




TRASTORNOS METABÓLICOS DEL RN



Interna: Valentina Eugenio L
Docente: Dr Rodrigo Donoso
Fecha: 20/05/2026
Internado de Pediatría

HOJA DE RUTA

1. Hijo de madre diabética
2. Hipoglicemia neonatal
3. Hipotiroidismo congénito
4. Fenilcetonuria (PKU)
5. Hipocalcemia neonatal
6. Errores innatos del metabolismo
7. Pesquisa ampliada neonatal

1. HIJO DE MADRE DIABÉTICA

Definición

RN cuya madre presentó diabetes pregestacional o gestacional. La exposición a hiperglicemia materna genera una impronta metabólica con repercusión en el desarrollo fetal.



Clasificación

- **Pregestacional:** Diagnóstico previo o antes de las 20 semanas.
- **Gestacional:** Diagnosticada después de las 20 semanas de gestación.

Factores de Riesgo

- Obesidad materna (IMC > 30)
- Edad materna avanzada (> 40 años)
- Antecedentes de DMG
- Resistencia a la insulina, etc

* **A este grupo se le realiza screening al nacimiento**

1. HIJO DE MADRE DIABÉTICA

Fisiopatología: → Hiperinsulinismo Fetal

La **hiperglicemia materna** difunde por la placenta, estimulando el páncreas fetal.

- **Hiperplasia β** : Aumento de insulina fetal con efecto anabólico.
- **Fetopatía**: Macrosomía y aumento de depósitos de glicógeno.
- **Hipoglicemia Neonatal**: Al nacer, cesa el aporte de glucosa pero persiste el hiperinsulinismo.



1. HIJO DE MADRE DIABÉTICA

Diagnóstico DMG (Chile - MINSAL)

1er Trimestre (Glicemia ayunas): Normal <100

- **100-125 mg/dL:** Repetir; si persiste, es **DM Gestacional**.
- **≥ 126 mg/dL:** Repetir; si persiste, es **DM Pregestacional**.
- **≥ 200 mg/dL:** Diagnóstico inmediato de DMPG.

2do Trimestre (24-28 semanas):

- **TTGO (75g):** Diagnóstico de DMG si a las 2 horas la glicemia es **≥ 140 mg/dL**.

3er Trimestre (32-34 semanas):

- Repetir TTGO si hay factores de riesgo o feto GEG.



1. HIJO DE MADRE DIABÉTICA



Clínica y Hallazgos

Fenotipo característico: Recién nacidos grandes (GEG), con aumento de grasa corporal y organomegalia.

Macrosomía: Riesgo de distocia de hombros, fractura de clavícula y lesiones de plexo braquial.

Signos de Hipoglicemia: Temblores, irritabilidad, hipotonía, succión débil o letargia (frecuentemente asintomática).

1. HIJO DE MADRE DIABÉTICA

Complicaciones

- **Metabólicas:** Hipoglicemia (10-50%), hipocalcemia e hipomagnesemia.
- **Cardiorrespiratorias:** **Síndrome de Distrés Respiratoria**, taquipnea transitoria e hipertrofia del tabique interventricular.
- **Hematológicas:** Poliglobulia e hiperbilirrubinemia.
- **Malformaciones:** Mayor riesgo de defectos cardíacos y del SNC.



Impacto Neonatal Inmediato

- **Hipoglicemia:** Complicación más fr (10-50%).
- **Hipocalcemia:** Por hipomagnesemia materna o estrés.
- **Poliglobulia:** Por hipoxia crónica y aumento de EPO.

1. HIJO DE MADRE DIABÉTICA

Manejo Inicial (Protocolo HPM)

El objetivo principal es la prevención y detección precoz de la hipoglicemia neonatal.

- **Alimentación Precoz:** Iniciar LM o fórmula dentro de la 1° hora de vida.
- **Control de Glicemia:** Primer HGT 30 min post-alimentación.
 - Hijos de madre diabetica IR: se toma a la hora de vida.
- **Meta Terapéutica:** Glicemia \geq 40 mg/dL en las primeras 24-48 horas.
- **Screening Adicional:** Evaluación de calcio, magnesio, bilirrubina y hematocrito a las 24h.

2. HIPOGLICEMIA NEONATAL

Definición

Es la complicación metabólica más frecuente del RN. Se define como niveles bajos de glucosa plasmática que pueden causar disfunción cerebral.

- En **RNT y RNPT ≥ 34 sem**, en las primeras 24 hrs de vida: < 40 mg/dl
- En **RNT y RNPT ≥ 34 sem**, a partir del 2do día de vida: < 50 mg/dl
- En **RNPT < 34 sem**: ≤ 50 mg/dl.
- **Glicemia Segura**: > 60 mg/dL

- **Valor de corte hipoglicemia HPM**: < 45 mg/dL



Fisiopatología

Al nacer, cesa el aporte continuo de glucosa placentaria (GLUT 1).

Mecanismos de Adaptación:

Nadir Fisiológico: Caída a 25-35 mg/dL en las primeras 1-2h.

Respuesta Hormonal: Aumento de glucagón, catecolaminas y cortisol.

Compensación: Activación de gluconeogénesis y glucogenólisis.

2. HIPOGLICEMIA NEONATAL

Clínica

Neurológico:

- Temblores, letargo, irritabilidad
- Convulsiones, hipotonía

Cardiorrespiratorio:

- Apneas, cianosis, taquipnea

General:

- Sudoración, rechazo alimentario, hipotermia

Screening (HGT)

Inmediato

RN sintomático

2 Horas

HGT inicial en RN con FR

12 Horas

Control intermedio

24 Horas

Ev completa (HGT + Calcio)

Factores de Riesgo (FR):

Prematuros, PEG/GEG, Depresión perinatal, Hijo de madre diabética (HMD)

2. MANEJO HIPOGLICEMIA NEONATAL

RN de riesgo asintomático (protocolo HPM)

- Iniciar alimentación (LM o fórmula 10 cc/kg) primeras 2 hdv y controlar HGT 30 min después:
 - Si es > 25 mg/dl, alimentar y controlar 60 min después.
 - Si es ≤ 25 mg/dl, glucosa ev y controlar 60 min después:
 - ➔ Si aumenta entre 25 a 40 mg/dl, mantener aporte ev + aporte enteral.
 - ➔ Si aumenta >40 mg/dl, mantener solo aporte oral y control con HGT en 1 hora y preprandial por 24-48 horas según HGT (objetivo ≥ 50 mg/dl).
- A las 4h a 24h de vida, tomar HGT y alimentar cada 2 a 3 h, con HGT c/8 hrs:
 - Si es <35 mg/dl, alimentar y controlar a los 60 minutos:
 - ➔ Si no aumenta, iniciar aporte ev.
 - ➔ Si aumenta entre 35-45 mg/dl, aporte ev y/o enteral

2. MANEJO HIPOGLICEMIA NEONATAL

RN sintomático para hipoglicemia (protocolo HPM)

- RN con o sin factores de riesgo, con síntomas sugerentes de hipoglicemia, con valores de HGT <40 mg/dl, aporte de glucosa ev inmediato.
- En hipoglicemias sintomáticas (convulsiones y/o compromiso sensorial), o glicemia <25 mg/dl: bolo de SG 10%: 2 cc/kg e iniciar CG de 5–8 mg/kg/min. Controlar HGT cada 30 min hasta lograr valores $>$ a 50 mg/dl. Aumentar CG si no se logra corregir glicemia.
- En RN con factores de riesgo se recomiendan valores de HGT en siguientes rangos:
 - Para el primer día de vida es ≥ 45 mg/dl y en el segundo día ≥ 50 mg/dl.

El aporte de glucosa ev puede ser un “minibolo” de 2 ml/kg de SG 10% (200 mg/kg) admin en 1 min y/o flebo con carga de 5–8 mg/kg/min. El “bolo” siempre debe ser seguido por una CG de mantención para evitar hipoglicemia de rebote por estímulo de la insulina.

2. MANEJO HIPOGLICEMIA NEONATAL

Requieren aporte parenteral de glucosa (protocolo HPM)

- RN sintomáticos con glicemia <40 mg/dl.
- RN con hipoglicemia severa, <25 mg/dl.
- RN con hipoglicemia persistente (<40 mg/dl) después de alimentar.
- RN con Glicemia <40 mg/dl y mala tolerancia enteral o incapacidad para alimentarse.

2. MANEJO HIPOGLICEMIA NEONATAL

	Hipoglicemia Transitoria	Hipoglicemia Persistente
Definición	Es un descenso transitorio y asintomático de la glicemia que luego se incrementa y estabiliza, logra un equilibrio a las 3 hdv. Resuelve en las primeras 48 a 72 hrs.	Es aquella que dura más de 7 días o requiere una CG igual o > 12 mg/kg/min para mantener los niveles de glucosa.
Etiología	Hijos de madre diabética, PEG, GEG, prematuridad, RCIU, asfixia neonatal, sepsis, y estrés perinatal.	Causas causas endocrinas (hiperinsulinemia, déficit de GH, hipercortisolismo) y causas no endocrinas como errores innatos del metabolismo.
Req de Glucosa	Objetivo terapéutico de las primeras 24 hrs ≥ 45 mg/dl y en el 2° día ≥ 50 mg/dl. El objetivo general es > 60 mg/dl.	Necesidad de aportes de glucosa superiores a 8 mg/kg/min (característico de hiperinsulinismo). Se requiere una CG > 12 mg/kg/min para ser clasificada como persistente.
Manejo	Es una condición benigna. El manejo inicial es alimentación precoz y control. Los RN deben sostener valores > 70 mg/dL para el alta.	Requiere estudio por endocrinólogo, fármacos como Diazoxide o Hidrocortisona si no se logra normalizar la glicemia con el aumento de CG.

3. HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO

Definición

Deficiencia de hormonas tiroideas presente al nacer. Es la **causa más frecuente de discapacidad intelectual prevenible en el recién nacido**.

Las hormonas tiroideas son críticas para el **neurodesarrollo** (mielinización y sinaptogénesis) y crecimiento óseo.

La mayoría de los recién nacidos (>95%) son **asintomáticos** al nacer por protección de T4 materna.

Etiología

1. Primario (Glándula tiroides):

Disgenesia Tiroidea (80-85%): Defecto en la formación. Incluye *ectopia* (más fr), agenesia o hipoplasia.

Dishormonogénesis (10-15%): Defecto en la síntesis hormonal (ej. mutación TPO).

2. Otras Causas:

Central: Alteración en hipotálamo o hipófisis (1:20.000).

Transitorio: Por anticuerpos maternos, exceso/déficit de yodo o fármacos.

3. DIAGNÓSTICO: HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO

Tamizaje Neonatal

Muestra de Sangre Seca

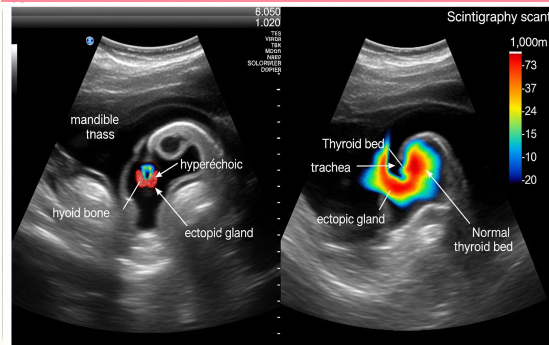
- **Momento:** 48h en RNT; 7 y 15 días en RNPT.
- **Método:** TSH en papel filtro (Delfia).
- **Corte:** Positivo si **TSH ≥ 15 mUI/L**.
- Cobertura cercana al 100% en Chile.

Confirmación Venosa

Estudio de Sangre Venosa

- Se realiza ante tamizaje (+) o sospecha clínica.
- **Criterios:** **TSH ≥ 10 mUI/L** y **T4L < 0.8 ng/dL** (o T4T < 10 μ g/dL).
- **Meta:** Iniciar TTO **antes de los 15 ddv**.

Estudio Etiológico



Ecografía: Evalúa presencia glandular.

Cintigrama (Tc99): Gold standard para detectar **ectopia**.

Tiroglobulina: Diferencia agenesia de glándula no captante.

Importancia del Diagnóstico Precoz! incluido en PNA!! La detección temprana mediante tamizaje es la única forma de prevenir la **discapacidad intelectual irreversible**, dado que el 95% de los RN son asintomáticos al nacer.

3. MANEJO: HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Levotiroxina Sódica (LT4) vía oral.

Dosis Inicial: 10 - 15 µg/kg/día.

Máximo inicial: 50 µg/día.

Meta: Iniciar **antes de los 15 ddv** para prevenir daño neurológico irreversible.

Administración y Absorción:

Administrar alejado de comidas (idealmente en ayunas).

Interferentes: Calcio, Hierro, Soya y fórmulas con fibra disminuyen su absorción.

MONITOREO Y SEGUIMIENTO

Primer Control: A las **1-2 semanas** de iniciado el tratamiento.

Objetivos :

Normalizar T4/T4L en las primeras 2 semanas y normalizar TSH en el primer mes (<10 mU/L).

Frecuencia de Controles:

C/1-2 meses durante el primer año.

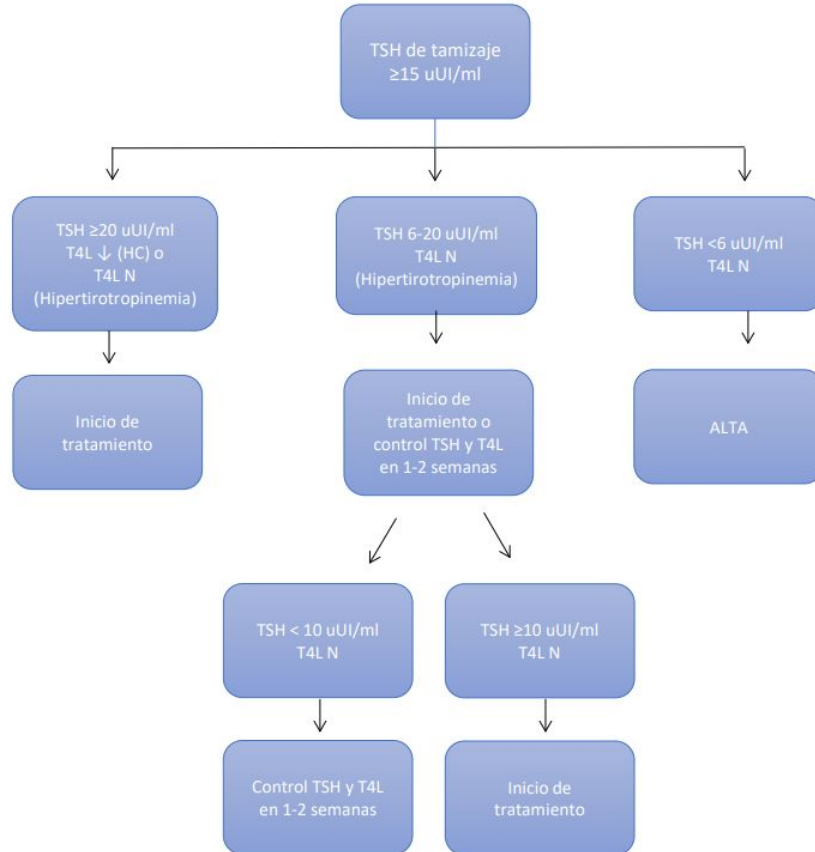
C/2-4 meses entre 1 y 3 años de vida.

Evaluación de Continuidad: A los 3 años se evalúa transitoriedad vs. permanencia.

El estudio etiológico (Eco/Cintigrama) **NUNCA** debe retrasar el inicio de la levotiroxina.

3. MANEJO: HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO

Flujograma HPM:



4. FENILCETONURIA (PKU)

Enf. metabólica hereditaria autosómica recesiva
→ Déficit o ausencia de la Enzima fenilalanina hidroxilasa (PAH)

Encargada de convertir la fenilalanina → tirosina en el hígado, causando su acumulación en los tejidos.

Exceso de esta interfiere el la síntesis de mielina → retraso mental profundo y trastornos conductuales. Disminuye la síntesis de NT debido a que la tirosina es la precursora de estos y es la que está baja.

Patología prevenible en una detección precoz !!!



Incidencia: 1:10.000 RN en promedio; Chile: 1:14.000 RN.

4. PKU: CLÍNICA Y TAMIZAJE EN CHILE

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Sin tratamiento temprano:

- Retardo mental profundo irreversible.
- Convulsiones y espasmos masivos.
- Eczema rebelde a tratamiento.
- **Olor a humedad** característico.
- Trastornos de conducta: agresividad, hiperactividad y rasgos autistas.

Importante: Los síntomas aparecen a los pocos meses de vida; el 95% de RN son asintomáticos.

PROGRAMA DE TAMIZAJE (CHILE)

- **Incidencia:** 1:14.000 recién nacidos.
- **Técnica:** Fluorimetría (Fenilalanina en sangre seca).
- **Punto de corte:** ≤ 2.0 mg/dl es normal.

Momento óptimo:

Después de las 40 hrs de vida y antes del 7mo día.



El diagnóstico precoz antes del **mes de vida** es la única forma de prevenir secuelas neurológicas.

4. TRATAMIENTO DE LA FENILCETONURIA (PKU)

MANEJO DIETÉTICO

El tratamiento debe ser **de por vida** para prevenir el deterioro cognitivo.

Restricción estricta de:

- Proteínas de alto valor biológico: carnes, pescados, huevos, leche y legumbres.
- Harinas, chocolate y frutos secos.

Alimentos permitidos:

- Frutas y verduras naturales.
- Cereales bajos en proteína y aceites.
- Fórmulas especiales sin Fenilalanina.



PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

- Detección precoz (antes del mes) garantiza un desarrollo normal.
- Abandonar la dieta reduce el CI y causa déficit atencional.

5. HIPOCALCEMIA NEONATAL

(RNT) o peso > 1500g: Calcio total < 8 mg/dL; Calcio ionico < 4.4 mg/dL
RNPT o MBPN / PEBN: Calcio total < 7 mg/dL¹²; Calcio ionico < 4 mg/dL

Causas

<72 hrs

- Prematuridad
- RCIU
- Hijos de madre diabética
- Asfixia perinatal

>72 hrs

- Exceso de fosfato
- Fototerapia
- Deficit vitamina D
- Sd de digeorge

5. HIPOCALCEMIA NEONATAL

Diagnóstico

Sospecha → irritabilidad, hipotonía, tetania, convulsiones, apnea, rechazo de alimentación

- Exs → Ca, Ca I, P, Mg, PTH, Gases, Crea

Manejo

Asintomáticos

- Autolimitada
- Alimentación enteral precoz.
- En px con NPT → gluconato de Ca 10% (50 mg/kg/día de Ca elemental) en infusión continua + aporte de fósforo (si Ca > 48 hrs).

Sintomáticos

- Gluconato de Ca 10% 1-2 ml/kg/dosis diluido al ½ en H₂O bidestilada IV lento en 10 min. Repetir cada 6-8 hrs.
- Infusión continua de 400-800 mg/kg
- Riesgos → bradiarritmias (suspender).

5. HIPOMAGNESEMIA NEONATAL

Definición: Niveles de magnesio sérico < 1.8 mg/dL.
Debe sospecharse ante hipocalcemia persistente que no corrige con tratamiento.

Clínica

Similares a la hipocalcemia:

- Temblores
- Irritabilidad
- Tetania
- Convulsiones
- Apneas

Tratamiento

Sulfato de Magnesio 50%

- **Dosis:** 0.1-0.2 mL/kg (50-100 mg/kg)
- **Vía:** IM o IV muy lento
- **Monitorización:** Control de FC y ritmo cardíaco.

* Su importancia clínica radica en que suele coexistir o enmascarar una hipocalcemia persistente que no responde al tratamiento con calcio

6. ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO (EIM)

Definición: Conjunto de enfermedades producidas por defectos genéticos (habitualmente autosómicos recesivos) que afectan la función de una enzima o transportador en una vía metabólica específica.

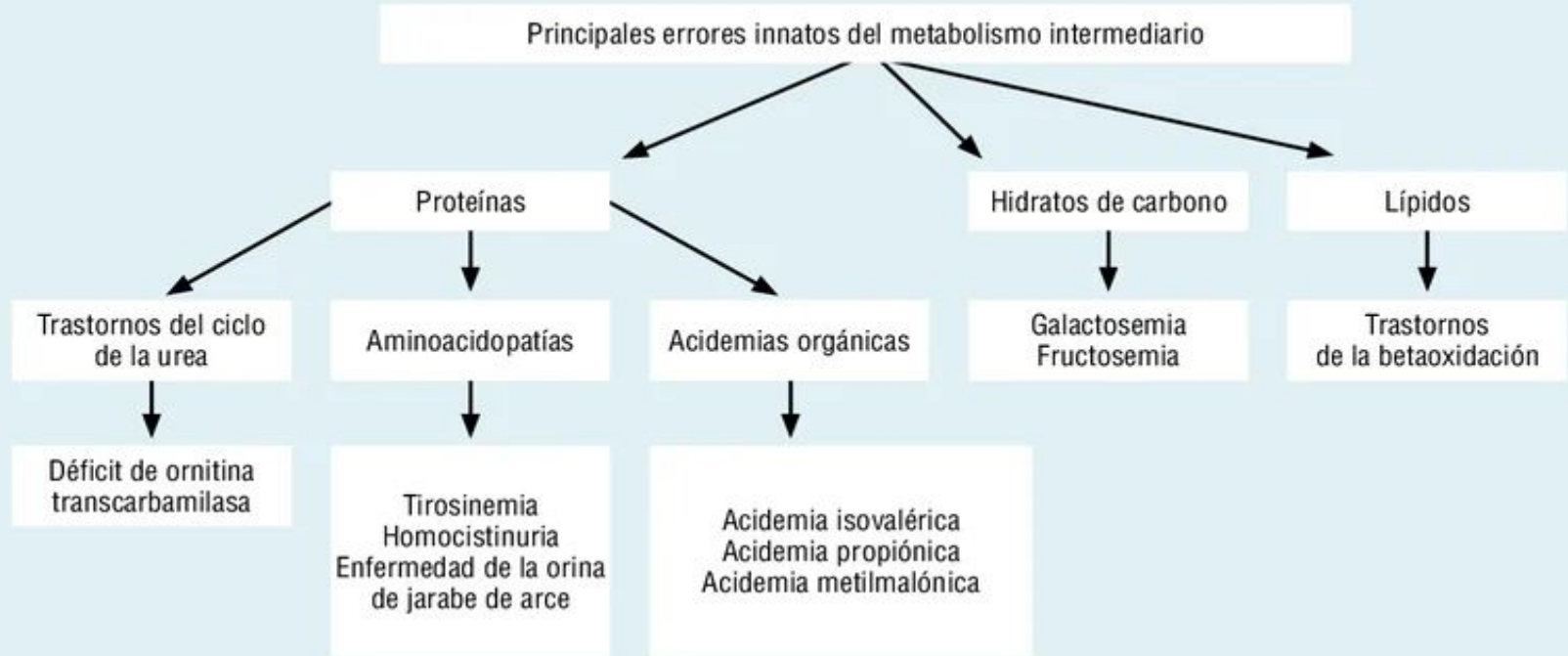
Manifestaciones Iniciales

- Rechazo a la alimentación
- Vómitos y apneas
- Letargo y somnolencia progresiva
- Succión débil

Signos de Alarma

- Encefalopatía aguda y convulsiones
- Olor peculiar en orina (jarabe de arce)
- Acidosis metabólica refractaria
- Compromiso multisistémico

6. ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO (EIM)



6. ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO (EIM)

Estudio Inicial

- **Muestra crítica:** fundamental tomarlas durante el evento agudo.
- **Exámenes de laboratorio:**
 - Amonio (sospecha ciclo urea).
 - Gases y ELP (acidosis metabólica).
 - Glicemia y Cetonemia.
 - Perfil hepático y Lactato.
 - Aminoacidemia y Aminoaciduria.
- **Técnicas avanzadas:** Tandem Mass (espectrometría de masas).

Manejo Agudo

- **Soporte vital:** estabilización inmediata y corrección hidroelectrolítica.
- **Régimen cero (24h):** suspender aporte proteico para frenar metabolitos tóxicos.
- **Aporte de Glucosa:** SG 10% para evitar el catabolismo proteico.
- **Triglicéridos (MCT):** si hay acidosis grave o hiperamonemia.
- **Derivación urgente:** ante amonio >300 µg o acidosis metabólica refractaria.

6. ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO (EIM)

Muestra Crítica

Es **fundamental** obtener las muestras durante el **evento agudo** (crisis metabólica) antes de iniciar el tratamiento, para evitar falsos negativos.

Estudio Inicial

- Amonio y Lactato
- Gases y ELP
- Glicemia
- Cetonemia
- Perfil hepático

Técnicas Avanzadas

- Aminoácidos (PKU)
- Acilcarnitinas
- Ácidos orgánicos
- **Tandem Mass**



7. PESQUISA NEONATAL AMPLIADA (PNA)

Prevención y detección temprana de enfermedades en RN

Tabla 1: Panel de patologías para la Pesquisa Neonatal Ampliada*

Aminoacidopatías	Acidurias orgánicas
<ul style="list-style-type: none">1.- Fenilcetonuria (PKU)2.- Enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce (MSUD)3.- Homocistinuria por deficiencia de cistationina beta-sintasa (HCY)4.- Tirosinemia tipo 1 (TYR I)5.- Citrulinemia tipo I (CIT)6.- Aciduria argininosuccínica (ASA)	<ul style="list-style-type: none">7.- Acidemia propiónica (PROP)8.- Acidemia metilmalónica resistente a la vitamina B12 (MUT)9.- Acidemia metilmalónica sensible a la vitamina B12 (Cbl A, B)10.- Acidemia metilmalónica con homocistinuria (Cbl C, D)11.- Acidemia isovalérica (IVA)12.- Deficiencia de 3-metilcrotonil-CoA carboxilasa (3MCC)13.- Aciduria 3-hidroxi-3-metilglutárica (HMG)14.- Deficiencia de beta-cetotiolasa (BKT)15.- Deficiencia de glutaril-CoA deshidrogenasa (GA1)16.- Deficiencia de holocarboxilasa sintetasa (MCD)
Defectos de la beta oxidación de ácidos grasos	Defectos endocrinológicos
<ul style="list-style-type: none">17.- Deficiencia sistémica primaria de carnitina (CUD)18.- Deficiencia de acil-CoA deshidrogenasa de cadena media (MCAD)19.- Deficiencia de acil-CoA deshidrogenasa de cadena muy larga (VLCAD)20.- Deficiencia de 3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa de cadena larga (LCHAD)21.- Deficiencia de proteína trifuncional mitocondrial (TFP)	<ul style="list-style-type: none">22.- Hipotiroidismo primario congénito (HC)23.- Hiperplasia suprarrenal congénita clásica por deficiencia de 21-hidroxilasa (CAH 21-OHD) <hr/> <p>Otras patologías</p> <ul style="list-style-type: none">24.- Fibrosis quística (FQ)25.- Deficiencia de biotinidasa (BIOT)26.- Galactosemia clásica (GALT)

Toma de Muestra: Pesquisa Neonatal Ampliada

Procedimiento Técnico

- **Sitio de elección:** Zonas laterales plantares del talón.
- **Calidad:** La gota debe empapar todo el círculo y traspasar el papel filtro.
- **Secado:** Al aire, posición horizontal, mín 3 hrs, lejos de luz solar.
- **No apilar:** Evitar contacto entre tarjetas húmedas.

Prohibiciones:

- No rellenar círculos.
- No tocar papel con la piel.
- No usar capilares.

Momentos Clave (M)

M1 (Universal): Entre las 40-48h de vida con >24h de alimentación.

M0 (UTI/UCI): Al ingreso, previo a tratamientos o transfusiones.

M2 (Especial): A los 15-28 días para prematuros (<37s) o bajo peso (<2.500g).

M3 (S. Down): Nueva muestra a los 28 días de vida.



ADECUADA



BIEN TOMADA

INADECUADA



DILUIDA



COAGULADA



INSUFICIENTE



SOBRESATURADA

BIBLIOGRAFÍA

Vitoria, Isidro & Rausell, D. & Lahuerta, S. & Sánchez, S. & Dalmau, Jaime. (2013). Errores innatos del metabolismo intermediario. Propuesta de guía diagnóstica de urgencias en un hospital comarcal. Acta Pediatr Esp. 71. 269-271.

Mitanchez, D. (2018). Recién nacido de madre diabética. EMC - Pediatría, 53(3), 1-13. [https://doi.org/10.1016/s1245-1789\(18\)91443-5](https://doi.org/10.1016/s1245-1789(18)91443-5)

Suda-Całus, M., Dąbrowska, K., & Gulczyńska, E. (2024). Infant of a diabetic mother: Clinical presentation, diagnosis and treatment. Pediatric Endocrinology Diabetes and Metabolism, 30(1), 36-41. <https://doi.org/10.5114/pedem.2024.137891>

Normas para el óptimo desarrollo de programas de búsqueda masiva de fenilquetonuria, hioptiroidismo congénito y otros errores congénitos del metabolismo. [Minsal.cl](https://diprece.minsal.cl/).
https://diprece.minsal.cl/wrdprss_minsal/wp-content/uploads/2015/10/2007_Normas-para-el-Optimo-de-b%C3%BAsqueda-masiva-de-Fenilquetonuria.pdf

Guías neo calcio fósforo. Neopuertomontt.com. <http://www.neopuertomontt.com/guiasneo/calciofosforo.pdf>

Veloso, D. Trastornos metabólicos. Saludininfantil.org.
http://www.saludininfantil.org/Seminarios_Neo/Seminarios/Endocrinologia/Trastornos_Metabolicos_Daniela%20Veloso.pdf


Protocolo hipoglicemia. Neo Puerto Montt.com.
<http://www.neopuertomontt.com/Protocolos/ProtocoloHipoglicemia/Hipoglicemia%20Dr.pdf>

Campistol J. ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO. AVANCES EN EL DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICA.
[Medicinabuena.com](http://www.medicinabuena.com).

http://www.neopuertomontt.com/Protocolos/Protocolo_Hipotiroidismo_Congenito/Protocolo_Hipotiroidismo_Congenito.pdf



TRASTORNOS METABÓLICOS DEL RN



Interna: Valentina Eugenio L
Docente: Dr Rodrigo Donoso
Fecha: 20/05/2026
Internado de Pediatría