

Protocolo clínico de la ABM n.º 1: Pautas para el control de la glucosa en sangre y el tratamiento de la hipoglucemia en recién nacidos a término y prematuros tardíos, revisado en 2014

Nancy Wight^{1,2} Kathleen A. Marinelli^{3,4} y la Academia de Medicina de Lactancia Materna

Un objetivo central de la Academia de Medicina de Lactancia Materna es la elaboración de protocolos clínicos para manejar problemas médicos comunes que podrían afectar el éxito de la lactancia materna. Estos protocolos sirven tan solo como pautas para la atención de madres que amamantan y de los bebés, y no delinean un curso de tratamiento exclusivo ni ofician de estándares de atención médica. Tal vez sean adecuadas algunas variaciones en el tratamiento según las necesidades de cada paciente en particular.

Propósito

PROPORCIONAR ORIENTACIÓN durante las primeras horas o días de vida a fin de:

- Evitar la hipoglucemia clínicamente significativa en bebés
- Controlar correctamente los niveles de glucosa en sangre en bebés nacidos a término y prematuros tardíos que pudieran estar en riesgo
- Manejar la hipoglucemia documentada en bebés
- Establecer y conservar el suministro de leche materna durante la complementación médicamente necesaria en casos de hipoglucemia o durante la separación de la madre y el bebé

Antecedentes

Fisiología

El término “hipoglucemia” hace referencia a una baja concentración de glucosa en sangre. La hipoglucemia neonatal clínicamente significativa refleja un desequilibrio entre el suministro y la utilización de la glucosa y los combustibles alternativos, y puede ser causada por varios mecanismos reguladores desequilibrados¹. Es común la hipoglucemia transitoria durante las primeras horas después del nacimiento; ocurre en casi todos los mamíferos recién nacidos. En bebés humanos sanos nacidos a término, aún si se les priva de alimentación enteral precoz, este fenómeno es autolimitado, no tiene signos clínicos y se considera parte de la adaptación a la vida posnatal, ya que los niveles de glucosa aumentan espontáneamente dentro de las primeras 24 horas posteriores al nacimiento (en algunos tarda un poco más pero sigue siendo un hecho fisiológico)²⁻⁶. La mayoría de los recién nacidos compensan este nivel bajo de glucosa en sangre “fisiológico” con una producción endógena de combustible mediante gluconeogénesis, glucogenólisis y cetogénesis, colectivamente denominadas “contrarregulación”. Ocurre una marcada respuesta cetogénica aún en esas situaciones en las que las

bajas concentraciones de glucosa en sangre se desarrollan de manera secundaria a intervalos prolongados entre amamantamientos (más de 8 horas). La capacidad aumentada del cerebro neonatal para utilizar cuerpos de cetonas proporciona combustible economizador de glucosa al cerebro, protegiendo la función neurológica^{3,7-9}. El abastecimiento compensatorio de combustibles alternativos constituye una respuesta de adaptación normal a la ingesta baja de nutrientes durante la implementación de la lactancia,^{3,10} lo que resulta en que la mayoría de los bebés lactantes toleren niveles más bajos de glucosa en plasma sin padecer ninguna manifestación clínica ni secuela de relevancia¹⁰.

Ningún estudio ha demostrado que el tratamiento de los niveles transitoriamente bajos de glucosa en sangre genere mejores resultados a corto o largo plazo en comparación con la ausencia de tratamiento y de hecho no hay ninguna evidencia clínica de que los bebés hipoglucémicos sin signos clínicos se beneficien del tratamiento^{11,12}. Se han descubierto aumentos de anomalías del neurodesarrollo en bebés con hipoglucemia asociada con signos clínicos anormales, en especial aquellos con hipoglucemia hiperinsulinémica severa y persistente¹¹⁻¹⁶. Rozance y Hay¹⁷ han detallado las condiciones que deben estar presentes antes de tener en cuenta que la deficiencia neurológica a largo plazo podría estar relacionada con la hipoglucemia neonatal. Es poco probable que los períodos transitorios, únicos y breves de hipoglucemia causen daño neurológico permanente¹⁸⁻²¹. Por lo tanto, el control de las concentraciones de glucosa en sangre en recién nacidos sanos y a término, de crecimiento adecuado, es innecesario y potencialmente nocivo para el bienestar de la madre y la implementación exitosa de la lactancia¹⁸⁻²³.

Definición de hipoglucemia

La definición de hipoglucemia en el bebé recién nacido sigue siendo una controversia debido a la ausencia de una correlación

¹ San Diego Neonatology, Inc., San Diego, California.

² Sharp HealthCare Lactation Services, Sharp Mary Birch Hospital for Women and Newborns, San Diego, California.

³ Division of Neonatology and The Connecticut Human Milk Research Center, Connecticut Children's Medical Center, Hartford, Connecticut.

⁴ University of Connecticut School of Medicine, Farmington, Connecticut.

TABLA 1. UMBRALES BAJOS DE LA POBLACIÓN:
NIVEL DE GLUCOSA EN PLASMA⁴⁰

<i>Hora(s) después del nacimiento</i>	<i>Nivel de glucosa en plasma $\leq 5^{\circ}$ percentil</i>
1–2 (nadir)	28 mg/dl (1.6 mmol/l)
3–47	40 mg/dl (2.2 mmol/l)
48–72	48 mg/dl (2.7 mmol/l)

significativa entre la concentración de glucosa en plasma, los signos clínicos y las secuelas a largo plazo^{10,24,25}. Un panel de expertos convocados en 2008 por los Institutos Nacionales de Salud de EE. UU. concluyó que no había una evolución sustancial basada en evidencia para definir lo que constituye una hipoglucemia neonatal clínicamente significativa, en particular respecto a su relación con las lesiones cerebrales²⁶. Múltiples revisiones han llegado a la conclusión de que no existe una concentración específica de glucosa en plasma o en sangre ni una duración del bajo nivel de glucosa en sangre que puedan vincularse con signos clínicos o con lesiones neurológicas permanentes^{17,25,27}. Además, las pruebas de glucosa en sangre varían enormemente según la fuente de la muestra de sangre, el método de análisis y si se está determinando la concentración de glucosa en sangre entera, plasma o suero. Las concentraciones de glucosa en plasma o suero son entre 10 y 15% más altas que las de sangre entera^{28,29}.

Los bebés amantados, alimentados con fórmula o de alimentación mixta siguen el mismo patrón de valores de glucosa, con una caída inicial del nivel de glucosa durante las primeras 2 horas de vida, seguido de un aumento gradual en el nivel de glucosa durante las siguientes 96 horas, ya sea que los bebés se alimenten o no^{2,5,6}. Los bebés alimentados artificialmente tienden a tener niveles ligeramente más altos de glucosa en sangre y niveles más bajos de cuerpos cetónicos que los bebés amamantados^{3,5,18,30–32}.

La incidencia de la “hipoglucemia” varía con la definición^{33,34}. Muchos autores han sugerido definiciones numéricas de hipoglucemia, por lo general, entre 30 y 50 mg/dl (1.7–2.8 mmol/l), que varían según la edad posnatal^{2,5,18,24,26,33,35–38}. No existe una justificación científica para el valor de <47 mg/dl (2.6 mmol/l) que ha sido adoptado por algunos médicos^{10,25–27,39}. Cornblath et al.¹⁰ resumieron el problema de la siguiente manera:

La hipoglucemia significativa no se define ni se puede definir como una cifra única que pueda aplicarse de manera universal a cada paciente individual. Se caracteriza más bien por un

valor o valores únicos para cada persona y varía con su estado de madurez fisiológica y con la influencia de la patología.

Un metaanálisis de estudios publicados entre 1986 y 1994 observó los umbrales de baja glucosa en sangre en recién nacidos sanos a término principalmente alimentados en forma mixta (leche materna y fórmula) o exclusivamente con fórmula. Presentó rangos estadísticos de umbrales bajos para el nivel de glucosa en plasma sobre la base de las horas después del nacimiento en bebés sanos nacidos a término (Tabla 1)⁴⁰. Los autores notaron específicamente que, dados los bajos niveles de glucosa en plasma conocidos en bebés sanos nacidos a término y amamantados en comparación con los bebés alimentados con fórmula, los umbrales bajos para los bebés alimentados exclusivamente con leche materna podrían incluso ser más bajos. La Tabla 1 ofrece recomendaciones para este enfoque de umbral temporizado.

Esta información se traduce en pautas para la intervención clínica según la orientación de tratamiento operativo de Cornblath et al.¹⁰. Tal como manifestaron, un umbral operativo es esa concentración de glucosa en plasma o en sangre entera ante la cual los médicos deberían considerar intervenir, basándose en la evidencia actualmente disponible en la bibliografía (Tabla 2). Es preciso resaltar que el objetivo terapéutico (45 mg/dl [2.5 mmol/l]) difiere del umbral operativo para intervención (36 mg/dl [2.0 mmol/l]), que a su vez es diferente a los umbrales bajos de la población entre bebés normales sin signos clínicos ni factores de riesgo que no requieren tratamiento (Tabla 1). El objetivo terapéutico más alto se eligió de modo que incluya un margen importante de seguridad en ausencia de datos que evalúen la correlación entre niveles de glucosa en este rango y los resultados a largo plazo en bebés nacidos a término¹⁰.

Dada esta información, queda claro que el control de rutina de la glucosa en sangre en bebés sanos nacidos a término no solo es innecesario sino que es en cambio potencialmente nocivo para el desarrollo de una relación saludable entre la madre y el bebé y para lograr un patrón de lactancia materna exitoso^{1,20,22,23,41,42}. Esta recomendación cuenta con el apoyo de la Organización Mundial de la Salud¹⁸, la Academia Americana de Pediatría^{1,41}, los Institutos Nacionales de Salud²⁶ y el Fideicomiso Nacional para el Parto del Reino Unido⁴³. Todas estas organizaciones concluyen que (1) la lactancia materna temprana y exclusiva es segura a fin de satisfacer las necesidades nutricionales de los bebés sanos nacidos a término y (2) los bebés sanos nacidos a término no desarrollan una hipoglucemia significativa simplemente debido a una duración limitada de un período de alimentación insuficiente.

TABLA 2. UMBRALES OPERATIVOS PARA EL TRATAMIENTO DE LOS NIVELES DE GLUCOSA EN PLASMA¹⁰

<i>Bebé</i>	<i>Plan/NGP</i>	<i>Tratamiento</i>
Bebé con signos clínicos	Si <45 mg/dl (2.5 mmol/l)	Intervenciones clínicas para el aumento de la concentración de glucosa en sangre
Bebés con factores de riesgo ^a	<p>Iniciar el control de glucosa tan pronto como sea posible después del nacimiento, dentro de las 2 a 3 horas posteriores y antes de alimentar al bebé, o en cualquier momento en que haya signos anormales.</p> <p>Si la concentración de glucosa en sangre fuera <36 mg/dl (2.0 mmol/l), debe mantenerse una vigilancia atenta. Se recomienda la intervención si la glucosa en plasma se mantuviera por debajo de este nivel, si no aumentara después de la alimentación o si se desarrollaran signos clínicos anormales.</p>	Intervenciones clínicas para el aumento de la concentración de glucosa en sangre: en concentraciones muy bajas de glucosa (20–25 mg/dl, 1.1–1.4 mmol/l) se indica una infusión intravenosa de glucosa para aumentar los niveles de glucosa en plasma a >45 mg/dl (2.5 mmol/l).

NGP, nivel de glucosa en plasma.

^aVer la Tabla 3.

Métodos de prueba

Las tiras reactivas de prueba de glucosa en la habitación del hospital son baratas y prácticas pero no son confiables ya que hay variaciones relevantes respecto a los verdaderos niveles de glucosa en sangre, en especial en casos de bajas concentraciones de glucosa^{22,38,44-46}. Las pruebas de glucosa en la habitación del hospital se pueden usar a modo de evaluación, pero los niveles de laboratorio enviados inmediatamente, o “STAT” (de determinación inmediata, sin demora) (p. ej. glucosa oxidasa, hexocinasa o método de la deshidrogenasa), deben confirmar los resultados antes de poder realizar un diagnóstico de hipoglucemia, en especial en bebés sin signos clínicos^{1,18,22}. Otros métodos de medición rápidos en la habitación del hospital, como la espectrofotometría de reflectancia y métodos de electrodos, podrían ser más exactos⁴⁷⁻⁵⁰. El control subcutáneo constante de la glucosa, tal como se usa en pacientes diabéticos, se ha utilizado de manera experimental en recién nacidos con buena correlación con los valores de glucosa obtenidos en laboratorio, pero no se recomienda actualmente para la evaluación^{51,52}.

Factores de riesgo de hipoglucemia

Los recién nacidos con mayor riesgo de padecer hipoglucemia neonatal deberán ser controlados, como parte de la rutina, para detectar sus niveles de glucosa en sangre independientemente de su modo de alimentación. Los recién nacidos en riesgo entran en dos categorías principales:

1. Utilización excesiva de glucosa, que incluye los estados hiperinsulinémicos
2. Producción o administración de sustratos inadecuada^{32,53,54}

Los factores de riesgo de hipoglucemia en recién nacidos se enumeran en la Tabla 3^{3,10,18,19,21,30,32,34,53-56}.

Manifestaciones clínicas de la hipoglucemia

Las manifestaciones clínicas de la hipoglucemia son no específicas y ocurren con otros varios problemas neonatales. Aún en presencia de un nivel de glucosa arbitrariamente bajo, el médico debe evaluar el estado general del bebé mediante observación y examen físico para descartar otras entidades y procesos de enfermedad que pudieran requerir de otras evaluaciones en laboratorio y tratamientos. En la Tabla 4 se enumeran algunos signos clínicos comunes.

Un estudio reciente ha descubierto que de los 23 factores de riesgo materno-infantil y signos/síntomas del bebé estudiados, solo la agitación y la taquipnea tuvieron significación estadística en la predicción de la baja glucosa en sangre... ¡ni siquiera la diabetes materna!⁵⁷ Un diagnóstico de hipoglucemia requiere además que los signos cedan una vez restituida la normoglucemia (excepto si ya se hubiera producido una lesión cerebral).

Recomendaciones generales de manejo (Tabla 5)

Cualquier abordaje del manejo debe estar justificado por el estado metabólico y fisiológico general del bebé y no debe interrumpir innecesariamente la relación entre madre y bebé ni la lactancia^{1,21}. Dado que la hipoglucemia grave y prolongada con signos clínicos podría resultar en una lesión neurológica,^{11,14,15,58} los bebés con signos clínicos requieren de una intervención inmediata. Varios autores han sugerido algoritmos para la evaluación y el tratamiento^{1,17,26,27,59}. (La calidad de la evidencia [niveles de evidencia I, II-1, II-2, II-3 y III] se basa en el Anexo A de las Calificaciones de los grupos de trabajo del Grupo de Trabajo de Servicios Preventivos de EE. UU.⁶⁰ y está mencionada entre paréntesis.)

TABLA 3. BEBÉS EN RIESGO PARA QUIENES SE INDICA UN CONTROL DE GLUCOSA EN SANGRE DE RUTINA

Pequeños para su edad gestacional: por debajo del percentil 10 de peso usado como referencia en Estados Unidos o por debajo del percentil 2 de referencia en el Reino Unido; los valores por encima de éstos se consideran normales pequeños^a

Bebés con desgaste clínicamente evidente de grasa y masa muscular GEG: percentil superior al 90 para el peso y apariencia macrosómica^b

Gemelo discordante; 10% menos de peso respecto al gemelo más grande

Todos los bebés de madres diabéticas, en especial si estuvieron mal controladas

Bajo peso al nacer (menos de 2 kg 500 g)

Prematurez (bebés nacidos antes de las 35 semanas o prematuros tardíos con signos clínicos o alimentación sumamente mala)

Estrés perinatal: acidosis grave o hipoxia-isquemia

Estrés por frío

Policitemia (Hct venoso >70%)/hiperviscosidad

Eritroblastosis fetal

Síndrome de Beckwith–Wiedemann

Microfalo o defecto de la línea media

Sospecha de infección

Dificultad respiratoria

Errores innatos conocidos o sospechados de metabolismo o trastornos endócrinos

Tratamiento farmacológico materno (p. ej. terbutalina, betabloqueadores, hipoglucémicos orales)

Bebés que exhiben signos asociados con la hipoglucemia (ver Tabla 4)

^aSegún la Dra. Jane Hawdon (comunicación personal).

^bInnecesario evaluar a todos los bebés grandes para su edad gestacional (GEG). Se recomienda el monitoreo de glucosa para los bebés de poblaciones maternas que no fueron evaluadas por diabetes durante el embarazo en los que un GEG podría representar una diabetes materna no diagnosticada y sin tratar.

Hct, hematócrito.

A. Manejo inicial

El amamantamiento temprano y exclusivo satisface las necesidades nutricionales y metabólicas de los bebés sanos nacidos a término. Los bebés sanos nacidos a término no desarrollan una hipoglucemia significativa simplemente debido a una alimentación insuficiente por tiempo limitado^{18,19,21}. (III)

1. Los bebés sanos nacidos a término con un peso adecuado a su edad gestacional deben comenzar la lactancia dentro de los primeros 30 a 60 minutos de vida y seguir amamantándose a demanda, reconociendo que el llanto es un signo muy tardío de hambre^{41,61,62}. (III)

TABLA 4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE POSIBLE HIPOGLUCEMIA

Irritabilidad, temblores, agitación

Reflejo de Moro exagerado

Llanto agudo

Convulsiones o mioclonías

Letargo, apatía, flaccidez, hipotonía

Coma

Cianosis

Apnea o respiración irregular

Taquipnea

Hipotermia, temperatura inestable

Inestabilidad vasomotora

Mala succión o ausencia de voluntad de alimentarse

TABLA 5. RECOMENDACIONES GENERALES DE MANEJO PARA TODOS LOS BEBÉS NACIDOS A TÉRMINO

- A. El amamantamiento temprano y exclusivo satisface las necesidades nutricionales y metabólicas de los bebés sanos nacidos a término.
1. La complementación a modo de rutina es innecesaria.
 2. Comenzar el amamantamiento dentro de los 30 a 60 primeros minutos de vida y seguir a demanda.
 3. Facilitar el contacto piel con piel de la madre y el bebé.
 4. Las instancias de alimentación deben ser frecuentes, entre 10 y 12 en 24 horas en los primeros días después del nacimiento.
- B. La evaluación de glucosa se realiza únicamente a bebés en riesgo o a bebés con signos clínicos.
1. Es innecesario el monitoreo de glucosa en sangre a modo de rutina a todos los bebés recién nacidos, y puede ser nocivo.
 2. Los bebés en riesgo deben someterse a evaluaciones de hipoglucemia con una frecuencia y una duración que guarden relación con los factores de riesgo específicos del bebé en particular.
 3. El control continuará hasta que se obtengan sistemáticamente niveles normales antes de la alimentación.
 4. Las pruebas de evaluación de glucosa en sangre en la habitación del hospital deben estar confirmadas mediante pruebas formales de laboratorio.

2. El inicio y la implementación de la lactancia y la reducción del riesgo de hipoglucemia se facilitan mediante el contacto piel con piel entre la madre y el bebé inmediatamente después del parto y al menos durante la primera hora de vida, y debe continuar lo más posible. Tales prácticas mantendrán una temperatura corporal normal en el bebé y reducirán el gasto de energía (permitiendo así la conservación de una glucosa en sangre normal) a la vez que estimula la succión y la producción de leche^{31,41}. (II-2, III)
3. Las instancias de alimentación deben ser frecuentes, al menos entre 10 y 12 en 24 horas en los primeros días después del nacimiento⁴¹. (III) No obstante, no es inusual que los bebés nacidos a término se alimenten inmediatamente después del parto y que luego duerman un tiempo largo (hasta 8 a 12 horas) antes de volverse más activos y comenzar a succionar con una frecuencia cada vez mayor. Durante este tiempo acumulan respuestas metabólicas de protección, por lo que no es necesario intentar alimentarlos por la fuerza. No obstante, un bebé inusual y excesivamente somnoliento debe ser sometido a una evaluación clínica.
4. La complementación rutinaria de bebés sanos nacidos a término con agua, agua glucosada o fórmula es innecesaria y podría interferir con la implementación de una lactancia normal y mecanismos de compensación metabólica normales^{3,30,41,43}. (II-2, III)

B. Evaluación de glucosa en sangre

La evaluación de glucosa debe realizarse únicamente a bebés en riesgo y a aquellos con signos clínicos compatibles con la hipoglucemia. La lactancia temprana no se excluye simplemente porque el bebé reúna los criterios para un control de glucosa.

1. Los bebés en riesgo deben someterse a evaluaciones de hipoglucemia con una frecuencia y una duración que guarden relación con los factores de riesgo específicos del bebé en particular^{1,19}. (III) El control debe comenzar antes de transcurridas 2 horas desde el parto en bebés en categorías de riesgo¹. Hawdon⁶³ recomendó que el control de glucosa en sangre comience antes de la segunda instancia de amamantamiento (es decir, no tan pronto después del parto como para que la caída fisiológica del nivel de glucosa cause

confusión y un tratamiento excesivo). (III)

2. El control debe continuar hasta que se obtengan sistemáticamente niveles aceptables previo a la alimentación, es decir, hasta que el bebé haya obtenido al menos dos mediciones satisfactorias consecutivas⁶³. Un objetivo razonable (si bien es arbitrario) es mantener las concentraciones de glucosa en plasma entre 40 y 50 mg/dl (entre 2.2 y 2.8 mmol/l)¹ o >45 mg/dl (2.5 mmol/l)¹⁰. (III)
3. Las pruebas de evaluación de glucosa en sangre en la habitación del hospital deben estar confirmadas mediante pruebas formales de laboratorio, si bien el tratamiento debe comenzar inmediatamente en bebés con signos clínicos.

Las recomendaciones se resumen en la Tabla 5.

Manejo de hipoglucemia documentada (Tabla 6)

A. Bebé sin signos clínicos (la ausencia de signos clínicos solo puede determinarse mediante revisión clínica atenta)

1. Continuar con la lactancia (aproximadamente cada 1 a 2 horas) o alimentar con 1 a 3 ml/kg (hasta 5 ml/kg)¹⁸ de leche materna ordeñada o nutrición complementaria (leche materna pasteurizada de una donante, fórmulas elementales, fórmulas parcialmente hidrolizadas o fórmulas comunes). No es adecuado administrar agua glucosada debido a la cantidad insuficiente de energía que aporta y a su falta de proteínas. Los informes recientes de madres con diabetes que se ordeñan y congelan el calostro antes del parto (a partir de las 34 - 36 semanas de gestación) para tenerlo disponible después del parto a fin de evitar la alimentación artificial en caso de que su bebé se vuelva hipoglucémico contienen datos mixtos en términos de su asociación con partos prematuros y actualmente es un método que, en general, no se recomienda⁶⁴⁻⁶⁸. (III)

TABLA 6. MANEJO DE HIPOGLUCEMIA DOCUMENTADA

A. Bebé sin signos clínicos

1. Continuar con la lactancia (aproximadamente cada 1 a 2 horas) o alimentar con 1 a 5 ml/kg de leche materna ordeñada o nutrición complementaria.
2. Volver a verificar la concentración de glucosa en sangre antes de las posteriores instancias de alimentación hasta que el valor sea aceptable y estable.
3. Evitar alimentar por la fuerza (ver lo dicho anteriormente).
4. Si los niveles de glucosa siguen bajos a pesar de las instancias de alimentación, comenzar la terapia de glucosa intravenosa.
5. La lactancia podrá continuar durante la terapia de glucosa intravenosa.
6. Documentar detalladamente la respuesta al tratamiento.

B. Bebés con signos clínicos o niveles de glucosa en plasma <20 - 25 mg/dl (<1.1 - 1.4 mmol/l)

1. Iniciar la administración intravenosa de una solución de glucosa al 10% con un mini bolo.
2. No confiar en la alimentación oral o intragástrica para corregir la hipoglucemia extrema o clínicamente significativa.
3. La concentración de glucosa en bebés que presentaron signos clínicos debe mantenerse en >45 mg/dl (>2.5 mmol/l).
4. Ajustar el ritmo intravenoso según la concentración de glucosa en sangre.
5. Fomentar las instancias de lactancia frecuentes.
6. Monitorear las concentraciones de glucosa antes de las instancias de alimentación a la vez que se retira paulatinamente el tratamiento intravenoso hasta que los valores se establezcan sin necesidad de fluidos intravenosos.
7. Documentar detalladamente la respuesta al tratamiento.

2. Volver a verificar la concentración de glucosa en sangre antes de las posteriores instancias de alimentación hasta que el valor sea aceptable y estable (por lo general >40 mg/dl [2.2 mmol/l]). Si no hubiera personal disponible para verificar la glucosa en sangre y un bebé no tuviera signos clínicos, jamás se debe retrasar innecesariamente la lactancia mientras se espera la verificación del nivel de glucosa en sangre.
3. Si el bebé está simplemente agotado y no está enfermo, se puede iniciar la administración nasogástrica con leche materna observando atentamente los signos de intolerancia o la evidencia de una enfermedad subyacente relevante. Si el recién nacido está demasiado enfermo como para succionar y no tolera la alimentación, evitar la alimentación oral forzosa (p. ej. por sonda nasogástrica) y comenzar en cambio la terapia intravenosa (IV, ver a continuación). Un bebé de ese tipo no es normal y requiere de un examen y una evaluación atentas además de una terapia más intensiva. Los bebés nacidos a término no deben recibir alimentación nasogástrica. Es mucho más probable que se resistan y aspiren la leche.
4. Si los niveles de glucosa siguen bajos a pesar de las instancias de alimentación, comenzar la terapia de glucosa IV y ajustar el ritmo de la IV por concentración de glucosa en sangre. Evitar dosis de glucosa en bolos salvo que no sea posible registrar la glucosa en sangre o que hubiera signos clínicos graves (p. ej. convulsiones o coma). Si se administra una dosis en bolo, usar 2 ml/kg de glucosa en una preparación de dextrosa al 10%.
5. La lactancia debe continuar durante la terapia IV con glucosa cuando el bebé esté interesado y succione. Suspender paulatinamente la glucosa IV a medida que el nivel de glucosa en suero se normalice y las instancias de alimentación aumenten.
6. Documentar cuidadosamente el examen físico, los valores de la evaluación, la confirmación del laboratorio, el tratamiento y los cambios en la condición clínica (es decir, la respuesta al tratamiento).
7. No se deberá dar de alta al bebé hasta que no mantenga niveles razonables de glucosa en sangre en un ayuno de 3 a 4 horas. Se debe reiniciar el control si hubiera cambios adversos en la alimentación.

B. Bebés con signos clínicos o niveles de glucosa en plasma <20 - 25 mg/dl (<1.1 - 1.4 mmol/l)

1. Iniciar la administración intravenosa de una solución de glucosa al 10% con un bolo de 2 ml/kg y tratamiento IV continuo a 5 - 8 mg/kg/minuto.
2. No confiar en la alimentación oral o intragástrica para corregir la hipoglucemia extrema o sintomática. Lo más probable es que un bebé con esas características tenga una afección subyacente y que, además de la terapia IV con glucosa, necesite un examen y una evaluación inmediata y minuciosa.
3. La concentración de glucosa en bebés con signos clínicos debe mantenerse en >45 mg/dl (>2.5 mmol/l).
4. Ajustar el ritmo IV según la concentración de glucosa en sangre.
5. Fomentar las instancias de lactancia frecuentes después del inicio de la terapia IV.
6. Controlar las concentraciones de glucosa antes de las instancias de alimentación mientras se suspende gradualmente la administración de solución IV hasta que los valores se establezcan sin fluidos IV.
7. Documentar cuidadosamente el examen físico, los valores de la evaluación, la confirmación del laboratorio, el tratamiento y los cambios en la condición clínica (es decir, la respuesta al tratamiento).

Apoyo para la madre

Dar a luz a un bebé que desarrolla hipoglucemia es preocupante tanto para la madre como para la familia, y en consecuencia podría poner en riesgo el establecimiento de la lactancia. Se debe tranquilizar explícitamente a las madres, asegurándoles que no hay nada malo en su leche y que la administración de complementos suele ser temporal. Hacer que la madre se ordeñe, a mano o con bomba, su propia leche, que luego se administra al bebé, puede ayudar a superar los sentimientos de ser una madre inadecuada, además de ayudar a establecer un suministro completo de leche. Es importante que la madre estimule sus senos mediante la extracción manual o mecánica, con una frecuencia adecuada (al menos ocho veces en 24 horas) hasta que su bebé se prenda al pecho y succione bien, para proteger su suministro de leche. Es importante mantener al bebé en el pecho o volverlo a poner en el pecho lo antes posible. El cuidado piel con piel se logra fácilmente con una vía IV colocada y podría reducir el trauma de la intervención a la vez que ofrecer termorregulación fisiológica, lo que colabora con la homeostasis metabólica.

Recomendaciones para investigaciones futuras

1. Se necesitan estudios bien planificados y bien controlados que observen las concentraciones de glucosa en plasma, los signos clínicos y las secuelas a largo plazo para determinar qué niveles de glucosa en sangre son los mínimos niveles seguros.
2. El desarrollo y la implementación de métodos de prueba más confiables en la habitación del hospital aumentarían la eficiencia del diagnóstico y del tratamiento de anomalías importantes del nivel de glucosa.
3. Se necesitan estudios para determinar un entendimiento más claro del rol de otros combustibles economizadores de glucosa y los métodos para medirlos de una forma clínicamente significativa, a fin de ayudar a entender qué bebés realmente corren riesgo de padecer secuelas neurológicas y por ende necesitan tratamiento.
4. En el caso de bebés que se tornen hipoglucémicos, es importante para el manejo clínico investigar cuánta glucosa enteral, y en qué forma, se necesita para elevar la glucosa en sangre a niveles aceptables.
5. Los estudios controlados aleatorizados de extracción y almacenamiento de calostro prenatal en madres con bebés en riesgo de padecer hipoglucemia son importantes para determinar si esta es una modalidad de tratamiento práctica y segura.

Resumen

Los bebés sanos nacidos a término están programados para hacer la transición del flujo intrauterino constante de nutrientes a la ingesta intermitente de nutrientes extrauterina sin la necesidad de control ni interferencia metabólica con el proceso de lactancia natural. Los mecanismos homeostáticos se aseguran de proporcionar un sustrato de energía adecuado al cerebro y los demás órganos, incluso cuando se retrasan las instancias de alimentación. El patrón normal de amamantamiento temprano, frecuente y exclusivo satisface las necesidades de los bebés sanos nacidos a término.

No es necesario hacer evaluaciones de rutina ni administrar complementos, ya que esto podría dañar la implementación normal de la lactancia. La evidencia actual no respalda una concentración de glucosa en sangre específica que se correlacione con signos o que pueda predecir un daño neurológico permanente en un niño dado. Los bebés en riesgo deben ser evaluados, sometidos a seguimiento, según sea necesario, y tratados con complemento o glucosa por vía IV si hubiera algún signo clínico o si se alcanzara algún umbral sugerido. La evaluación en la habitación del hospital es útil pero no siempre precisa, y debe confirmarse mediante la medición de

glucosa en laboratorio. Un único valor bajo de glucosa no está asociado con anomalías neurológicas a largo plazo, siempre y cuando el médico tratante pueda asegurarse de que el bebé estaba absolutamente bien hasta el momento del valor bajo. La encefalopatía hipoglucémica y los malos resultados a largo plazo son sumamente improbables en bebés sin signos clínicos y son más probables en bebés que manifiesten signos clínicos o que tengan episodios de hipoglucemia grave persistentes o reiterados.

Agradecimientos

Este trabajo contó con la financiación parcial de un subsidio de la Oficina de Salud Materno-Infantil del Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE. UU.

Referencias

- Adamkin DH, Committee on Fetus and Newborn. Postnatal glucose homeostasis in late-preterm and term infants. *Pediatrics* 2011;127:575–579.
- Srinivasan G, Pildes RS, Cattamanchi G, et al. Plasma glucose values in normal neonates: A new look. *J Pediatr* 1986;109:114–117.
- Hawdon JM, Ward Platt MP, Aynsley-Green A. Patterns of metabolic adaptation for preterm and term infants in the first neonatal week. *Arch Dis Child* 1992;67(4 Spec No): 357–365.
- Cornblath M, Reisner SH. Blood glucose in the neonate and its clinical significance. *N Engl J Med* 1965;273:378–381.
- Heck LJ, Erenberg A. Serum glucose levels in term neonates during the first 48 hours of life. *J Pediatr* 1987;110: 119–122.
- Hoseth E, Joergensen A, Ebbesen F, et al. Blood glucose levels in a population of healthy, breast fed, term infants of appropriate size for gestational age. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000;83:F117–F119.
- Lucas A, Boyes S, Bloom SR, et al. Metabolic and endocrine responses to a milk feed in six-day-old term infants: Differences between breast and cow's milk formula feeding. *Acta Paediatr Scand* 1981;70:195–200.
- Edmond J, Auestad N, Robbins RA, et al. Ketone body metabolism in the neonate: Development and the effect of diet. *Fed Proc* 1985;44:2359–2364.
- Yager JY, Heitjan DF, Towfighi J, Vannucci RC. Effect of insulin-induced and fasting hypoglycemia on perinatal hypoxic-ischemic brain damage. *Pediatr Res* 1992;31:138–142.
- Cornblath M, Hawdon JM, Williams AF, et al. Controversies regarding definition of neonatal hypoglycemia: Suggested operational thresholds. *Pediatrics* 2000;105: 1141–1145.
- Boluyt N, van Kempen A, Offringa M. Neurodevelopment after neonatal hypoglycemia: A systematic review and design of an optimal future study. *Pediatrics* 2006;117:2231–2243.
- Koivisto M, Blanco-Sequeiros M, Krause U. Neonatal symptomatic and asymptomatic hypoglycaemia: A follow-up study of 151 children. *Dev Med Child Neurol* 1972;14:603–614.
- Kinnala A, Rikalainen H, Lapinleimu H, et al. Cerebral magnetic resonance imaging and ultrasonography findings after neonatal hypoglycemia. *Pediatrics* 1999;103:724–729.
- Dalgic N, Ergenekon E, Soysal S, et al. Transient neonatal hypoglycemia—Long-term effects on neurodevelopmental outcome. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2002;15:319–324.
- Burns C, Rutherford M, Boardman J, et al. Patterns of cerebral injury and neurodevelopmental outcomes after symptomatic neonatal hypoglycemia. *Pediatrics* 2008;122: 65–74.
- Menni F, deLonlay P, Sevin C, et al. Neurologic outcomes of 90 neonates and infants with persistent hyperinsulinemic hypoglycemia. *Pediatrics* 2001;107:476–479.
- Rozance PJ, Hay WW Jr. Describing hypoglycemia—Definition or operational threshold? *Early Hum Dev* 2010;86: 275–280.
- Williams AF. *Hypoglycemia of the Newborn: Review of the Literature*. World Health Organization, Geneva, 1997.
- Eidelman AI. Hypoglycemia and the breastfed neonate. *Pediatr Clin North Am* 2001;48:377–387.
- Hawdon JM, Ward Platt MP, Aynsley-Green A. Prevention and management of neonatal hypoglycaemia. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1994;70:F60–F64; discussion F65.
- Wight N. Hypoglycemia in breastfed neonates. *Breastfeed Med* 2006;1:253–262.
- Hawdon JM, Platt MP, Aynsley-Green A. Neonatal hypoglycaemia—Blood glucose monitoring and baby feeding. *Midwifery* 1993;9:3–6.
- Hawdon J. Neonatal hypoglycemia: The consequences of admission to the special care nursery. *Child Health* 1993;(Feb): 48–51.
- Kalhan S, Peter-Wohl S. Hypoglycemia: What is it for the neonate? *Am J Perinatol* 2000;17:11–18.
- Sinclair JC. Approaches to the definition of neonatal hypoglycemia. *Acta Paediatr Jpn* 1997;39(Suppl 1):S17–S20.
- Hay WW, Raju T, Higgins R, et al. Knowledge gaps and research needs for understanding and treating neonatal hypoglycemia: Workshop report from Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development. *J Pediatr* 2009;155:612–617.
- Rozance PJ, Hay WW. Hypoglycemia in newborn infants: Features associated with adverse outcomes. *Biol Neonate* 2006;90:74–86.
- Aynsley-Green A. Glucose: A fuel for thought! *J Paediatr Child Health* 1991;27:21–30.
- Cornblath M, Schwartz R. Hypoglycemia in the neonate. *J Pediatr Endocrinol* 1993;6:113–129.
- Swenne I, Ewald U, Gustafsson J, et al. Inter-relationship between serum concentrations of glucose, glucagon and insulin during the first two days of life in healthy newborns. *Acta Paediatr* 1994;83:915–919.
- Durand R, Hodges S, LaRock S, et al. The effect of skin-to-skin breast-feeding in the immediate recovery period on newborn thermoregulation and blood glucose values. *Neonatal Intensive Care* 1997;10:23–29.
- Cornblath M, Ichord R. Hypoglycemia in the neonate. *Semin Perinatol* 2000;24:136–149.
- Sexson WR. Incidence of neonatal hypoglycemia: A matter of definition. *J Pediatr* 1984;105:149–150.
- Harris DL, Weston PJ, Harding JE. Incidence of neonatal hypoglycemia in babies identified as at risk. *J Pediatr* 2012;161:787–791.
- Cole MD, Peevy K. Hypoglycemia in normal neonates appropriate for gestational age. *J Perinatol* 1994;14:118–120.
- Stanley CA, Baker L. The causes of neonatal hypoglycemia. *N Engl J Med* 1999;340:1200–1201.
- Schwartz RP. Neonatal hypoglycemia: How low is too low? *J Pediatr* 1997;131:171–173.
- Alkalay A, Klein A, Nagel R, et al. Neonatal nonpersistent hypoglycemia. *Neonatal Intensive Care* 2001;14:25–34.
- McGowan JE. Commentary: Neonatal hypoglycemia—Fifty years later, the questions remain the same. *Neoreviews* 2004;5:e363–e364.

40. Alkalay AL, Sarnat HB, Flores-Sarnat L, et al. Population meta-analysis of low plasma glucose thresholds in full-term normal newborns. *Am J Perinatol* 2006;23:115–119.
41. Section on Breastfeeding. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics* 2012;129:e827–e841.
42. Haninger NC, Farley CL. Screening for hypoglycemia in healthy term neonates: Effects on breastfeeding. *J Midwifery Womens Health* 2001;46:292–301.
43. National Childbirth Trust, United Kingdom. Hypoglycemia of the newborn: Guidelines for the appropriate blood glucose screening of breast-fed and bottle-fed babies in the UK. *Midwives* 1997;110:248–249.
44. Ho HT, Yeung WK, Young BW. Evaluation of “point of care” devices in the measurement of low blood glucose in neonatal practice. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004;89:F356–F359.
45. Altimier L, Roberts W. One Touch II hospital system for neonates: Correlation with serum glucose values. *Neonatal Netw* 1996;15(2):15–18.
46. Hussain K, Sharief N. The inaccuracy of venous and capillary blood glucose measurement using reagent strips in the newborn period and the effect of haematocrit. *Early Hum Dev* 2000;57:111–121.
47. Ellis M, Manandhar DS, Manandhar N, et al. Comparison of two cotside methods for the detection of hypoglycaemia among neonates in Nepal. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1996;75:F122–F125.
48. Dahlberg M, Whitelaw A. Evaluation of HemoCue blood glucose analyzer for the instant diagnosis of hypoglycaemia in newborns. *Scand J Clin Lab Invest* 1997;57:719–724.
49. Sharief N, Hussein K. Comparison of two methods of measurement of whole blood glucose in the neonatal period. *Acta Paediatr* 1997;86:1246–1252.
50. Schlebusch H, Niesen M, Sorger M, et al. Blood glucose determinations in newborns: Four instruments compared. *Pediatr Pathol Lab Med* 1998;18:41–48.
51. Harris D, Weston P, Williams C, et al. Cot-side electroencephalography monitoring is not clinically useful in the detection of mild neonatal hypoglycemia. *J Pediatr* 2011;159:755–760.
52. Harris D, Battin M, Weston P, et al. Continuous glucose monitoring in newborn babies at risk of hypoglycemia. *J Pediatr* 2010;157:198–202.
53. de Lonlay P, Giurgea I, Touati G, et al. Neonatal hypoglycaemia: Aetiologies. *Semin Neonatol* 2004;9:49–58.
54. Cowett RM, Loughhead JL. Neonatal glucose metabolism: Differential diagnoses, evaluation, and treatment of hypoglycemia. *Neonatal Netw* 2002;21:9–19.
55. Sunehag AL, Haymond MW. Glucose extremes in newborn infants. *Clin Perinatol* 2002;29:245–260.
56. Kalhan S, Parmimi P. Gluconeogenesis in the fetus and neonate. *Semin Perinatol* 2000;24:94–106.
57. Hoops D, Roberts P, VanWinkle E, et al. Should routine peripheral blood glucose testing be done for all newborns at birth? *MCN* 2010;35:264–270.
58. Yager J. Hypoglycemic injury to the immature brain. *Clin Perinatol* 2002;29:651–674.
59. Jain A, Aggarwal R, Jeeva Sankar M, et al. Hypoglycemia in the newborn. *Indian J Pediatr* 2010;77:1137–1142.
60. Appendix A Task Force Ratings. Guide to Clinical Preventive Services: Report of the U.S. Preventive Services Task Force, 2nd edition. www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK15430 (accessed March 28, 2014).
61. American Academy of Pediatrics, American College of Obstetricians and Gynecologists. *Guidelines for Perinatal Care*, 6th ed. American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL, 2008.
62. World Health Organization, UNICEF. *Protecting, Promoting and Supporting Breast-Feeding: The Special Role of Maternity Services, A Joint WHO/UNICEF Statement*. World Health Organization, Geneva, 1989.
63. Hawdon JM. Neonatal hypoglycemia: Are evidence-based clinical guidelines achievable? *Neoreviews* 2014;15:e91–e98.
64. Cox SG. Expressing and storing colostrum antenatally for use in the newborn period. *Breastfeed Rev* 2006;14: 11–16.
65. Forster DA, McEgan K, Ford R, et al. Diabetes and antenatal milk expressing: A pilot project to inform the development of a randomised controlled trial. *Midwifery* 2011;27:209–214.
66. Soltani H, Scott AM. Antenatal breast expression in women with diabetes: Outcomes from a retrospective cohort study. *Int Breastfeed J* 2012;7:18.
67. Chapman T, Pincombe J, Harris M. Antenatal breast expression: A critical review of the literature. *Midwifery* 2013;29:203–210.
68. Chapman T, Pincombe J, Harris M, et al. Antenatal breast expression: Exploration and extent of teaching practices amongst International Board Certified Lactation Consultant midwives across Australia. *Women Birth* 2013; 26:41–48.

Los protocolos de ABM vencen 5 años después de su fecha de publicación. Dentro de ese lapso de 5 años se realizan revisiones basadas en evidencia, o tal vez antes si hubiera algún cambio importante en la evidencia.

Comité de Protocolos de la
Academia de Medicina de Lactancia Materna
Kathleen A. Marinelli, MD, FABM, Presidenta
Maya Bunik, MD, MSPH, FABM, Co-presidenta
Larry Noble MD, FABM, Responsable de Traducciones
Nancy Brent, MD
Amy E. Grawey, MD
Alison V. Holmes, MD, MPH, FABM
Ruth A. Lawrence, MD, FABM
Tomoko Seo, MD, FABM
Julie Scott Taylor, MD, MSc, FABM

Para enviar correspondencia: abm@bfmed.org