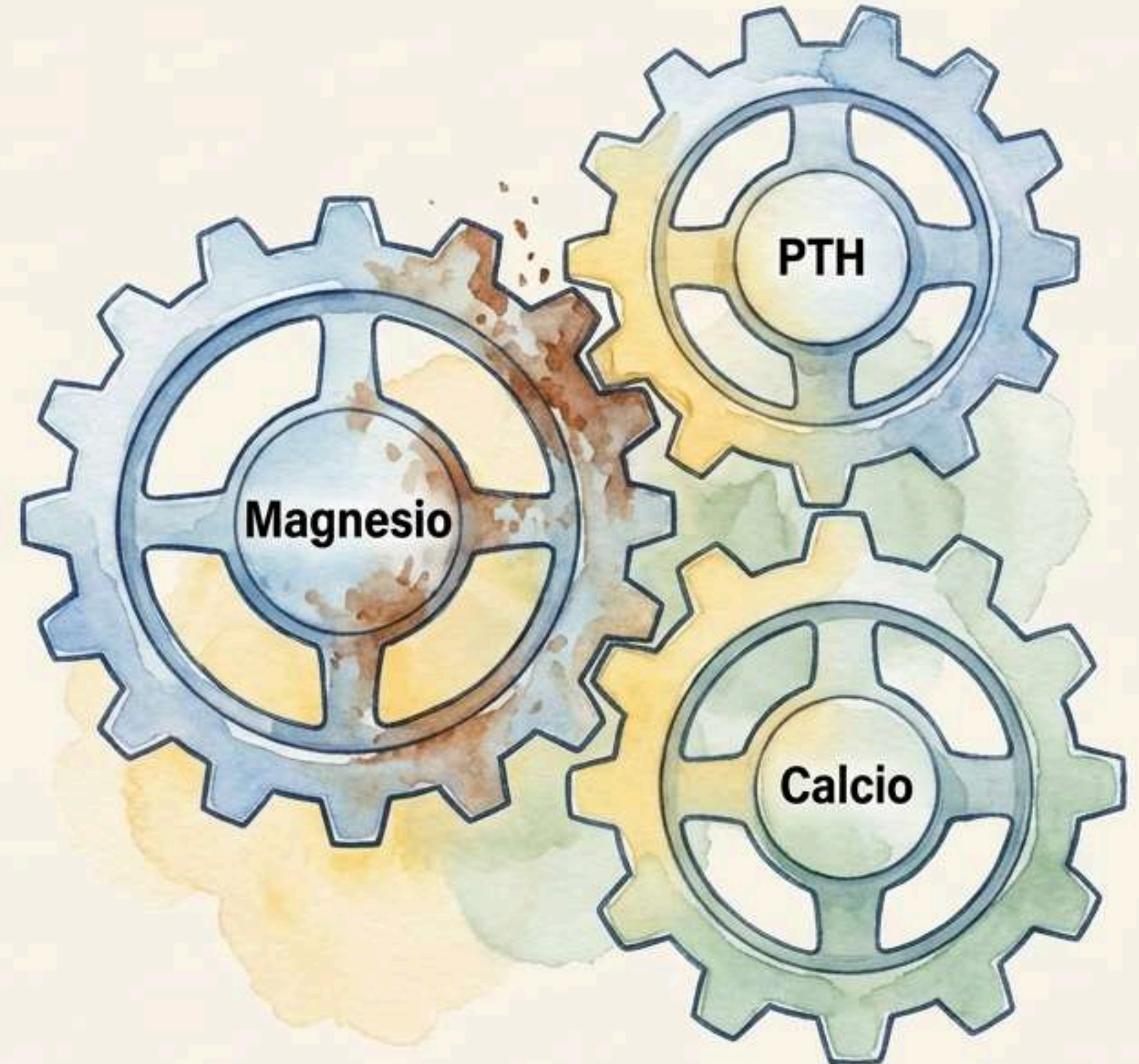
- **Definición:** Concentración $<1,6$ mg/dL ($<0,66$ mmol/L) o $<1,7$ mg/dL ($<0,7$ mmol/L).
- **Riesgos:** HMD, RCIU, Prematuridad, Déficit materno, Poliuria, Aporte insuficiente.

La Cadena Causal Fisiopatológica

1. El **Magnesio** es un cofactor vital de la PTH.
2. **Mg Bajo** → Inhibe la secreción de PTH + Genera **resistencia periférica** a la PTH.
3. **Resultado:** Hipoparatiroidismo Funcional.
4. **Consecuencia Final:** Hipocalcemia Secundaria.

Cuadro Clínico

- **Regla general:** La mayoría son **ASINTOMÁTICOS**.
- **Umbral sintomático:** Síntomas aparecen al bajar de $<1,2$ mg/dL ($<0,5$ mmol/L).
- **Manifestaciones:** Hiperexcitabilidad neuromuscular (clínicamente indistinguible de la hipocalcemia aguda).



Diagnóstico y Tratamiento de la Hipomagnesemia

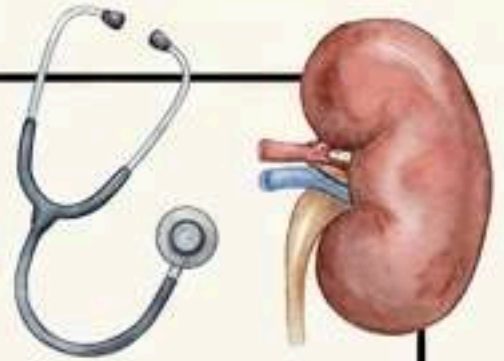
Diagnóstico: Pedir Magnesemia + Calcemia (Ca iónico), por su alta asociación patológica.



Protocolo de Reposición EV:

- **Fármaco:** Sulfato de Magnesio.
- **Dosis:** 25-50 mg/kg/dosis EV cada 12 horas.
- **Administración:** Pasar lentamente en ~2 horas. **Meta:** lograr **Mg >1,5 mg/dL**. Controlar y repetir si sigue bajo.

Precauciones Críticas de Seguridad:



- **Monitorización continua:** FC, PA y FR durante toda la infusión.
- **Insuficiencia Renal:** Precaución extrema (Mg se elimina vía renal, altísimo riesgo de acumulación tóxica).
- **Peligros de Infusión Rápida:** Produce vasodilatación grave, hipotensión, bradicardia, depresión del SNC/respiratoria e **hipotonía** / bloqueo neuromuscular.

Hijo de madre diabética (HMD)



Definición epidemiología y clasificación.

Definición HMD: Recién nacido (RN) cuya madre tiene diabetes pregestacional o diabetes gestacional diagnosticada durante el embarazo, independientemente del grado de control glucémico.

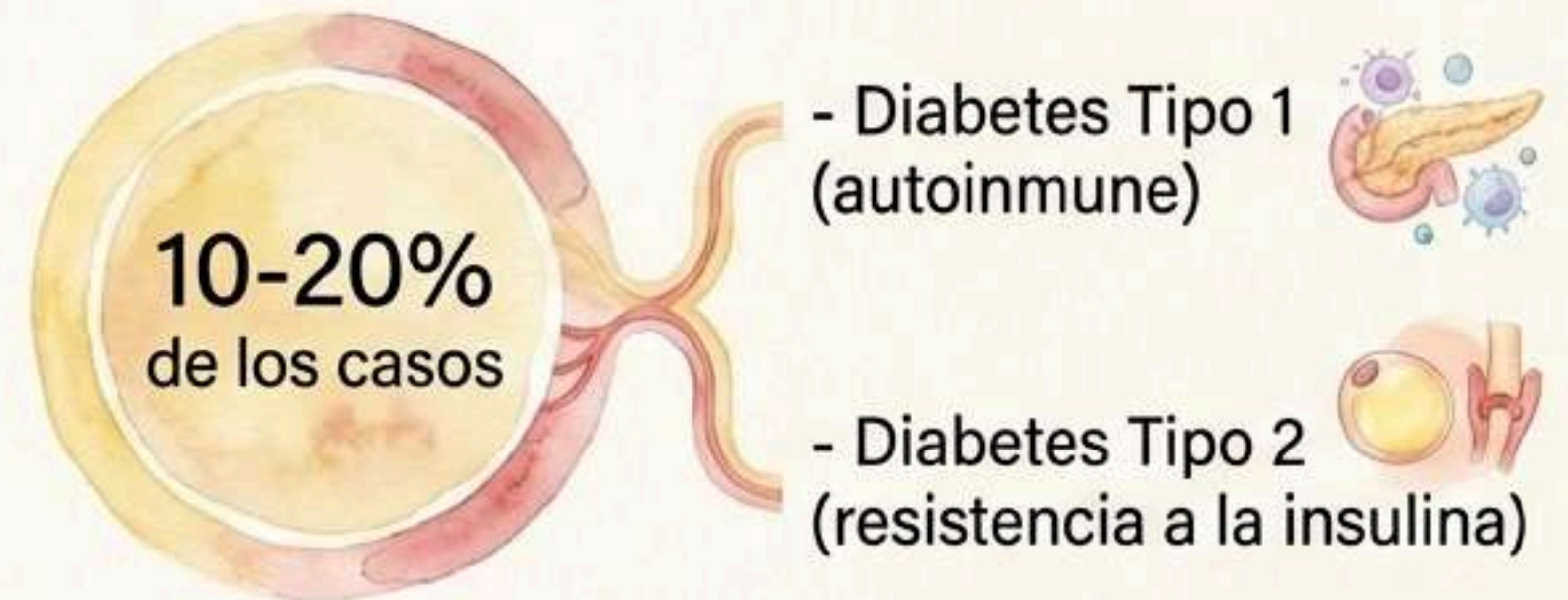
Definición DMG: Intolerancia a la glucosa que aparece o es reconocida por primera vez durante el embarazo, sin cumplir criterios de diabetes mellitus pregestacional.

Criterio de Macrosomía: Peso fetal estimado (EPF) o peso al nacer ≥ 4.000 g, independiente de la edad gestacional.

Diabetes Mellitus Gestacional



Diabetes Pregestacional



Aborto/óbito fetal y polihidramnios

Aborto/óbito fetal

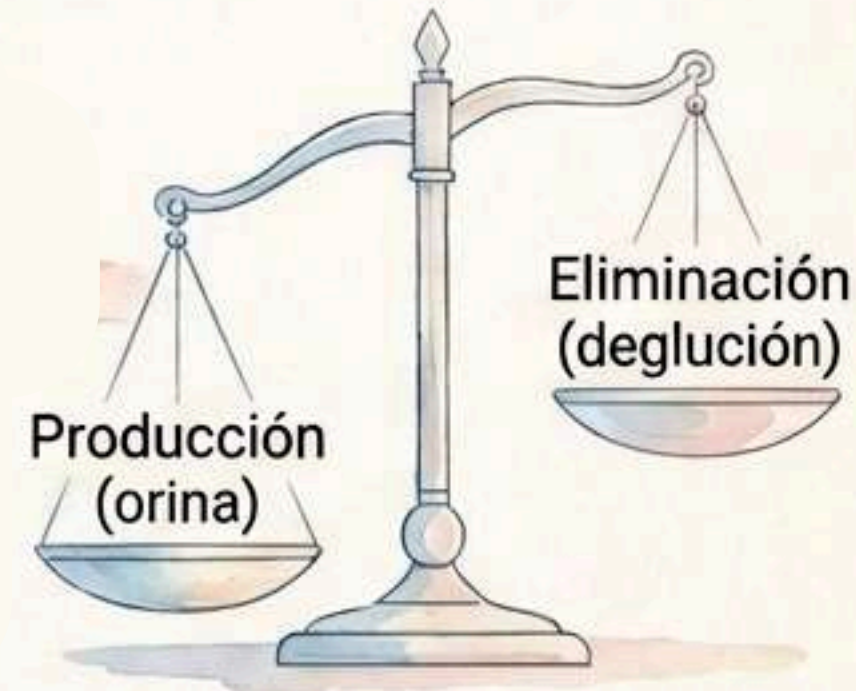
Riesgo basal elevado de pérdidas fetales.

Hiperglucemia
materna atraviesa
la placenta.

Feto con
hiperglucemia.

Riñones filtran la
glucosa → Diuresis
osmótica
(glucosa retiene agua
en la orina).

Poliuria fetal

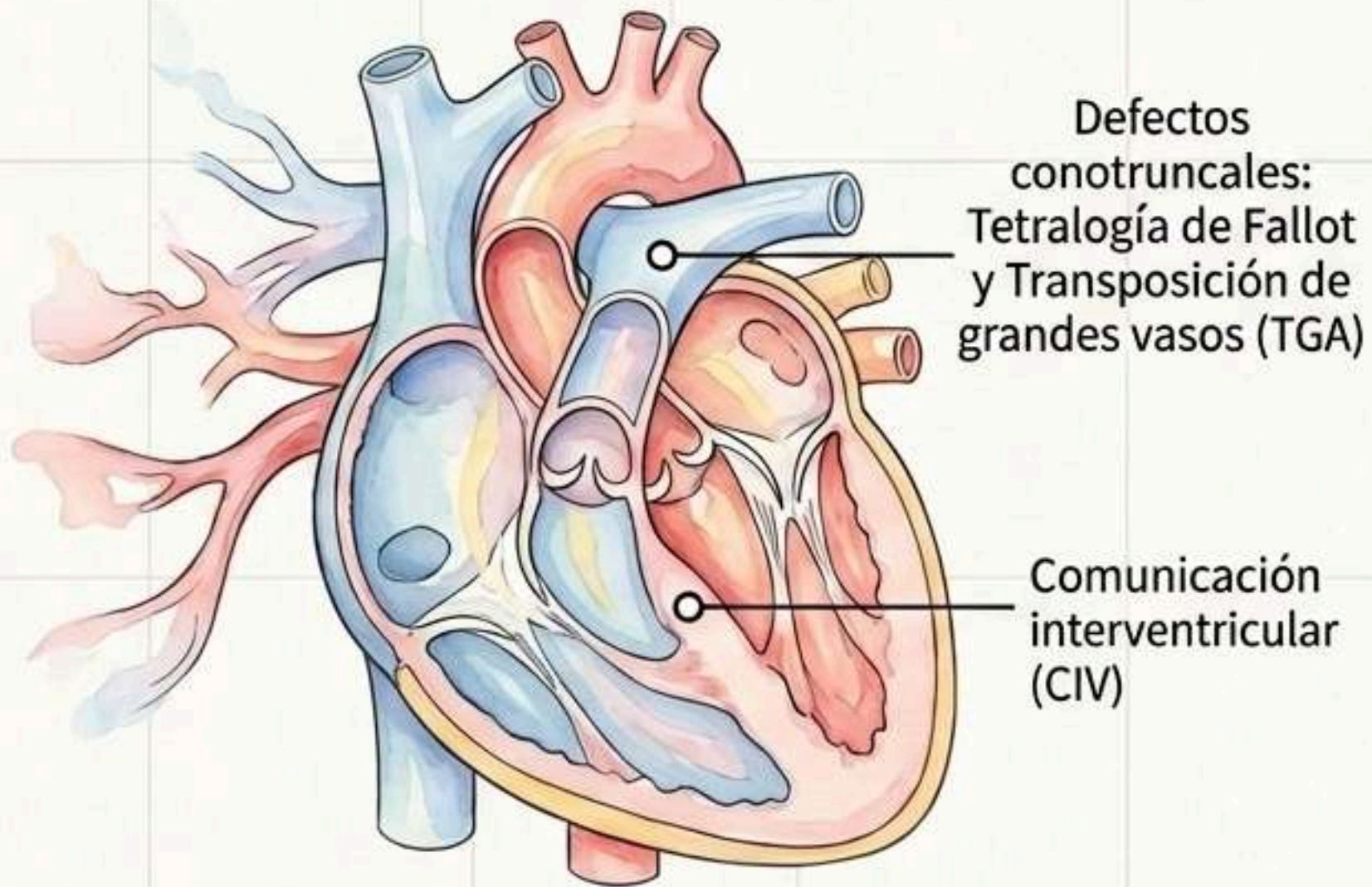


Resultado:
Polihidramnios

Malformaciones congénitas asociadas a la diabetes

Incidencia Global: 5-10% de incidencia de malformaciones (aumenta progresivamente a mayor HbA1c periconcepcional).
Fundamentalmente asociadas a **DMPG**.

Malformaciones Estructurales (Grupo más frecuente)



Recuadro de Alerta

Adaptación Fisiológica (No malformativa)

Miocardiopatía hipertrófica:
Complicación fetal cardíaca más frecuente debida a hiperinsulinemia fetal. Se aclara explícitamente que no se considera una malformación congénita per se.



Malformaciones congénitas asociadas a la diabetes

Sistema Genitourinario

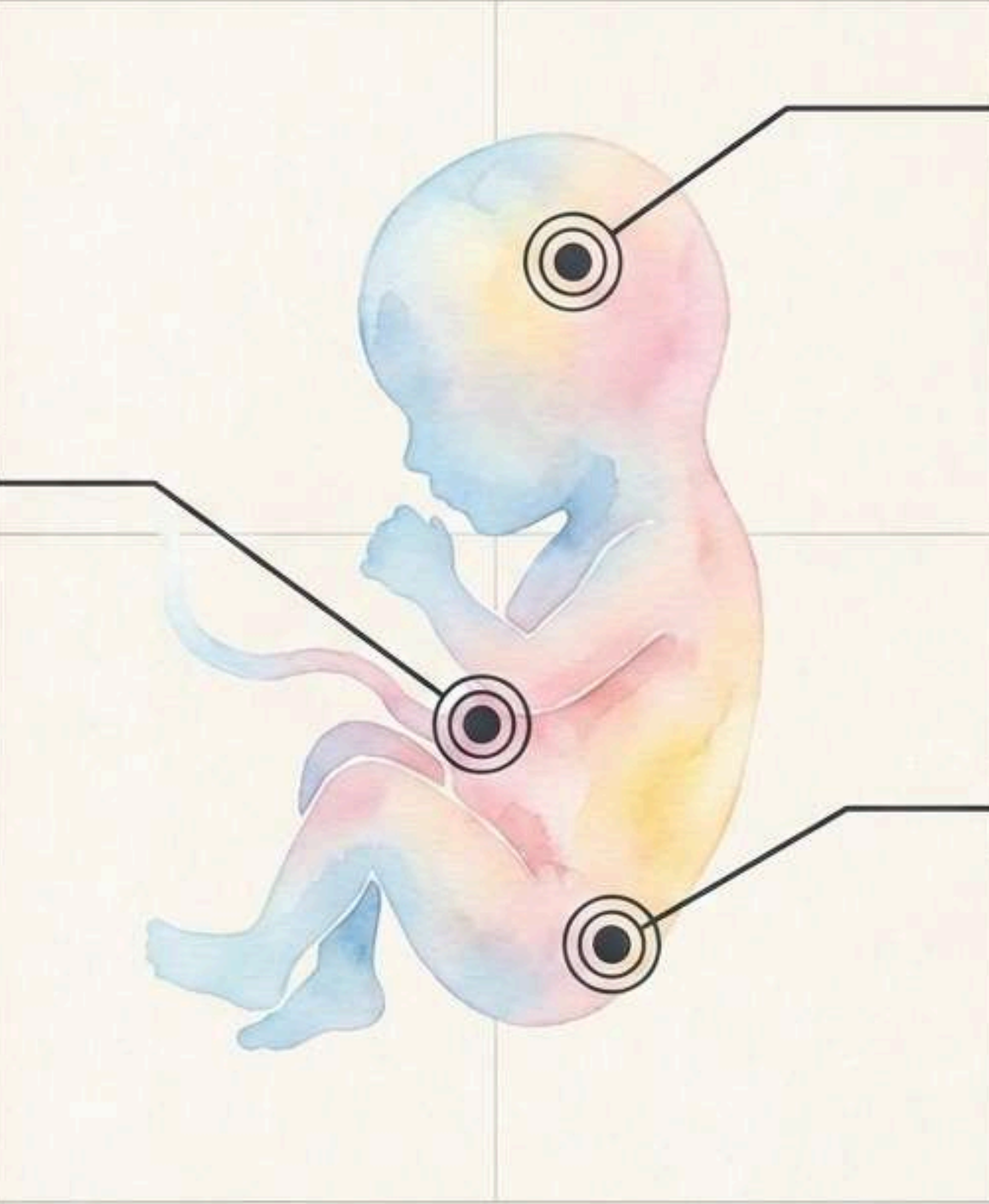
Agenesia renal (unilateral o bilateral), displasia renal, hidronefrosis y anomalías de vías urinarias (duplicación del sistema colector o ureteral).

Sistema Nervioso

Defectos del cierre del tubo neural (espina bífida, anencefalia [ausencia del cerebro]) y holoprosencefalia (falla en la separación de hemisferios).

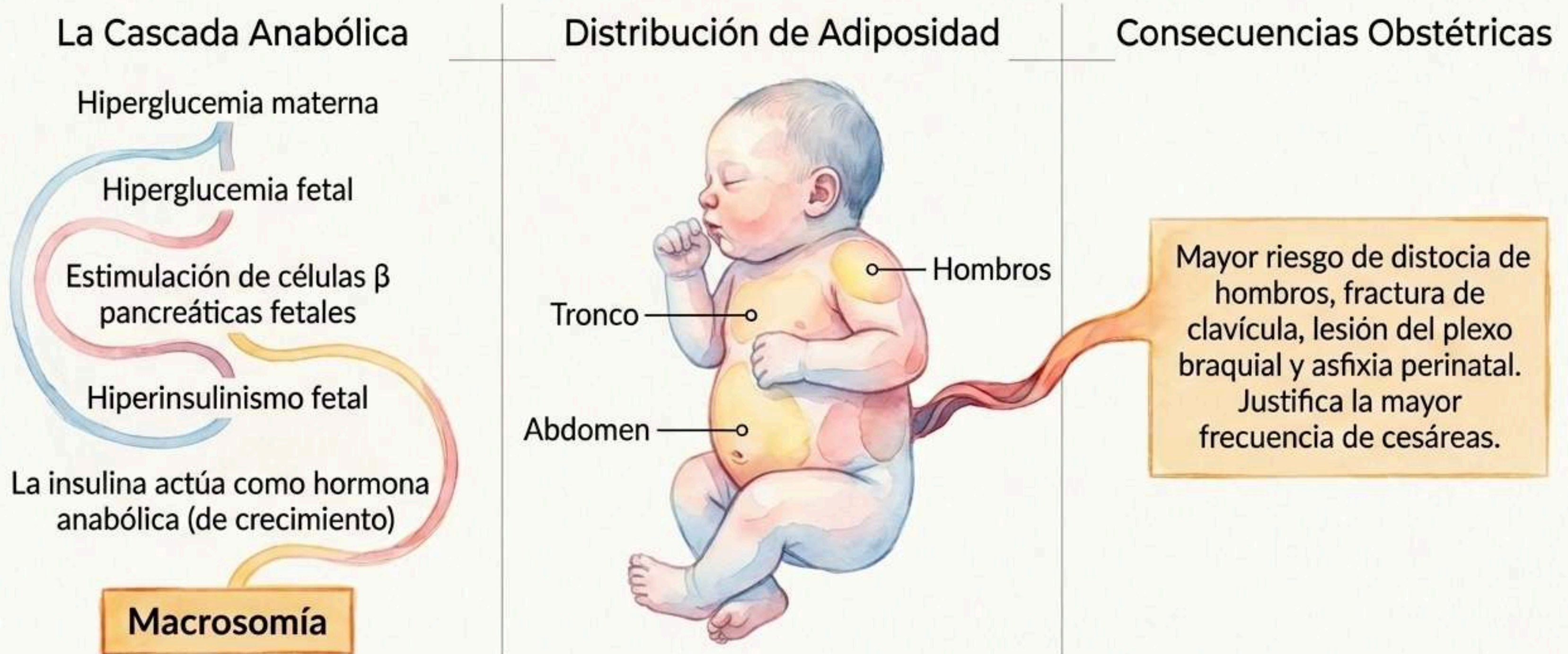
Sistema Musculoesquelético

Síndrome de regresión caudal o agenesia sacra. Detalle: Desarrollo incompleto caudal; afecta sacro/cóccix, y en casos graves compromete vértebras lumbares y médula espinal distal.

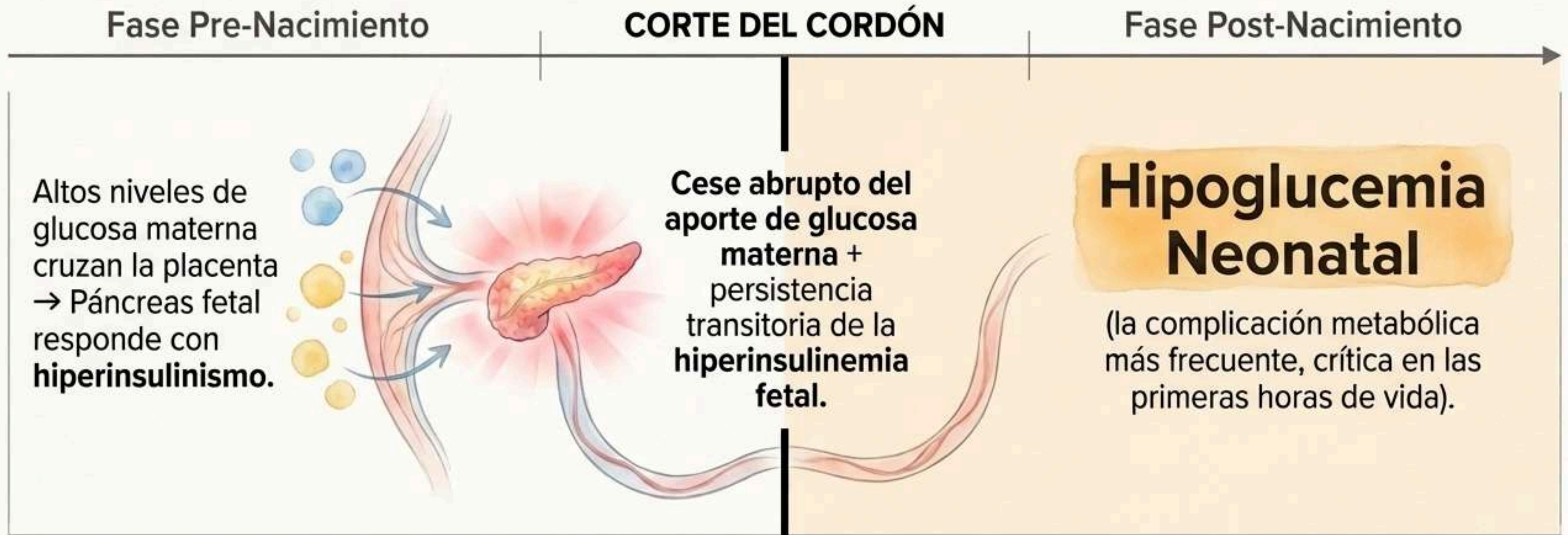


Macrosomía y Trauma Obstétrico

Epidemiología de Peso: 15-45% de los casos son Grande para la Edad Gestacional (GEG > p90) / Macrosomía.
(Contraste: Solo un 5% presenta bajo peso al nacer).



Alteraciones metabólicas del RN



Otras alteraciones concurrentes (frecuentes en DMG insulín dependiente):

✓ Hipocalcemia neonatal precoz (primeras 24-72 horas).

✓ Hipomagnesemia neonatal.

✓ Hiperbilirrubinemia neonatal.

Policitemia y menor reserva de hierro

Policitemia neonatal / Poliglobulia: Hematocrito venoso $\geq 65\%$.

Cascada Principal

Hiperglucemia + Hiperinsulinismo fetal

Aumento del metabolismo y consumo fetal de O_2

Hipoxemia fetal crónica relativa

Aumento de Eritropoyetina (EPO) fetal

Aumento de eritropoyesis

Policitemia

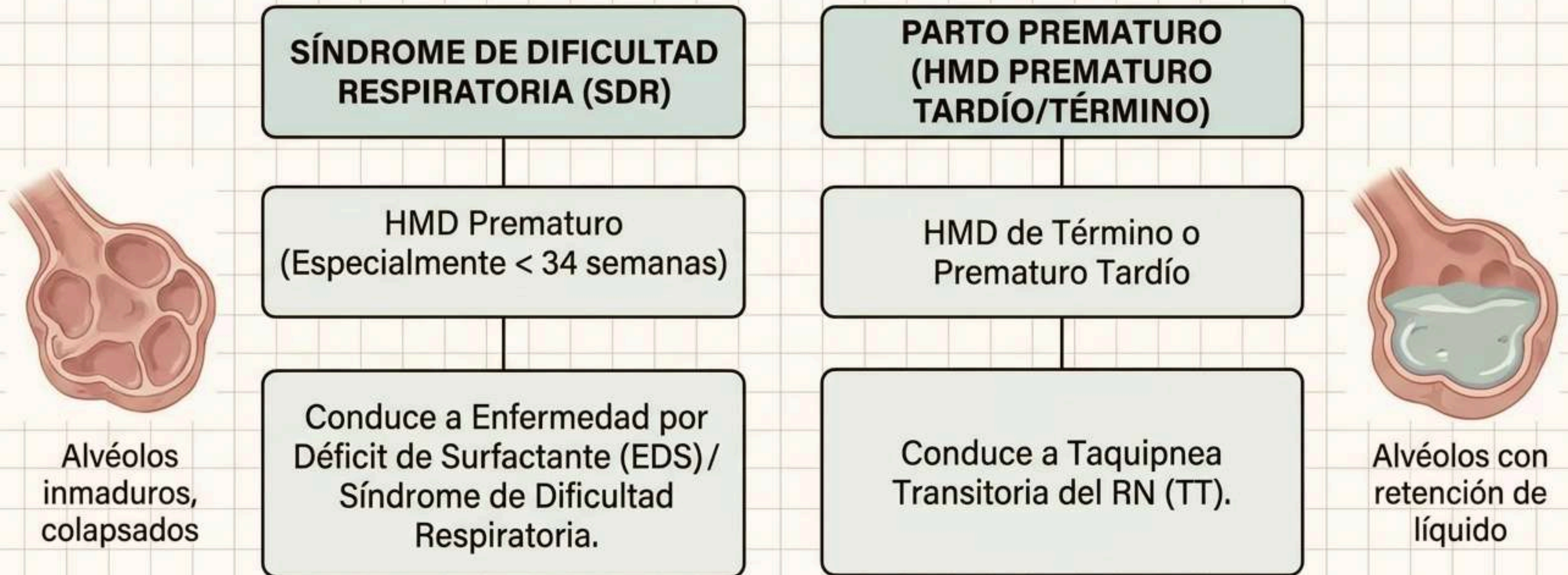
El Costo del Hierro

Mayor utilización del hierro disponible para formar eritrocitos masivos.



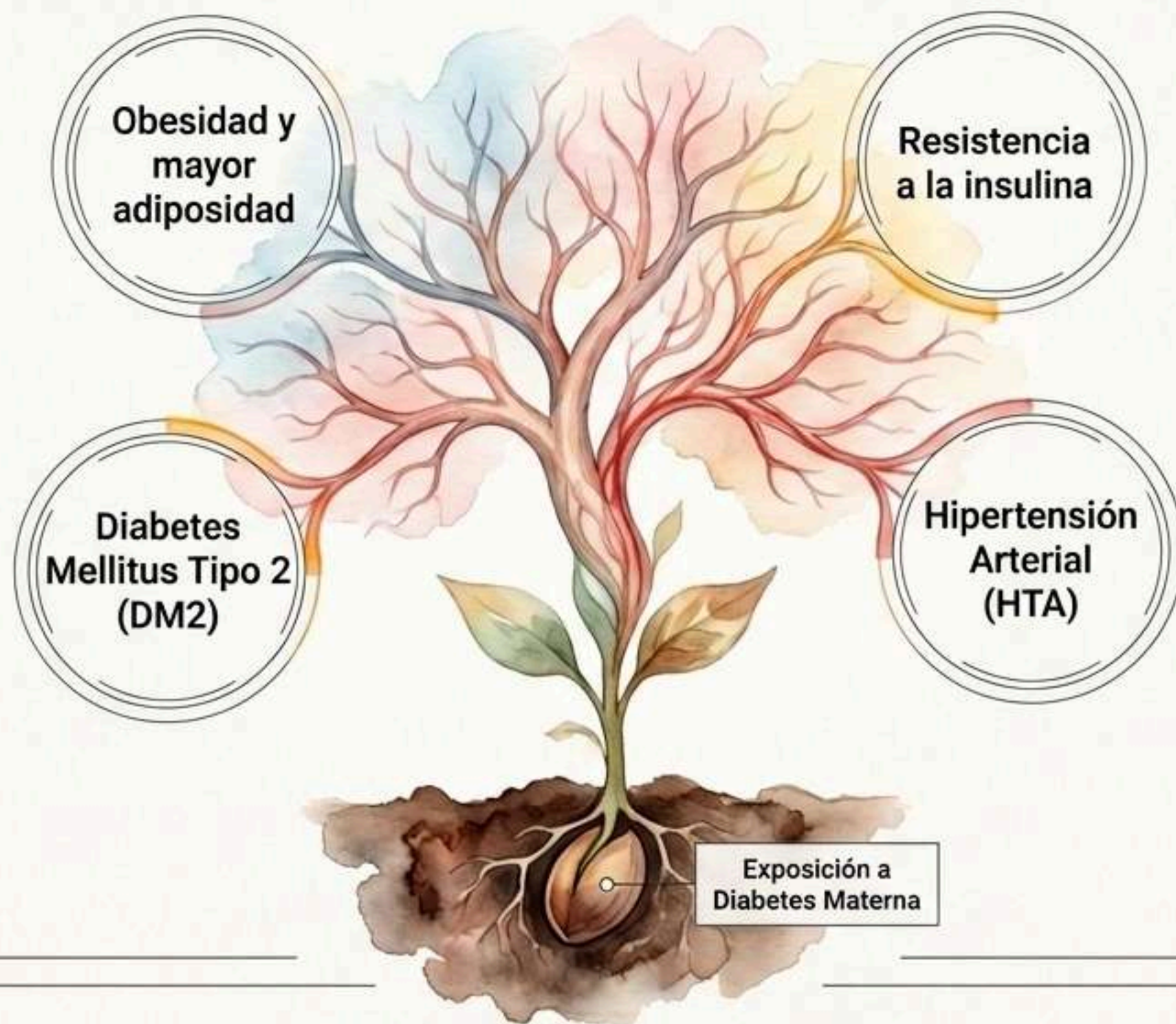
Resultado: Redistribución y menores reservas de hierro (disminución de ferritina).

Síndrome de dificultad respiratoria y parto prematuro



Consecuencias a largo plazo: Programación metabólica fetal

Concepto Core: Modelo DOHaD (Developmental Origins of Health and Disease), históricamente conocido como la Hipótesis de Barker. Define cómo el ambiente intrauterino adverso establece trayectorias de enfermedad adulta.



Protocolo de Evaluación y Manejo Inicial del HMD

Directriz: La evaluación inicial determina la conducta clínica a seguir.

A las 2 horas de nacido:

- ☐ Control de glucemia.
- ☐ Control de hematocrito venoso.

Primeras 24 horas:

- ☐ Glucemia seriada continua.



Criterios de Hospitalización (Para todo RN ingresado):

- ☐ Calcemia de rutina.
- ☐ Ecocardiograma (Indicado estrictamente en requerimiento de hospitalización o con sospecha prenatal de cardiopatía).



**Errores innatos del
metabolismo (EIM), pesquisa
neonatal ampliada (PNA) y
screening auditivo y cardiaco**

1.

Fundamentos y Tecnología

- **Incidencia:** Enfermedades poco frecuentes (1:500 a 1:2500 RN vivos). Manifestación en primeras horas/días.
- **Tecnología:** Fluorometría y Espectrometría de masas en tándem (MS/MS).

2.

La Muestra Crítica



Gota de sangre seca en papel filtro.

Condición Ideal:

- Se requiere que el RN tenga ≥ 24 horas de alimentación enteral (leche materna o fórmula).

3.

Matriz de Toma de Muestras

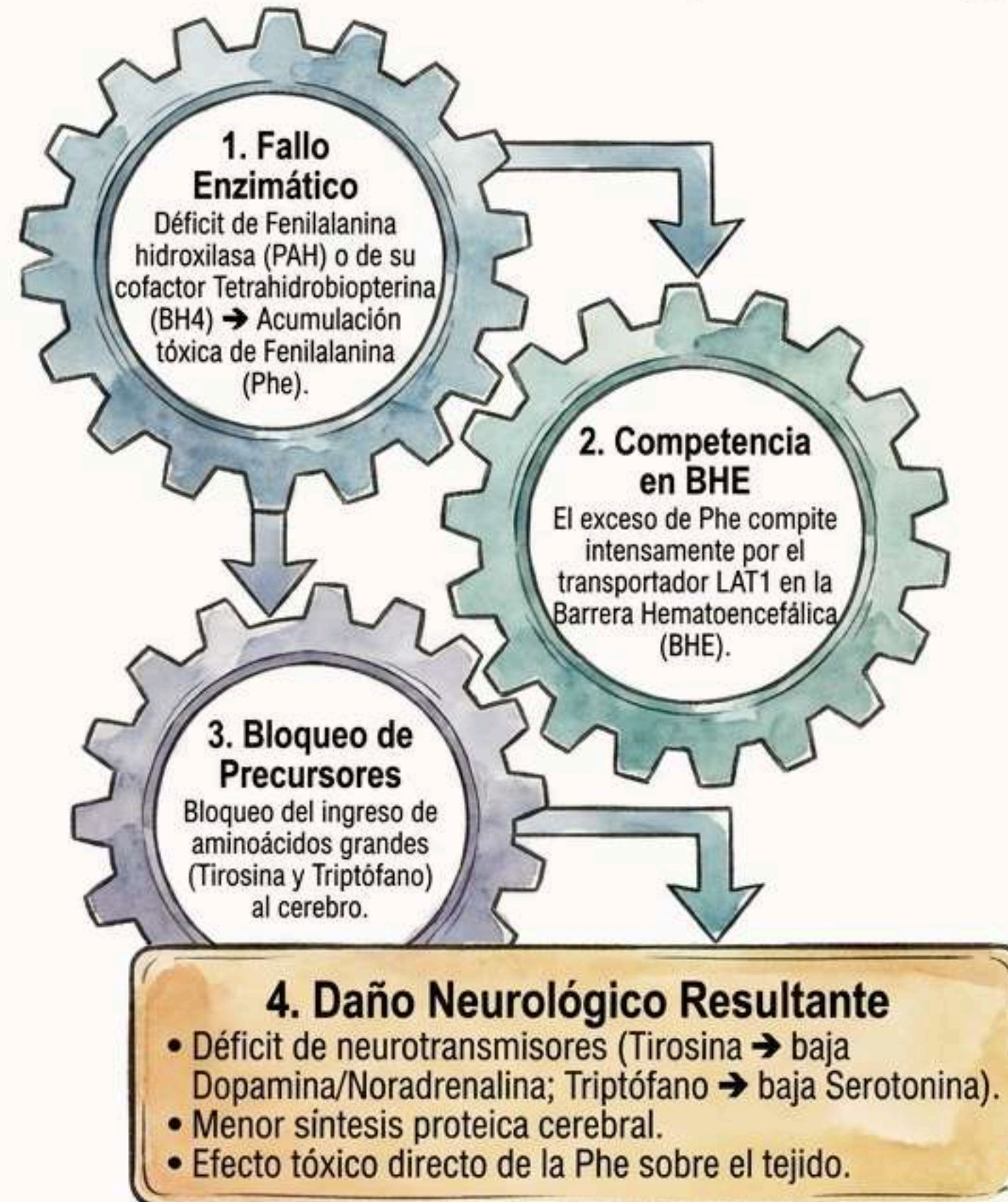
 	RN Habitual: M1 (40-48 horas de vida).
 	Prematuro (<37 sem) o Peso <2500g: M1 + M2 (15 días de vida).
 	Síndrome de Down: M1 + M3 (28 días de vida).
 	Down + Prematuro/Bajo peso: M1 + M2 + M3.

Panel Oficial MINSA 2025: Las 26 Patologías PNA

Aminoacidopatías (6)		Acidurias orgánicas (10)	
Fenilcetonuria (PKU), Leucinosis (MSUD), Homocistinuria (HCY), Tirosinemia I (TYR I), Citrulinemia I (CIT), Aciduria argininosuccínica (ASA).		• Acidemias: Propiónica (PROP), Metilmalónica resistente a B12 (MUT), Metilmalónica sensible a B12 (Cbl A, B), Metilmalónica con homocistinuria (Cbl C, D), Isovalérica (IVA). • Deficiencias: 3-MCC, HMG, BKT, GAI, MCD.	
Defectos de B-oxidación de ácidos grasos (5)		Endocrinológicas (2)	Otras (3)
CUD, MCAD, VLCAD, LCHAD, LCHAD, TFP.		Hipotiroidismo primario congénito (HC), Hiperplasia suprarrenal congénita (por déficit de 21-hidroxilasa).	Fibrosis quística, Déficit de biotinidasa, Galactosemia clásica.

Fenilcetonuria (PKU): Etiopatogenia y Fisiopatología

Genética: Autosómica Recesiva, mutación gen PAH



Fenilcetonuria (PKU): Progresión Clínica y Manejo Escalonado

Clínica y Progresión (Sin Tratamiento)

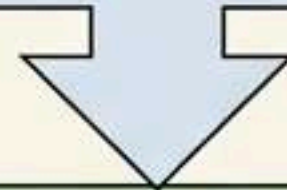


- **Al nacer:** Completamente asintomático.
- **A los 6 meses:** Retraso del desarrollo psicomotor evidente.
- **Progresión clínica:**
 - Microcefalia adquirida. 
 - Hipopigmentación (piel y cabello claros). 
 - Olor corporal característico a humedad/moho. 
 - Convulsiones/epilepsia, eccema, hiperactividad.   

Algoritmo de Diagnóstico y Manejo

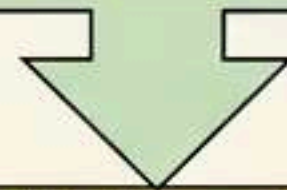
Diagnóstico

Relación Phe:Tyr > 3, Phe plasmática cuantitativa, Estudio molecular (gen PAH).



Manejo Base

Dieta Restrictiva: Manejo principal. Combinar leche materna con fórmula metabólica especial libre de Fenilalanina.



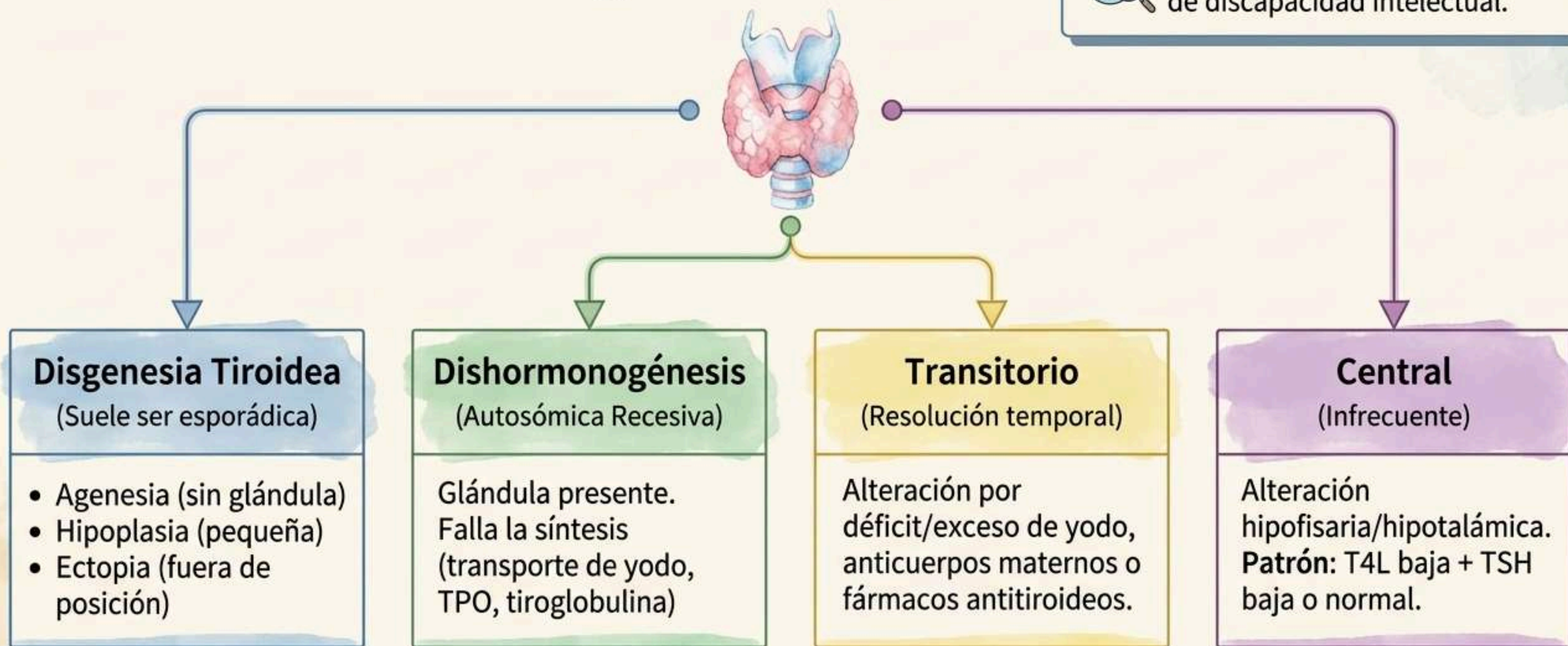
Terapia Farmacológica

Sapropterina (BH4 sintética): SOLO útil para pacientes con actividad residual de la enzima PAH (no todos responden).

Hipotiroidismo Congénito (HC): Clasificación Etiológica

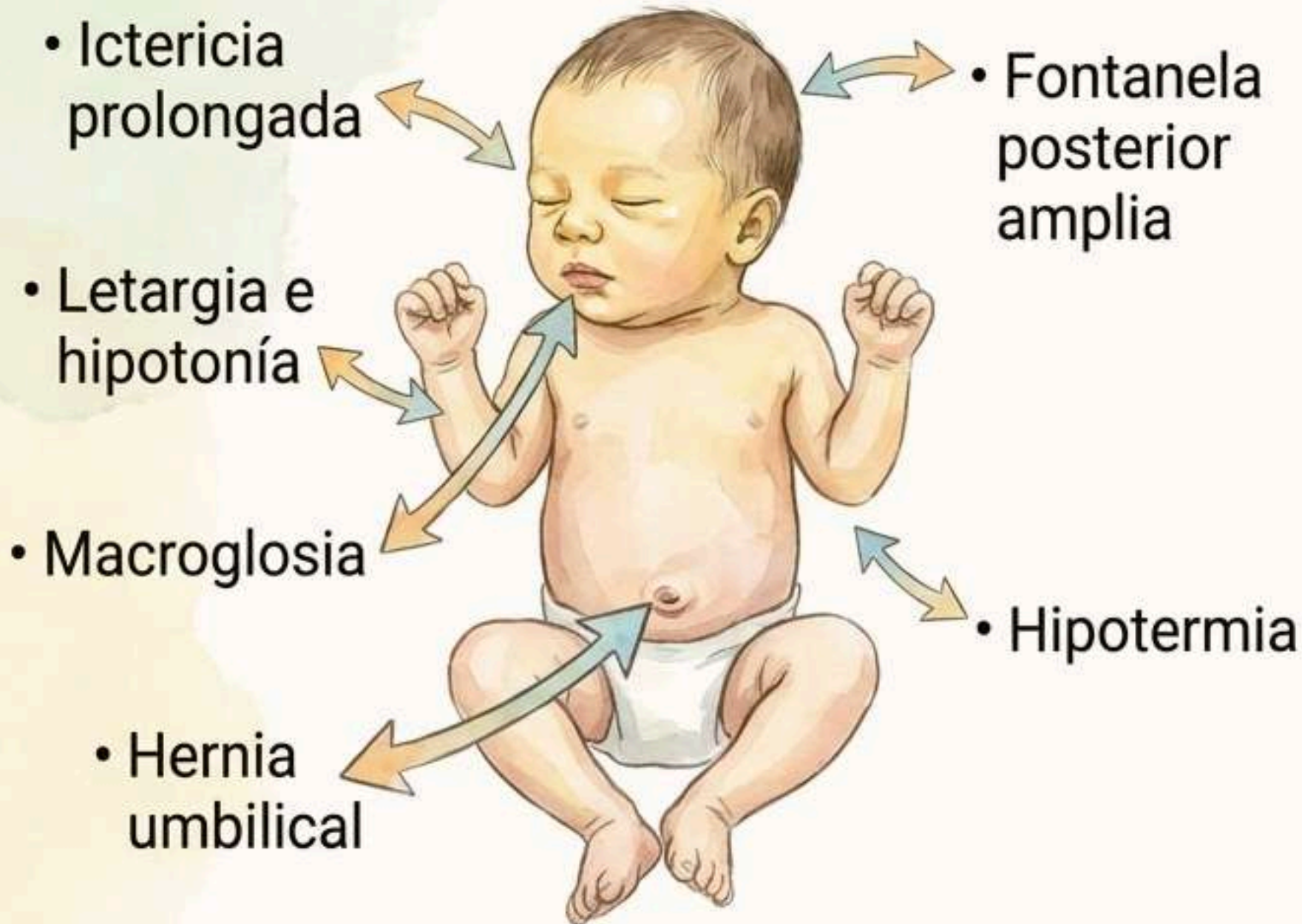


Epidemiología: 1:2000 RN en Chile. Principal causa prevenible de discapacidad intelectual.



Hipotiroidismo Congénito (HC): Clínica y Tratamiento

Nacimiento: Mayoría asintomáticos (protegidos por T4 materna transplacentaria).



Patrón Diagnóstico (Primario)

TSH Alta + T4 Libre Baja

Manejo de Elección (Ventana Crítica)

- **Fármaco:** Levotiroxina VO (una vez al día).
- **Dosis:** 10 - 15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{día}$.
- **Acción:** Iniciar estrictamente antes de las 2 semanas de vida.

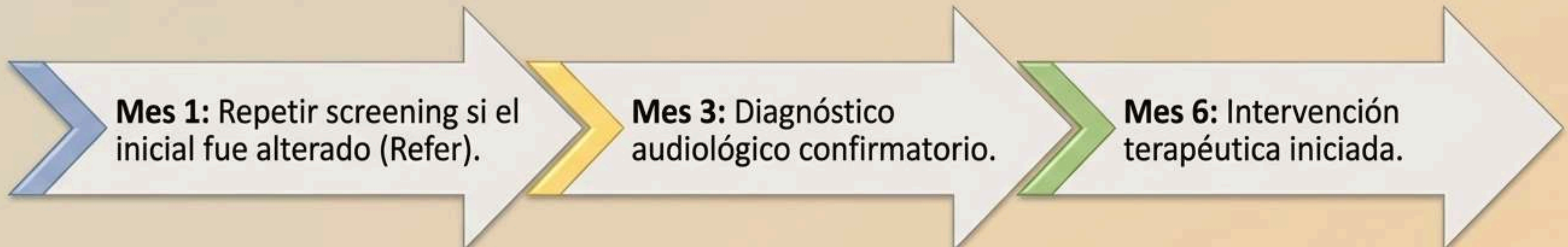


Screening Auditivo Universal: Detección de Hipoacusia Congénita

Objetivo: Detectar hipoacusia neurosensorial permanente.
Universal porque el 50% de los RN con hipoacusia NO tienen factores de riesgo.

OEA (Emisiones Otoacústicas)	PEAT / AABR (Potenciales Evocados)
• Evalúa células ciliadas externas (cóclea). • Rápido y no invasivo. • Limitación Crítica: NO detecta neuropatía auditiva (alteración de conducción neural).	• Evalúa vía completa: Cóclea → Nervio VIII → Tronco Encefálico. • Sí detecta neuropatía auditiva. • Indicación: Obligatorio en UCI neonatal (estadía >5 días).

Protocolo de Intervención: Regla 1-3-6

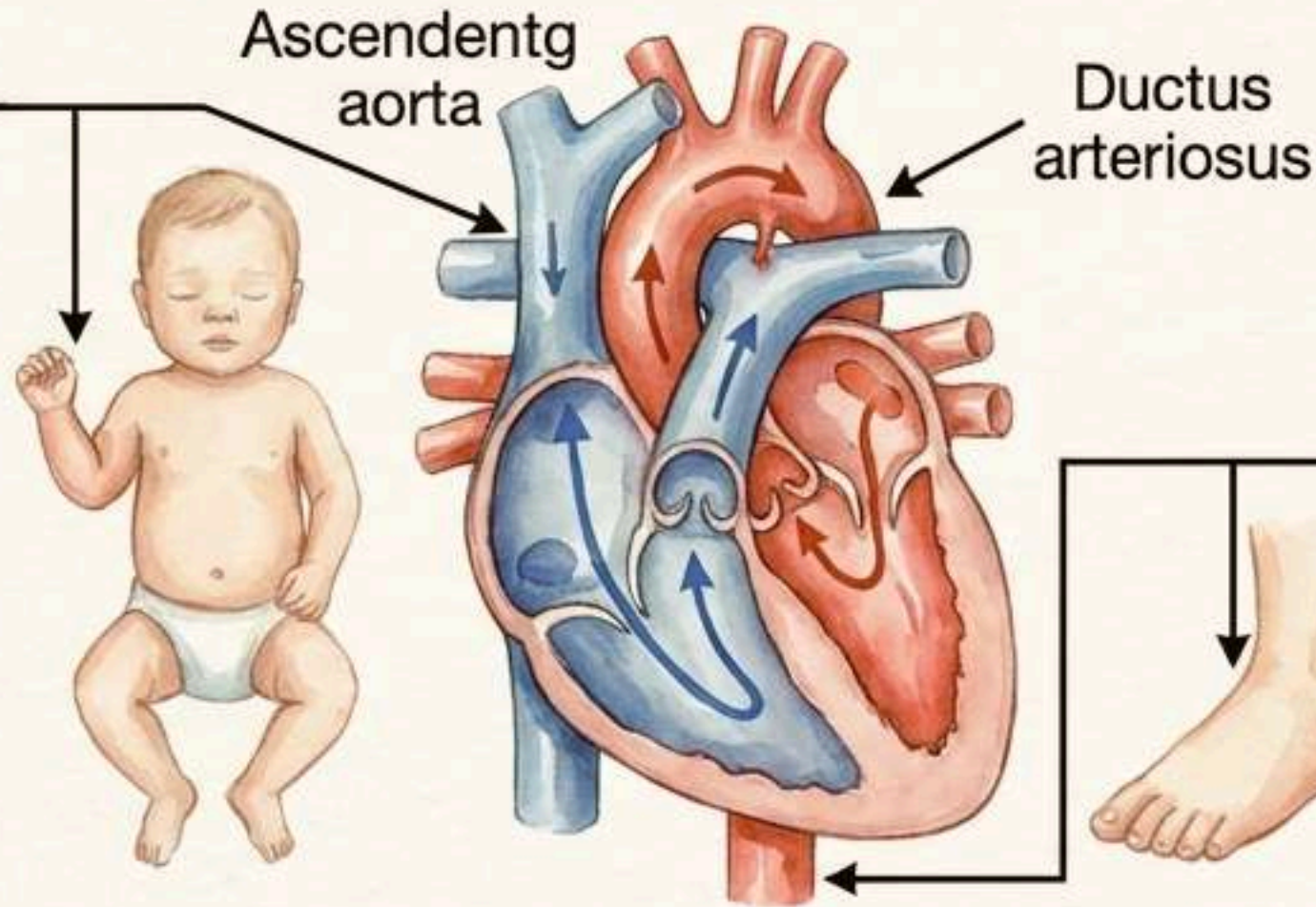


Screening de Cardiopatías Congénitas (CCHD): Fisiología

Realizar a las 24-48 horas de vida (medir antes de 24h eleva los falsos positivos por la transición de la circulación fetal a neonatal)

Saturación Preductal (Mano Derecha)

Mide sangre de la aorta ascendente → tronco braquiocefálico → arteria subclavia derecha.
Medición ANTES de la mezcla con el ductus arterioso.



Saturación Postductal (Cualquier Pie)

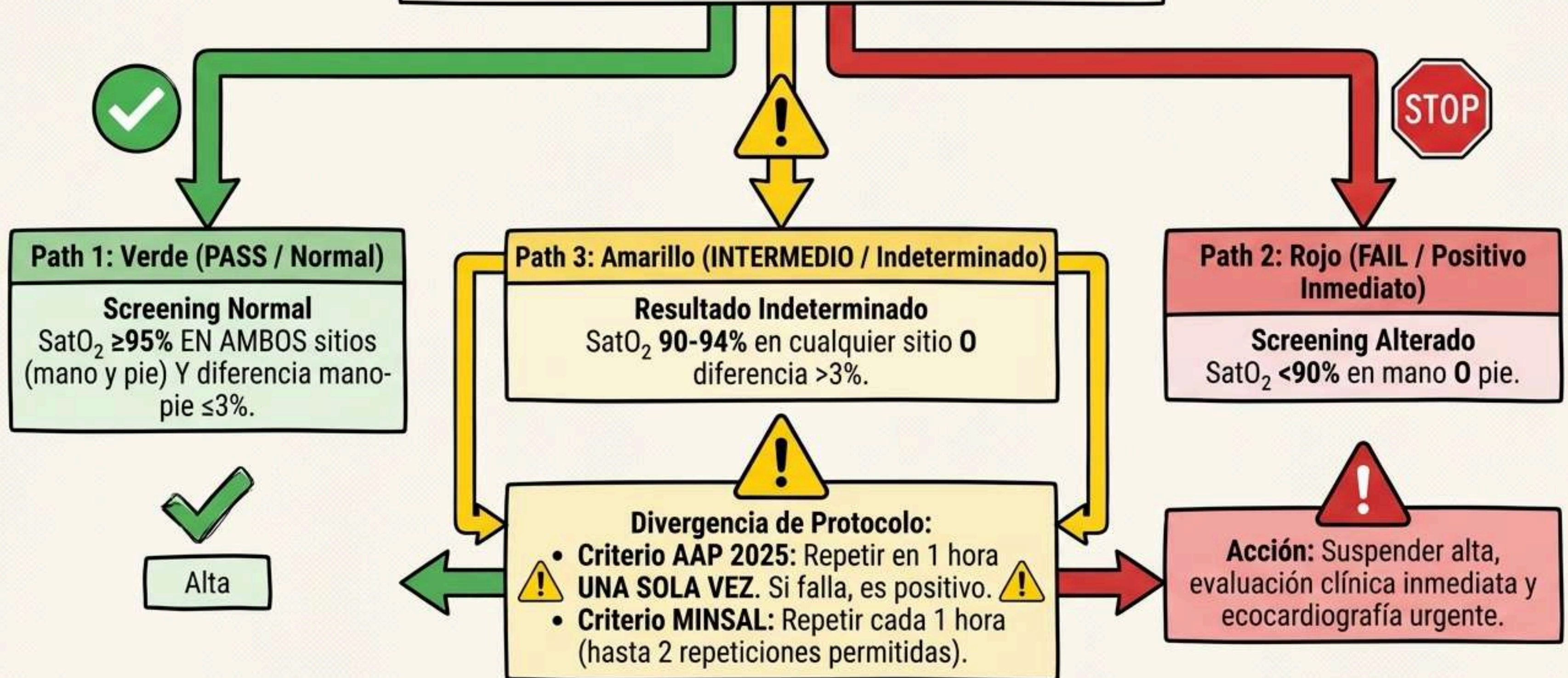
Mide sangre de la aorta descendente DESPUÉS de la desembocadura del ductus arterioso.

Limitaciones y Falsos Positivos

- Escapan al screening (Falsos Negativos): Coartación de aorta y Estenosis aórtica.
- Causas NO cardíacas de falla: Hipertensión Pulmonar (HPPN), Distrés respiratorio (SAM, EDS), Sepsis neonatal.

Algoritmo Diagnóstico Cardiológico: Criterios AAP 2025 vs. MINSAL

Condición Inicial: El RN debe estar **SIN** oxígeno suplementario.



Bibliografías

- 1.Universidad de Chile, Facultad de Medicina. (s. f.). Hipoglicemia neonatal. Síntesis de Conocimientos. <https://sintesis.med.uchile.cl/condiciones-clinicas/pediatrica/pediatrica-situaciones-clinicas/11884-hipoglicemia-neonatal>
- 2.Alarcón, J. (2020). Hipoglicemia e hiperglicemia. En H. Salvo, A. Ríos, J. Flores, & C. Sánchez (Eds.), Guías clínicas de neonatología (4.^a ed., pp. 87–92). Servicio de Neonatología, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse.
- 3.Grob, F. (2024). Urgencias endocrinológicas. En C. Perret Pérez & C. Pérez Valenzuela (Eds.), Manual de pediatría (3.^a ed., pp. 244–260). Pontificia Universidad Católica de Chile. <https://doi.org/10.2307/jj.37972918.25>
- 4.Caldwell, A. L. (2024, October 30). Hypoglycemia. Pediatric Care Online. American Academy of Pediatrics. <https://doi.org/10.1542/aap.ppcqr.396259>
- 5.Ministerio de Salud de Chile. (2014). Guía diabetes y embarazo. Ministerio de Salud. https://www.minsal.cl/wp-content/uploads/2015/11/GUIA-DIABETES-Y-EMBARAZO_web-14-11-2014.pdf
- 6.Sibiak, R., Ozegowska, K., Wender-Ozegowska, E., Gutaj, P., Mozdziak, P., & Kempisty, B. (2022). Fetomaternal expression of glucose transporters (GLUTs)—Biochemical, cellular and clinical aspects. *Nutrients*, 14(10), 2025. <https://doi.org/10.3390/nu14102025>
- 7.Hospital San Juan de Dios. (2026). Enfrentamiento de la hipoglicemia. En *Apuntes de pediatría* (10.^a ed., pp. 300–308). [Material docente].
- 8.Rozance, P. J. (2026). Pathogenesis, screening, and diagnosis of neonatal hypoglycemia. En J. A. Garcia-Prats & J. I. Wolfsdorf (Eds.), *UpToDate*. Wolters Kluwer. Recuperado el 23 de septiembre de 2026 de <https://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-screening-and-diagnosis-of-neonatal-hypoglycemia>
- 9.Hamers, M., Janssen, E. B. N. J., Bottema, I., Villamor, E., Van Mechelen, K., & Spaanderman, M. E. A. (2025). Reference ranges of blood glucose values in healthy term neonates in their first days of life: A systematic review and meta-analysis. *European Journal of Pediatrics*, 185(1), 19. <https://doi.org/10.1007/s00431-025-06618-3>
- 10.Arriagada, P. (2020). Trastornos del calcio, fósforo y magnesio. En H. Salvo, A. Ríos, J. Flores, & C. Sánchez (Eds.), Guías clínicas de neonatología (4.^a ed., pp. 93–98). Servicio de Neonatología, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse.
- 11.Miranda, M. I. (2021). Hiperglicemia. En X. Alegría Palazón & D. Sandino Pizarro (Eds.), Guías clínicas de recién nacidos (1.^a ed., pp. 311–313). Unidad de Neonatología, Clínica Bupa Reñaca. <https://www.manuelosses.cl/Guias/Guias%20BUPA%20Renaca.pdf>
- 12.Inayat, M. (2020). Magnesium disorders (hypomagnesemia, hypermagnesemia). En T. L. Gomella, M. D. Cunningham, & F. G. Eyal (Eds.), *Gomella's neonatology: Management, procedures, on-call problems, diseases, and drugs* (8th ed., pp. 976–977). McGraw-Hill Education. <https://accesspediatrics.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2762§ionid=234453410>

Bibliografías

1. Berríos, D. (2020). Hijo de madre diabética. En H. Salvo, A. Ríos, J. Flores, & C. Sánchez (Eds.), Guías clínicas de neonatología (4.ª ed., pp. 83–86). Servicio de Neonatología, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse.
2. Ministerio de Salud de Chile. (2025). Norma técnica N.º 251: Pesquisa neonatal ampliada (2.ª ed.). Subsecretaría de Salud Pública, División de Prevención y Control de Enfermedades. <https://diprece.minsal.cl/wp-content/uploads/2026/01/Norma-Tecnica-N%C2%B0-251-Pesquisa-Neonatal-Ampliada-version-web-2025.pdf>
3. Arnold, G., & Vockley, J. (2025). Phenylalanine hydroxylase deficiency. En M. P. Adam, S. Bick, G. M. Mirzaa, et al. (Eds.), GeneReviews®. University of Washington, Seattle. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1504/>
4. van Wegberg, A. M. J., MacDonald, A., Ahring, K., Bélanger-Quintana, A., Beblo, S., Blau, N., Bosch, A. M., Burlina, A., Campistol, J., Coşkun, T., Feillet, F., Giżewska, M., Huijbregts, S. C., Leuzzi, V., Maillot, F., Muntau, A. C., Rocha, J. C., Romani, C., Trefz, F., & van Spronsen, F. J. (2025). European guidelines on diagnosis and treatment of phenylketonuria: First revision. Molecular Genetics and Metabolism, 145(2), 109125. <https://doi.org/10.1016/j.ymgme.2025.109125>
5. Rose, S. R., Wassner, A. J., Wintergerst, K. A., Yayah-Jones, N.-H., Hopkin, R. J., Chuang, J., Smith, J. R., Abell, K., & LaFranchi, S. H. (2023). Congenital hypothyroidism: Screening and management. Pediatrics, 151(1), e2022060420. <https://doi.org/10.1542/peds.2022-060420>
6. Ministerio de Salud de Chile. (s. f.). Hipoacusia en recién nacidos, niños y niñas menores de 4 años: Recomendaciones GRADE. Departamento de Gestión de Garantías Explícitas en Salud, DIPRECE. Recuperado el 23 de septiembre de 2026 de <https://diprece.minsal.cl/le-informamos/auge/acceso-guias-clinicas/guias-clinicas-desarrolladas-utilizando-manual-metodologico/hipoacusia-en-menores-de-4-anos/recomendaciones/>
7. Ministerio de Salud de Chile. (2016). Orientación técnica para la atención del recién nacido en la unidad de puerperio. Subsecretaría de Salud Pública, División de Prevención y Control de Enfermedades, Departamento de Ciclo Vital, Programa Nacional de Salud de la Mujer. https://diprece.minsal.cl/wrdprss_minsal/wp-content/uploads/2016/12/ORIENTACI%C3%93N-T%C3%89CNICA-PARA-LA-ATENCI%C3%93N-DEL-RN-EN-LA-UNIDAD-DE-PUERPERIO.pdf
8. Oster, M. E., Pinto, N. M., Pramanik, A. K., Markowsky, A., Schwartz, B. N., Kemper, A. R., Hom, L. A., & Martin, G. R. (2025). Newborn screening for critical congenital heart disease: A new algorithm and other updated recommendations: Clinical report. Pediatrics, 155(1), e2024069667. <https://doi.org/10.1542/peds.2024-069667>
9. Huidobro, B., Santander, M. J., Barros, J., Novoa, I., Oyarzún, J., & San Martín, J. (2025). Experiencia clínica del programa de tamizaje auditivo en recién nacidos del Hospital Clínico de la Universidad Católica de Chile. Revista de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, 85(2), 135–142. <https://doi.org/10.4067/S0718-481620250002001469>