



FACULTAD DE MEDICINA “HIPÓLITO UNANUE”

INCIDENCIA, CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LA
HIPOCALCEMIA EN RECIÉN NACIDOS EN EL HOSPITAL NACIONAL HIPOLITO
UNANUE 2015 - 2019

Línea de investigación:

Salud pública

Tesis para optar el título de Médico Cirujano

Autora

Ramos Bravo, José Luis

Asesora

Méndez Campos, María Adelaida

ORCID: 0009 0002 2624 9085

Jurado

Figueroa Quintanilla, Dante Aníbal

Alvites Morales, Juan Daniel

Chávez Ascón, Carlos Manuel

Lima - Perú

2024



INCIDENCIA, CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS Y CLINICAS DE LA HIPOCALCEMIA EN RECIEN NACIDOS EN EL HOSPITAL NACIONAL HIPOLITO UNANUE 2015 - 2019

INFORME DE ORIGINALIDAD

30%

INDICE DE SIMILITUD

30%

FUENTES DE INTERNET

3%

PUBLICACIONES

6%

TRABAJOS DEL ESTUDIANTE

FUENTES PRIMARIAS

1	riul.unanleon.edu.ni:8080 Fuente de Internet	3%
2	www.yumpu.com Fuente de Internet	2%
3	hdl.handle.net Fuente de Internet	2%
4	es.scribd.com Fuente de Internet	2%
5	idoc.pub Fuente de Internet	2%
6	repositorio.unicach.mx Fuente de Internet	1%
7	www.manuelosses.cl Fuente de Internet	1%
8	repositorio.urp.edu.pe Fuente de Internet	1%



Universidad Nacional
Federico Villarreal

VRIN | VICERRECTORADO
DE INVESTIGACIÓN

FACULTAD DE MEDICINA “HIPOLITO UNANUE”

INCIDENCIA, CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS Y CLINICAS DE LA
HIPOCALCEMIA EN RECIÉN NACIDOS EN EL HOSPITAL NACIONAL HIPOLITO

UNANUE 2015 - 2019

Línea de Investigación

Salud pública

Tesis para optar el título de Médico Cirujano

Autor

Ramos Bravo, José Luis

Asesor

Méndez Campos, María Adelaida

ORCID: 0009 0002 2624 9085

Jurado

Figuroa Quintanilla, Dante Aníbal

Alvites Morales, Juan Daniel

Chávez Ascón, Carlos Manuel

Lima – Perú

2024

ÍNDICE

Resumen	6
Summary	7
I. INTRODUCCIÓN	8
1.1 Descripción y Formulación del Problema	9
1.2 Antecedentes	10
1.3 Objetivos	17
1.3.1 Objetivo General	17
1.3.2 Objetivos Específicos	17
1.4 Justificación	17
II. MARCO TEÓRICO	19
2.1 Bases teóricas sobre el tema de investigación	19
2.1.1 Hipocalcemia neonatal	30
2.1.2 Etiología	30
2.1.3 Cuadro clínico	32
2.1.4 Criterios diagnósticos	36
2.1.5 Diagnóstico diferencial	36
2.1.6 Exámenes auxiliares	37
2.1.7 Tratamiento	38
III. MÉTODO	42
3.1 Tipo de investigación	42
3.2 Ámbito temporal y espacial	42
3.3 Variables	42
3.4 Población y muestra	46
3.5 Instrumentos	46

3.6 Procedimientos	47
3.7 Análisis de datos	47
IV. RESULTADOS	48
V. DISCUSIÓN DE RESULTADOS	60
VI. CONCLUSIONES	64
VII. RECOMENDACIONES	66
VIII. REFERENCIAS	67
IX. ANEXOS	70
- ANEXO A	70
- ANEXO B	72

INDICE DE TABLAS

Tabla 1 <i>Etiología de la hipocalcemia neonatal</i>	30
Tabla 1 <i>Operacionalización de variables</i>	43
Tabla 2 <i>Sexo de los recién nacidos con hipocalcemia neonatal</i>	48
Tabla 3 <i>Cantidad de controles del recién nacido con hipocalcemia neonatal</i>	49
Tabla 5 <i>Resultado de peso al nacer de los recién nacidos con hipocalcemia neonatal</i>	51
Tabla 6 <i>Antecedentes previos de la madre en recién nacidos con hipocalcemia</i>	54
Tabla 7 <i>Factores de riesgo maternos durante el parto en recién nacidos con hipocalcemia</i>	55
Tabla 8 <i>Tipo de parto en recién nacidos con hipocalcemia neonatal</i>	56
Tabla 9 <i>Síntomas clínicos del recién nacido con hipocalcemia</i>	57
Tabla 10 <i>Tratamiento con gluconato cálcico en recién nacidos con hipocalcemia neonatal</i>	58
Tabla 11. <i>Mortalidad en recién nacidos con hipocalcemia neonatal</i>	58
Tabla 12. <i>Tipo de hipocalcemia neonatal en recién nacidos</i>	59

INDICE DE FIGURAS

Figura 1 <i>Número de controles prenatales del recién nacido con hipocalcemia neonatal</i>	49
Figura 2 <i>Edad gestacional en recién nacidos con hipocalcemia</i>	50
Figura 3 <i>Peso al nacer de los recién nacidos con hipocalcemia neonatal</i>	51
Figura 4. <i>Test de APGAR en recién nacidos con hipocalcemia</i>	52
Figura 5 <i>Grupo y factor en recién nacidos con hipocalcemia</i>	53
Figura 6 <i>Edad de la madre en recién nacidos con hipocalcemia neonatal</i>	53
Figura 7 <i>Grupo y factor de la madre en recién nacidos con</i>	54

Resumen

Objetivo: Determinar la incidencia, características epidemiológicas y clínicas asociados a la hipocalcemia en recién nacidos del servicio de neonatología en el Hospital Nacional Hipólito Unanue 2015 – 2019. **Método:** Es un estudio descriptivo, transversal y retrospectivo. Este estudio se realizó sobre las historias clínicas de los recién nacidos que tuvieron el diagnóstico de Hipocalcemia neonatal durante los años 2015 – 2019 y que fueron atendidos por el Servicio de Neonatología del Hospital Nacional Hipólito Unanue. Se revisaron 25 historias clínicas y se excluyó uno por tener información incompleta. **Resultados:** Del periodo 2015 – 2019 se atendieron 28268 recién nacidos vivos de los cuales el 0.085 (24 casos) tuvieron el diagnóstico de Hipocalcemia neonatal. No se halló un predominio de sexo, se halló que la hipocalcemia neonatal precoz es la más frecuente (67 %). También se demostró que la hipocalcemia neonatal es más frecuente en prematuros y con bajo peso al nacer, la hipotonía es el síntoma más frecuente (46 %), la cesárea es la finalización de parto más frecuente, la ruptura prematura de membranas es el factor de riesgo materno más frecuente, un puntaje bajo de APGAR se presentó en el 8 %. **Conclusiones:** Los factores maternos más frecuentes fueron: no tener antecedentes previos, presentar anemia, toxemia, ruptura prematura de membranas y cesárea. Dentro de los hallazgos del recién nacido más frecuente se hallaron: prematuridad, bajo peso al nacer, hipotonía y la hipocalcemia neonatal precoz.

Palabras clave: calcio, hipocalcemia neonatal, recién nacido

Summary

Objective: Determine the incidence, epidemiological and clinical characteristics associated with hypocalcemia in newborns from the neonatology service at the Hipólito Unanue National Hospital 2015 - 2019. **Method:** It is a descriptive, cross-sectional and retrospective study. This study was carried out on the clinical histories of newborns who were diagnosed with neonatal hypocalcemia during the years 2015 - 2019 and who were treated by the Neonatology Service of the Hipólito Unanue National Hospital. 25 medical records were reviewed and one was excluded due to incomplete information. **Results:** From the period 2015 - 2019, 28,268 live newborns were treated, of which 0.085 (24 cases) had the diagnosis of neonatal hypocalcemia. No sex predominance was found; early neonatal hypocalcemia was found to be the most frequent (67%). It was also shown that neonatal hypocalcemia is more frequent in premature babies and those with low birth weight, hypotonia is the most frequent symptom (46%), cesarean section is the most frequent termination of labor, premature rupture of membranes is the risk factor. most frequent maternal risk, a low APGAR score occurred in 8%. **Conclusions:** The most frequent maternal factors were: not having a previous history, having anemia, toxemia, premature rupture of membranes and cesarean section. Among the most frequent findings in the newborn were: prematurity, low birth weight, hypotonia and early neonatal hypocalcemia.

Keywords: calcium, neonatal hypocalcemia, newborn

I. INTRODUCCIÓN

Dentro de los elementos del organismo, el calcio es el catión más abundante, representando alrededor del 2 % del peso corporal, encontrándose casi su totalidad formando parte del sistema óseo. El calcio cumple principalmente funciones estructurales y también forma parte de múltiples actividades biológicas a nivel intra y extracelular. Su actividad fisiológica está regulada por un conjunto de hormonas denominadas calciotropas, como son: la hormona paratiroidea, la Vitamina D y la calcitonina que actúan a nivel óseo, renal e intestinal. El calcio sérico se encuentra en forma iónica, unida a proteínas y formando complejos. El metabolismo del calcio está íntimamente ligado al metabolismo del fósforo,

Cuando falla la regulación del metabolismo de calcio de manera congénita o adquirida y esta baja a valores menores a 8.5 mg/dl se presenta la hipocalcemia, y según la intensidad o velocidad de la disminución de los niveles séricos de calcio, puede o no dar síntomas. Los principales mecanismos de pérdida de calcio se presentan a nivel de absorción intestinal, reabsorción tubular renal y resorción ósea. También influyen en los valores del calcio sérico los niveles de albumina y del pH sérico.

La hipocalcemia neonatal es un trastorno metabólico caracterizado por: Calcio sérico total < 8 mg/dl en recién nacidos a término o <7 mg/dl en RNPT. (MINSAs, 2018, p. 5). La hipocalcemia neonatal, según el momento de presentación se divide en: precoz, que se presenta durante los primeros 3 días de vida, o tardía, que se presenta a partir del cuarto día de vida extrauterina.

La sintomatología de la hipocalcemia es variable, presentándose desde asintomáticos hasta pacientes con situaciones medicas que pueden comprometer la vida si no hay una respuesta adecuada. La hipocalcemia aumenta tanto la permeabilidad celular a los iones sodio como la excitabilidad de la membrana celular. Dentro de la variedad de síntomas se pueden

presentar: apnea, convulsiones, temblores, aumento del tono extensor, clonos, hiperreflexia y estridor. (Abrams, 2017, p. 309).

La sospecha clínica se consigue mediante la observación de los signos y síntomas y la evaluación de los factores de riesgo. La confirmación del diagnóstico normalmente se realiza mediante el dosaje de los valores de Calcio total o calcio iónico. Otros exámenes como el dosaje de fosforo sérico, pH, determinación de Albumina, función renal, hormona paratiroidea, Vitamina D o calcitonina, entre otros, tienen un valor limitado, pero orientan en casos dudosos.

I.1. Descripción y Formulación del Problema

Los casos de hipocalcemia neonatal son atendidos en establecimientos de salud con funciones obstétricas y neonatales esenciales, uno de ellos es el Hospital Nacional Hipólito Unanue (HNHU). El HNHU cuenta con un Departamento de Pediatría, encargada de brindar atención integral a pacientes pediátricos, en su contexto bio-psico-social, familiar y comunitario, protegiendo, recuperando y rehabilitando su salud. El Departamento de Pediatría, tiene dos (02) servicios:

a. Servicio de Pediatría: encargada de brindar atención integral a pacientes pediátricos, para proteger, recuperar y rehabilitar su salud.

b. Servicio de Neonatología: encargada de brindar atención integral a pacientes neonatos comprendidos entre los 0 días a los 28 días de nacido, para proteger, recuperar y rehabilitar su salud.

Este último, atiende los casos de hipocalcemia neonatal, el cual cuenta con profesionales en la salud, como: Jefe/a de Servicio (1), Médico Sub Especialista (1), Médico Especialista (3), Enfermera/o (3) y Técnico/a en Enfermería (14).

De acuerdo con la encuesta a establecimientos de salud con funciones obstétricas y neonatales en Lima fueron atendidos 102 casos de Hipocalcemia Neonatal y 45 fueron atendidos en Cuidados Intermedios para Neonatos. (INEI, 2012, p. 3.128)

Es así como por lo antes descrito se pretende responder la siguiente pregunta:

¿Cuál es la incidencia, características epidemiológicas y clínicas asociados a la hipocalcemia en recién nacidos del servicio de neonatología en el Hospital Nacional Hipólito Unanue 2015 – 2019?

1.2 Antecedentes

Antecedentes Internacionales relacionadas con el tema

Con respecto a los antecedentes de hipocalcemia neonatal, Thomas et al. (2012) indico:

Después de realizar un trabajo para determinar la incidencia de moderada a severa hipocalcemia neonatal transitoria en recién nacidos a término y para describir las características clínicas y los resultados de su tratamiento. Para lo cual se revisó los registros médicos de todos los recién nacidos a término, 31 días de edad que se presentó en el Centro Médico Infantil de Dallas desde 2001 hasta 2009 con hipocalcemia (calcio ionizado, 1.00 mmol / L [4.00 mg / dL]). Encontrando que setenta y ocho recién nacidos cumplieron los criterios. La mediana (rango intercuartil) de edad al ingreso fue de 8.0 (7.0-10.0) días, y la mediana de duración de la admisión fue de 3.0 (2.0–4.0) días. La mayoría de los lactantes eran varones (71,8%) y los hispanos (62.8%). Los recién nacidos fueron generalmente severamente hipocalcémicos y hiperfosfatémicos. Setenta y cinco de 78 eran hipomagnesémicos, y la mayoría tenía hormona paratiroidea baja o inadecuadamente normal. Los niveles de 25-hidroxivitamina D fueron: ≤ 6.4 mmol /L (25 ng / mL) en todos los 42 niños en quienes fueron determinados. Todos los infantes

respondieron a terapia de duración limitada con 1 o más de los siguientes: calcio suplementario, calcitriol, fórmula baja en fósforo y magnesio suplementario La neuroimagen no afectó las decisiones de manejo en cualquier neonato concluyendo que la hipocalcemia neonatal de inicio tardío moderada a severa es más común en niños hispanos y varones, siendo frecuentemente un signo de insuficiencia o deficiencia de vitamina D coexistente e hipomagnesemia, y se maneja fácilmente con terapia de duración limitada. Neonatos hipocalcémicos que presentan convulsiones obtienen escaso beneficio de las evaluaciones de neuroimagen. (párr. 1-4).

Lenarčič et al. (2018) menciona:

Que la hipocalcemia neonatal (hipoCa) se observa con frecuencia clínica y de laboratorio encontrando en neonatos. Un recién nacido sano alcanza el nivel de calcio sérico más bajo a las 24–48 horas de vida. Puede deteriorarse a niveles de hipoCa en recién nacidos con factores de riesgo específicos. Para lo cual analizo a 50 recién nacidos con hipoCa. Detalles de signos clínicos y Las investigaciones de laboratorio se obtuvieron de los registros médicos disponibles y fueron estadísticamente analizados identificó hipoCa temprano en 41 (82%) y tardío en 9 (18%) casos; 36 (72%) eran asintomáticos y 14 (28%) sintomáticos con el calcio sérico promedio 1.8 (el más bajo 1.27) e ionizado 0,92 mmol / l (0,63 mmol / l más bajo); 18 (36%) bebés tuvieron sepsis, 14 (28%) fueron prematuros, 13 (26%) las madres tenían diabetes gestacional, tres después de asfixia perinatal, tres después del intercambio transfusión, dos después de sangrar en gemelos y dos tenían síndrome de Di George. Niveles séricos de La 25-OH-vitamina D analizada en 13 recién nacidos fue inferior a 52 nmol / l; 70% de convulsiones asociadas con HipoCa se debieron a insuficiencia de vitamina D. Finalmente concluye que la sepsis neonatal, diabetes gestacional materna, prematuridad y deficiencia de vitamina D son los factores de riesgo predominantes. Se puede asociar

un depósito de vitamina D neonatal bajo con el desarrollo de insuficiencia de PTH, lo que resulta en hipoC, que puede presentarse con convulsiones neonatales. Los resultados sugieren la necesidad de establecer pautas para la profilaxis tratamiento de mujeres embarazadas con vitamina D. (párr. 1-4).

Aggarwal et al. (2001) menciona:

Que los bebés a término sanos se someten a un nadir fisiológico en los niveles séricos de calcio en 24-48 horas de edad Esta respuesta puede estar relacionado con la respuesta tardía de paratiroides y calcitonina en un recién nacido. Esta respuesta puede caer a niveles hipocalcémicos en alto riesgo neonatos, incluidos lactantes de madres diabéticas, prematuros y lactantes con asfixia perinatal Esta hipocalcemia de inicio temprano que se presenta dentro de las 72 horas, requiere tratamiento con suplementos de calcio durante al menos 72 horas. Por el contrario, la hipocalcemia de aparición tardía generalmente se presenta después de 7 días y requiere terapia a largo plazo. El calcio ionizado es crucial para muchos procesos bioquímicos y el calcio sérico total es pobre sustituto para el diagnóstico de hipocalcemia. (párr. 1).

Ashish Jain et al. (2010):

Hace una revisión de casos y concluye que la hipocalcemia es un cuadro clínico frecuente de anormalidad de laboratorio en neonatos. El calcio iónico es crucial para muchos procesos bioquímicos, incluida la coagulación sanguínea, la excitabilidad neuromuscular, la integridad de la membrana celular, y muchas de las actividades enzimáticas celulares. Los recién nacidos a término sanos se someten a un nadir fisiológico en niveles de calcio en suero a las 24-48 h de edad. Este nadir puede caer a niveles hipocalcémicos en recién nacidos de alto riesgo, incluyendo lactantes de madres diabéticas, prematuros y lactantes con asfixia perinatal. La hipocalcemia de inicio

temprano que presenta dentro de las 72 h requiere tratamiento con calcio suplementación durante al menos 72 h. Por el contrario, la hipocalcemia de aparición tardía suele presentarse después de 7 días y requiere terapia a largo plazo. (párr. 1).

Elsary et al. (2018):

Realiza un estudio para evaluar la prevalencia de hipocalcemia en recién nacidos de consultas externas y su relación con la suplementación con vitamina D y calcio. Este estudio analítico transversal se realizó en el Hospital Docente Universitario desde mayo a octubre de 2016. Se recopilaron datos de 100 recién nacidos entrevistando a las madres mediante un cuestionario estructurado; que incluyó información sociodemográfica, historia materna y neonatal; además de investigaciones del calcio sérico total e ionizado y del nivel sérico de vitamina D. La prevalencia de hipocalcemia fue del 76%, la hipocalcemia tardía representa el 52% de los recién nacidos hipocalcémicos. La prevalencia de hipovitaminosis D fue del 38%. La hipocalcemia fue más prevalente entre los recién nacidos sin antecedentes de suplementación con vitamina D (98,7%), sin antecedentes de suplementación materna con calcio (57,9%), mientras que tenían antecedentes de ictericia neonatal con fototerapia (46,1%) que aumentó al 53,8% con hipocalcemia tardía. Se concluyó que la hipocalcemia neonatal es ampliamente prevalente en la gobernación de Fayoum con una asociación significativa con antecedentes de ictericia neonatal en fototerapia, sin recibir suplementos maternos de calcio o vitamina D neonatal. (p. 247).

Cho et al. (2015):

Describe las características clínicas de los recién nacidos a término con hipocalcemia y para sugiere factores asociados con hipocalcemia neonatal por que revisaron los registros médicos de los recién nacidos a término con hipocalcemia. La

hipocalcemia se definió como una concentración de calcio ionizado (iCa) de <4 mg / dL. La insuficiencia de la hormona paratiroidea (PTH) se definió como un nivel de PTH en suero <60 pg / ml o un nivel de fósforo sérico mayor que el nivel de calcio sérico en la presencia de hipocalcemia. Se incluyeron 53 recién nacidos. La mediana de edad al diagnóstico de hipocalcemia fueron 3 días. En todos los neonatos, el predominio de la alimentación con fórmula fue observado. Treinta y ocho neonatos (69.8%) fueron compatibles con insuficiencia de PTH. El número de neonatos alimentados con fórmula fue significativamente mayor que el de los amamantados. pacientes entre recién nacidos con insuficiencia de PTH ($P = 0.017$). La PTH intacta era correlacionó negativamente con los niveles de fósforo sérico. Doce de los 14 recién nacidos (85.7%) tenían niveles de 25-hidroxi vitamina D (25OHD) <20 ng / mL y 9 neonatos (64.3%) tenía niveles de 25OHD <10 ng / ml. Veintiún recién nacidos tenían tetania hipocalcémica. Las concentraciones séricas de calcio y calcio iónico de los recién nacidos con tetania fueron de 4.2 a 8.3 mg / dL y 1.85–3.88 mg / dL, respectivamente. Tres neonatos mostraron síntomas hipocalcemia con niveles de calcio superiores a 7,5 mg / dL. Entre los 16 recién nacidos que se sometieron a electroencefalografía (EEG), 12 tuvieron anomalías, que se normalizaron después de 1 a 2 meses. Concluyendo que alimentación con leche de fórmula, insuficiencia de PTH y vitamina D sérica baja concentración están asociados con el desarrollo de hipocalcemia neonatal. Síntomas como la tetania y la prolongación del intervalo QT pueden desarrollarse en relativamente hipocalcemia leve. Además, la hipocalcemia neonatal transitoria puede causar anomalías transitorias en el EEG. (p. 1).

Castillo y Casco (2019):

Realiza una investigación en el Hospital Escuela “Oscar Danilo Rosales Arguello”, ubicado en la ciudad de León, Nicaragua con el objetivo de identificar la

prevalencia de hipocalcemia neonatal temprana en neonatos egresados de Sala de Cuidados Intermedios Neonatales de enero 2018- enero 2019. Materiales y métodos: Estudio descriptivo de corte transversal, realizado en la sala de cuidados intermedios neonatales SCIN del HEODRA. Se revisaron 338 expedientes clínicos, cumpliendo con los criterios de inclusión. Se realizó un análisis estadístico de tipo descriptivo que incluyó cálculo de frecuencia, prevalencia y análisis bivariado para obtener valor de P, razón de prevalencia con su intervalo de confianza, de la relación entre factores de riesgo neonatales, factores de riesgo maternos e hipocalcemia neonatal temprana. Resultados: Entre las características sociodemográficas de la población en estudio, la mayor prevalencia del sexo femenino 53.6%, la edad gestacional al nacimiento fue menor de 37 semanas de gestación 57.4%, con peso al nacer menor de 2,500 gramos 63% y la mayoría era procedente del área urbana. La prevalencia de hipocalcemia neonatal en neonatos con factores de riesgo egresados de SCIN fue del 7%. Al evaluar la asociación de la variable hipocalcemia neonatal temprana con factores de riesgo neonatales se encontró que la prematuridad es estadísticamente significativa en nuestro estudio con un valor de P de 0.05. De los factores de riesgo materno ninguno tuvo significancia estadística. Sin embargo, se encontró que la prevalencia de hipocalcemia neonatal es 1.7 veces mayor en los neonatos hijos de madres que cursen con toxemia a diferencia de los hijos de madres que no presenten este factor. Conclusión: Se concluye que la prevalencia de hipocalcemia en los recién nacidos egresados del servicio de Sala de Cuidados Intermedios Neonatales en el período de enero 2018- enero 2019 fue del 7%, predominando el sexo femenino asociado al factor de bajo peso al nacer. (p. 2)

Antecedentes Nacionales relacionadas con el tema

Gutiérrez (2015) en su tesis “Hallazgos durante la atención inmediata en neonatos de madres adolescentes y no adolescentes en el Hospital San Bartolomé”- 2014. Tesis para optar

el Título Profesional de Licenciada en Obstetricia. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Perú. Concluyó:

Que hubo mayor porcentaje de casos patológicos neonatales en recién nacidos de madres adolescentes destacando el desarrollo de dificultad respiratoria, hipo glucemia neonatal, sepsis e hipocalcemia neonatales. El 16.3% y el 8.2% de los recién nacidos de las madres adolescentes y no adolescentes respectivamente tuvieron hipocalcemia al nacer ($p=0.356$). (p. 35). Las conclusiones de la investigación planteaban que podría considerarse la maternidad adolescente como un factor de riesgo en la hipocalcemia neonatal.

Sánchez (2004) también encontró que:

Los resultados de la investigación detallan los tipos de complicaciones neonatales en madres adolescentes y adultos. En ambos grupos (adolescentes y adultos) se presentaron dos casos de hipocalcemia neonatal de los 91 estudiados, sin encontrarse diferencias entre ambos grupos. (p. 20).

Rojas (2018) encontró que:

Los resultados de la investigación en recién nacidos de 152 madres con diabetes hallaron que dentro de las complicaciones hubo 37 casos de hipocalcemia (24%) (p. 32) y que en 33 casos la hipocalcemia se asoció con hipomagnesemia (21.71%). (p. 33) También se halló que en 2 casos se asoció macrosomía con hipocalcemia e hipocalcemia (1.31%) (p. 34) y 14 casos en que se asoció macrosomía con hipoglicemia, hipocalcemia e hipomagnesemia (9.21%) (p. 33).

-

I.3. Objetivos

a. Objetivo General

Determinar la incidencia, características epidemiológicas y clínicas asociados a la hipocalcemia en recién nacidos del servicio de neonatología en el Hospital Nacional Hipólito Unanue 2015 – 2019.

b. Objetivos Específicos

- Identificar la incidencia de la hipocalcemia en recién nacidos del servicio de neonatología en el Hospital Nacional Hipólito Unanue, 2015 – 2019.
- Determinar los factores de riesgo como antecedente de madre con Diabetes Mellitus, bebe prematuro y asfixia perinatal asociados a la hipocalcemia en recién nacidos del servicio de Neonatología del Hospital Nacional Hipólito Unanue, 2015-2019.
- Determinar lo signos y síntomas asociados a la hipocalcemia en recién nacidos del servicio de neonatología del Neonatología del Hospital Nacional Hipólito Unanue, 2015-2019.

I.4. Justificación.

Se decide estudiar este grupo de pacientes ya que son los más vulnerables y con mayor morbimortalidad, desafortunadamente poco se ha hecho en la reducción de la incidencia o la gravedad de esta complicación y a su vez hay pocos estudios en el Perú y América latina.

Justificación Práctica

Esta investigación y los resultados obtenidos permitirán contar con información sobre las variables de estudio para la toma de medidas preventivas y/o tratamiento.

Justificación Teórica

Esta investigación se realiza con el propósito de aportar el conocimiento existente sobre la variable, pues se plantea teóricamente que puede ser útil, dependiendo cuales sean los resultados; como antecedentes para otros investigadores interesados en las variables de estudio.

Justificación Metodológica

Esta investigación permitirá la aplicación de los instrumentos para la obtención de información de las variables, que servirá como referente para ahondar su uso en nuestro ámbito territorial e investigaciones similares.

Justificación Social

La investigación permitirá tomar decisiones respecto a las medidas preventivas y/o tratamiento oportuno para evitar complicaciones y aumento de la tasa de mortalidad.

II. MARCO TEÓRICO

2.1 Bases teóricas sobre el tema de investigación

EL CALCIO

El calcio es el catión más abundante en el organismo y, aunque prácticamente la totalidad del calcio corporal total (98%) se encuentra depositado en el tejido óseo, la pequeña fracción libre presente en los líquidos corporales desempeña un papel biológico muy importante como cofactor enzimático en un gran número de procesos biológicos y actividades hormonales imprescindibles para mantener la integridad del organismo. En el plasma, el calcio está presente de tres formas (libre o ionizado, unido a proteínas plasmáticas o formando complejos de unión con el citrato y fosfato) que se mantienen en equilibrio dinámico. El calcio ionizado que aproximadamente representa el 40-50% de la calcemia total es la fracción biológicamente activa. Dado que casi el 45% del calcio sanguíneo circula unido a proteínas plasmáticas, principalmente a la albúmina (80%), los cambios en la concentración de la albúmina determinan variaciones notables en la concentración del calcio sérico total, sin que por este motivo se produzcan cambios significativos en la concentración del calcio ionizado plasmático. (Yeste et al., 2019, p. 218).

Las variaciones del pH sanguíneo modifican la unión calcio-albumina: cada decima que baja el pH lo hace 0,2 mg/dL la unión proteica (aumentando el Ca^{2+}) y viceversa. Es decir, con calcemia normal, un individuo acidótico estará hipercalcémico. Por otra parte, la calcemia total varía paralelamente 0,8 por cada 1 g/dL que suba o baje la albuminemia. (Bermúdez et al., 2003, p. 3).

Existe un equilibrio dinámico entre los distintos compartimentos corporales, de forma que el calcio disuelto del medio extracelular y parte del que se encuentra en el hueso, son

intercambiables: aproximadamente unos 500 mg de calcio entran y salen del hueso diariamente. El hueso puede funcionar como reservorio de calcio y cederlo, si la concentración en la sangre disminuye por debajo del intervalo de normalidad que se encuentra en torno a 8,5-10,5 mg/100 ml (2,3-2,6 mmol/L) (Arana et al., 2011, p. 1)

El metabolismo del calcio está íntimamente ligado con el metabolismo del fosforo. El fosforo a nivel plasmático se encuentra principalmente bajo la forma de HPO_4^{2-} (difosfato) y H_2PO_4^- (monofosfato) y sus concentraciones fluctúan alrededor de 1,05 mmol/L y 0,26 mmol/L respectivamente. Cuando se eleva o desciende la cantidad total de fosfato se afectan ambos tipos de iones de manera similar. Sin embargo, cuando hay cambios en el pH se observa una discordancia entre ellos. Cuando disminuye el pH (acidosis) a nivel del líquido extracelular hay un aumento relativo de H_2PO_4^- y una disminución del HPO_4^{2-} , y en casos de alcalosis hay una disminución de H_2PO_4^- y un aumento del HPO_4^{2-} . (Hall y Hall, 2021, pp. 991-992)

La concentración de fosfato inorgánico presenta variaciones con la edad. Es más alta durante la lactancia y disminuye progresivamente hasta la edad adulta. El 10% del fosfato inorgánico sérico se une a proteínas no covalentes y el 90% restante circula en forma de iones o formando complejos con el sodio, magnesio o calcio. Un porcentaje de 80 – 85% del total de fosfato esta unido al calcio formando la hidroxiapatita y el 15 -20 % restante se distribuye en el LEC, en forma de iones o formando complejos inorgánicos, y en las partes blandas en forma de esteres de fosfato. Los esteres de fosfato intercelulares y sus intermediarios fosforilados regulan el metabolismo celular y la expresión genética y transfieren energía a través del ATP. (Koves et al., 2019, p. 1334)

ABSORCION Y EXCRECION DE CALCIO Y FOSFATO

La ingesta diaria de calcio y fosforo es de aproximadamente 1000 mg. Los cationes bivalentes, entre ellos el calcio, son mal absorbidos a nivel intestinal, pero por acción de la

Vitamina D se puede absorber hasta un 35% (350 mg) perdiéndose por medio de las heces lo restante. En contraste, el fosfato se absorbe a nivel intestinal casi en su totalidad, salvo el fosfato que se halla en combinación con el calcio no absorbido, el cual se pierde en heces. (Hall y Hall, 2021, p. 992).

La pérdida urinaria de calcio es de 100 mg/día, equivalente a 10% del calcio ingerido. El 41% del calcio plasmático no es filtrable debido a que se halla unido a proteínas plasmáticas. Del resto de calcio plasmático, el 9% está unidos a aniones y el 50% se encuentra ionizado y es filtrable por los glomérulos. Este calcio filtrado se dirige hacia los túbulos donde el 99% es reabsorbido. La mayor parte de calcio filtrado, 90 %, es absorbido y se realiza en los túbulos proximales, asas de Henle y porción inicial de los túbulos distales. En la parte final la reabsorción del 10% restante es muy selectiva y está en función de la concentración del calcio sérico. Si la concentración de calcio está disminuida, la reabsorción es muy intensa. Si la concentración del calcio sérico es alta, se produce un aumento de la excreción del calcio iónico. (Hall y Hall, 2021, p. 993).

El control de la excreción renal de fosfato se realiza mediante un mecanismo de rebosamiento, que permite que cuando los valores séricos de fosfatos son menores de 1 mmol/L, todo el fosfato del filtrado glomerular se reabsorbe, y por encima de este valor la excreción es proporcional a cada fracción adicional de aumento. La velocidad de excreción del fosfato está a cargo del riñón, en respuesta a los niveles de la hormona paratiroidea. (Hall y Hall, 2021, p. 993).

EL HUESO Y SU RELACION CON EL CALCIO Y FOSFATO EXTRACELULARES

Existen dos tipos de tejido óseo: el cortical y el trabecular. El hueso cortical es la forma más abundante (80 %) del tejido óseo y se encuentra en las superficies externas del hueso y una mayor concentración en los extremos óseos. El hueso trabecular representa el 20 % del

tejido óseo y se encuentra mayormente en la parte interna de las epífisis óseas de los huesos largo, es de aspecto reticular y esponjoso, este espacio interior es ocupado por la médula ósea roja y es una zona con una alta tasa de recambio óseo que el hueso cortical. (Hall y Hall, 2021, p. 993).

El hueso está compuesto por una matriz orgánica y sales. La matriz orgánica tiene en su composición 90 – 95 % de fibras colágenas y un 5 -10 % de sustancia fundamental, que a su vez está compuesta por proteoglicanos como el ácido hialurónico y sulfato de condroitina. Existen diversas sales que se depositan en la matriz ósea, de ellas la más abundantes es la hidroxiapatita están compuestas por cristales de calcio y fosforo. También existen sales óseas que contienen sodio, magnesio, potasio y carbonato. (Hall y Hall, 2021, pp. 993-994).

Si se agregara o se retirara de manera brusca sales solubles de calcio del líquido extracelular, su concentración se elevaría o bajaría de manera abrupta, sin embargo, los niveles de calcio volverían a sus valores normales en un lapso de 30 a 60 minutos, esto debido a que el hueso tiene un tipo de calcio intercambiable que busca estar en equilibrio con los iones calcio que se encuentran en los líquidos extracelulares brindando un mecanismo rápido de amortiguación en caso de exceso o falta transitoria de disponibilidad de calcio. Este tipo de calcio intercambiable representa entre el 0.4 y 1.0 % del calcio óseo bajo la forma de CaHPO_4 y otras sales amorfas de calcio. También se encuentran en pequeñas cantidades en células del hígado y del tubo digestivo. (Hall y Hall, 2021, p. 995).

La homeostasis del Magnesio (Mg) es mediada en gran parte por los riñones. Aproximadamente el 80 % del magnesio plasmático se filtra en el glomérulo y se reabsorben en las porciones corticales del segmento ascendente grueso del asa de Henle. Una vez superada la reabsorción tubular máxima, el magnesio excedente se excreta por la orina. El Magnesio es necesario para mantener las respuestas secretoras de la PTH. (Koves et al., 2019, p. 1334)

En la regulación del calcio y el fosforo participan principalmente las denominadas hormonas calcitropas.

VITAMINA D

Es una vitamina del grupo de vitaminas liposolubles esencial en el metabolismo del calcio que facilita la absorción del calcio a nivel del tubo digestivo, además de efectos sobre el depósito y resorción ósea. El déficit de Vitamina D se asocia a raquitismo en niños y osteomalacia en adultos. Aproximadamente el 90 % de la Vitamina D se obtienen de la exposición directa a la radiación ultravioleta del sol. (Arana et al., 2011, p. 5).

Actualmente en los países desarrollados está reapareciendo los estados de deficiencia de Vitamina D debido al excesivo uso del bloqueador solar, en especial cuando existen factores predisponentes como: prematuridad, hijo de madre con déficit de Vitamina D, lactancia materna exclusiva por más de 3 – 6 meses sin suplementación de Vitamina D, tener piel oscura, ser vegetariano estricto, escas exposición solar, ser sedentario, ser obeso, recibir medicación que altere el metabolismo fosfocálcico. (Bioti et al., 2020, p 3).

La Vitamina D se sintetiza en la piel a partir del 7-hidroxicolecalciferol que se obtiene mediante la dieta y que se encuentra en las células de la capa basal de la piel y que por acción de la luz ultravioleta B (UVB) se logra convertir en colecalciferol (Vitamina D₃). Mediante la dieta también se puede obtener el Colecalciferol y el Ergosterol (Vitamina D₂), sin embargo, la dieta solo aporte un 10 % de las necesidades diarias. Las vitaminas D₂ y D₃ exógenas y la vitamina D₃ endógena son hidroxiladas en el hígado para convertirse en 25-hidroxicolecalciferol, 25-(OH)-D (Calcidiol) y que a su vez es nuevamente hidroxilado en el túbulo renal proximal para convertirse en 1,25-hidroxicolecalciferol 1,25-(OH)-D₃ (Calcitriol) que es el metabolito activo de la Vitamina D. (Arana et al., 2011, p. 5).

La conversión de Calcidiol en Calcitriol requiere de la presencia de la hormona paratiroidea, en su ausencia, la conversión en Calcitriol es casi nula. Por otro lado, la concentración plasmática de calcitriol está en relación inversa con la concentración plasmática de calcio, debido a que la secreción de la hormona paratiroidea se suprime cuando la concentración plasmática de calcio es superior a 9-10 mg/dL. Cuando las concentraciones séricas de calcio son más elevadas, se suprime por completo la producción de la hormona paratiroidea y el 25-hidroxicolecalciferol se convierte en un producto inerte, el 24-25-hidroxicolecalciferol, que carece de los efectos de la Vitamina D. (Hall y Hall, 2021, p. 998).

La Vitamina D en su forma activa realiza sus obtiene sus efectos a través del Receptor de Vitamina D que se encuentran en los núcleos de diversas células implicadas en la homeostasis del calcio, metabolismo óseo, diferenciación y proliferación celular. El Receptor de Vitamina D se encuentra en casi todos los tejidos, presentando su mayor densidad a nivel gastrointestinal, renal y óseo. Los tejidos donde no presentan receptores son: los glóbulos rojos, células de Purkinje en el cerebelo y en los miocitos. (Bioti et al., 2020, p. 5). La afinidad por el calcitriol es mayor que por cualquier otra forma de vitamina D. (Hall y Hall, 2021, pp. 998-999).

Dentro de los efectos de la vitamina D tenemos: a) promueve la absorción intestinal de calcio, mediante la cabildina, una proteína fijadora de calcio en las células epiteliales intestinales, que actúa en el borde de cepillo de estas células permitiendo que el calcio ingrese al citoplasma y luego se desplace a través de la membrana basolateral de la célula por difusión facilitada. La velocidad de absorción es directamente proporcional a esta proteína fijadora de calcio. b) facilita la absorción de fosfato en el intestino. c) reduce la excreción renal de calcio y fosfato, incrementando su reabsorción en los túbulos renales. Este efecto es débil, y no es de gran importancia en la regulación de la concentración de calcio y fosfato. d) efecto de la Vitamina D sobre el hueso y su relación con la actividad de la hormona paratiroidea, la

administración excesiva de Vitamina D causa resorción ósea, mientras que su disminución excesiva produce que el efecto de resorción ósea de la hormona paratiroidea disminuya o se anule. La administración de Vitamina D en pequeñas cantidades promueve la calcificación ósea. (Hall y Hall, 2021, p. 999).

HORMONA PARATIROIDEA

Es el mecanismo más potente para el control de las concentraciones séricas de calcio y fosfato mediante la regulación de la absorción intestinal, la excreción renal y el intercambio iónico del calcio y fosfato entre el líquido extracelular y el hueso. La hipofunción de la glándula paratiroides produce hipocalcemia, mientras que su hiperfunción causa una mayor liberación de calcio de los huesos conduce a la hipercalcemia. (Hall y Hall, 2021, p. 999).

La PTH se sintetiza en las cuatro glándulas paratiroides que se localizan en los polos superiores e inferiores de la glándula tiroidea. Las glándulas paratiroides derivan de la tercera y cuarta bolsas faringoembrionarias. Después de su secreción la PTH se metaboliza y se elimina rápidamente de la circulación, con una vida media inferior a 4 minutos. Las células paratiroides son extremadamente sensibles a los cambios de la concentración extracelular del calcio lo cual se realiza mediante el Receptor sensible al Calcio (CaSR) que se encuentra en células paratiroides, células C tiroideas, células tubulares renales, osteoblastos. El Calcio (Ca) y el Magnesio (Mg), con mayor y menor afinidad respectivamente, se unen al CaSR ocasionando su activación y con ello inhibiendo la absorción del Calcio por las células renales inducidas por PTH y el transporte paracelular pasivo del calcio. Las acciones de la PTH sobre el riñón y hueso se realizan mediante el receptor PTHR1. (Koves et al., 2019, pp. 1334-1335)

Frente a cualquier disminución de la concentración del calcio iónico las glándulas paratiroides incrementan en minutos se secreción de PTH. Si se mantiene baja la concentración de calcio las glándulas paratiroides se hipertrofian. En las madres gestantes

estas glándulas crecen bastante y son mucho más grandes durante la lactancia debido a que el calcio es utilizado para la formación de leche. La PTH moviliza el calcio y el fosfato del hueso mediante dos fases, una fase rápida que inicia en minutos y aumenta progresivamente por varias horas como resultado de la liberación de calcio y fosfato por los osteocitos. La segunda fase que es más lenta requiere días y es el resultado de la proliferación de osteoclastos que genera una resorción ósea intensa. Por otro lado, si por cualquier situación se incrementa la concentración de calcio iónico a valores superiores a los normales se reducirá la actividad y el tamaño de las glándulas paratiroides. Los cambios en la concentración del ion calcio se detectan mediante Receptor de detección del calcio (RDC) que se encuentran en las membranas de las células paratiroides. (Hall y Hall, 2021, p. 1001).

El resumen de los efectos de la PTH en respuesta a la disminución de la concentración sérica de calcio iónico sería: a) la PTH estimula la resorción ósea que libera calcio al líquido extracelular. b) la PTH incrementa la reabsorción de calcio y disminuye la reabsorción de fosfato en los túbulos renales. c) la PTH es esencial para la transformación de 25-hidroxicolecalciferol en 1,25-hidroxicolecalciferol, lo que permite el incremento de la absorción de calcio en el intestino. (Hall y Hall, 2021, p. 1002).

CALCITONINA

Es una hormona sintetizada por las células C parafoliculares tiroideas de efecto hipocalcémico y que se opone a la función de la PTH. El principal estímulo para secreción de calcitonina es el incremento de la concentración plasmática de calcio iónico. La calcitonina reduce la concentración sérica de calcio y fósforo principalmente mediante la inhibición de la resorción ósea, reduciendo la actividad absorptiva y disminuyendo la formación de nuevos osteoclastos; y mediante el aumento de la excreción renal de calcio. En los recién nacidos, la

población de células C parafoliculares y las concentraciones séricas de calcitonina son mucho mayores que en los adultos. (Koves et al., 2019, p. 1336).

La calcitonina tiene un efecto débil sobre la concentración plasmática en el ser humano debido a que cualquier reducción de la concentración del calcio causada por la calcitonina producirá en cuestión de horas una intensa estimulación de secreción de PTH, la cual superará el efecto hipocalcémico de la calcitonina. (Hall y Hall, 2021, p. 1003).

Se concluye que el control de la concentración de los iones calcio consta de dos líneas de defensa, la primera es una función amortiguadora del calcio intercambiable en los huesos y la segunda es el control hormonal de la concentración del ion calcio. En la primera, la cantidad de calcio intercambiable de los huesos representa del 0.5 al 1% de sales de calcio del hueso, y debido a la facilidad para que estas sales se depositen y se vuelvan a disolver, cualquier aumento o disminución de estas que altere los valores normales causara un depósito o reabsorción inmediata de las sales intercambiables. Esta facilidad se explica debido a que el 5 % de la sangre fluye a través de los huesos cada minuto. Adicional a ello las mitocondrias en muchos tejidos del organismo, en especial hígado e intestino, contienen una cantidad calcio intercambiable que brinda un sistema amortiguador suplementario que ayuda a mantener la concentración de calcio iónico en el líquido extracelular. Cuando este sistema no es suficiente actúan los sistemas hormonales de la hormona paratiroidea y la calcitonina. De 3 a 5 minutos posteriores a una elevación aguda del calcio iónico la secreción de PTH empieza a disminuir disminuyendo la concentración de calcio. A la vez que disminuye la concentración de PTH se eleva la secreción de calcitonina induciendo a un depósito rápido de calcio en los huesos consiguiendo con ello la normalización de los niveles de calcio extracelular. (Hall y Hall, 2021, pp. 1003-1004).

METABOLISMO MINERAL PERINATAL

En el periodo fetal se desarrollan complejos mecanismos de absorción y mantenimiento del sistema fosfocálcico que permite la formación del tejido óseo y el mantenimiento de los niveles adecuados de calcio extracelular. (Narbona et al., 2008, p.169). En la madre gestante tienen una función importante la PTH y demás hormonas calciotropas estimulando la síntesis de calcitriol y permitiendo duplicar la absorción intestinal de calcio y una mayor depósito de calcio en los huesos. La mayor acumulación fetal de calcio se presenta en el tercer trimestre permitiendo la osificación del esqueleto fetal. Durante ese tercer trimestre se trasfiere a través de la placenta aproximadamente 30 g de calcio y 16 g de fosforo a través de una bomba trasplacentaria de calcio regulada por la PTHrP (péptido relacionado a la hormona tiroidea). . (Koves et al., 2019, p. 1336).

Durante el embarazo en la madre se presenta un estado hormonal que propicia una hipercalciuria absorptiva fisiológica. La concentración de calcio sérico materno se disminuye y alcanza un valor mínimo durante la mitad del tercer trimestre para luego elevarse ligeramente conforme se acerca el final de la gestación. Lo mismo ocurre con los valores de fosforo y magnesio. La concentración materna de 25-(OH)D varía según el periodo estacional y la ingesta de vitamina D. Las concentraciones séricas de 1,25-(OH)₂D se incrementan desde el inicio del embarazo y se mantienen elevadas durante la gestación, favoreciendo una intensa absorción intestinal. Durante el embarazo la sinergia entre las hormonas calciotropas y la progesterona protegen la calcificación del sistema óseo materno. Después del parto los niveles de 1,25-(OH)₂D y por consiguiente las tasas de absorción intestinal caen a valores previos al embarazo y se agrega que el calcio es movilizado a partir de los depósitos óseos. (Koves et al., 2019, p. 1337).

En el tercer trimestre gestacional, las concentraciones plasmáticas fetales de calcio ionizado y de fósforo tienen niveles plasmáticos más altos que las concentraciones maternas, produciendo un estado de hipercalcemia fetal fisiológica. Las concentraciones de la PTH fetal es baja y la calcitonina es alta. En neonatos que son hijos de madres con niveles bajos de 25-(OH)D debido a una baja ingesta de vitamina D y una escasa exposición solar pueden presentar episodios de hipocalcemia. (Koves et al., 2019, p. 1337).

La transferencia placentaria de calcio cesa inmediatamente en el parto. En los recién nacidos sanos a término, la concentración de calcio sérico y calcio total tomado del cordón umbilical es de 6 y 11 mg/dl respectivamente. Esta concentración disminuye en las siguientes 24-48 horas hasta 5 y 8-9 mg/dl, respectivamente. El incremento de la concentración de PTH y 1,25-(OH)₂D estabiliza los valores séricos de calcio en el recién nacido a medida que se adapta a la vida extrauterina y a la ingesta dietética de calcio mediante la leche materna. En los recién nacidos prematuros, dependiendo de la gravedad de la prematuridad, presentan una menor osificación y con ello un menor depósito de calcio óseo, presentando una tendencia a la hipocalcemia. En respuesta a los niveles bajos de calcio extracelular se libera la calcitonina y sus valores se mantiene elevados favoreciendo a la normalización del calcio sérico. Alrededor de las 2 semanas de vida extrauterina los valores séricos de calcio alcanzan valores similares a los hallados en niños mayores o adultos. (Koves et al., 2019, p. 1337).

Durante la primera semana de vida extrauterina la excreción urinaria de fosfato es más alta en los recién nacidos prematuros que en los recién nacidos a término, situación que se corrige a medida que se consigue la maduración renal. La excreción urinaria de calcio es baja durante la primera semana de vida permitiendo compensar el cese del calcio materno. (Koves et al., 2019, p. 1337).

2.1.1 Hipocalcemia neonatal

La hipocalcemia neonatal se define como un calcio sérico menor de 8 mg/dl (2 mmol/l) en recién nacidos a término, o menor de 7 mg/dl (1,75 mmol/l) en recién nacidos prematuros. También se define como una concentración de Ca^{2+} (iónico) menor de 3-4,4 mg/dl ($< 0,75-1,1$ mmol/l). En condiciones de estado ácido básico sin alteraciones y valores normales de concentración sérica de albúmina, el calcio total y el Ca^{2+} séricos se correlacionan de manera lineal, por lo que la medición del calcio sérico total neonatal es útil como prueba de detección inicial. Sin embargo, en los recién nacidos enfermos puede ser preferible medir directamente el Ca^{2+} en muestras de sangre arterial. (Koves et al, 2019, p. 1337). La hipocalcemia se presenta con más frecuencia en el periodo neonatal que en cualquier otra etapa de la vida del niño. (Narbona et al., 2008, p. 170).

La hipocalcemia neonatal se clasifica en: precoz, que se presenta antes de las 72 horas, y tardía, que se presenta luego de las 72 horas. Cada uno de los cuadros clínicos tiene una etiología y sintomatología diferente.

2.1.2 Etiología

Tabla 1.

Etiología de la hipocalcemia neonatal

1.	Hipocalcemia neonatal precoz (RN < 72 horas)
	<ul style="list-style-type: none"> • Prematuridad y bajo peso • Asfixia neonatal/dificultad respiratoria • Hijo de madre diabética

- Hipoparatiroidismo materno

Hipocalcemia neonatal tardía (RN > 72 horas)

- Hipoparatiroidismo
 - Idiopático transitorio
 - Congénito
 - Pseudo hipoparatiroidismo
- Déficit de magnesio
 - Déficit de vitamina D
 - Déficit materno de vitamina D
 - Mala absorción
 - Uso materno de anticonvulsivos durante gestación
- Insuficiencia renal
- Nefrosis y alteración de la circulación enterohepática
- Enfermedades hepatobiliares
- Raquitismo congénito
- Hiperfosfatemia
- Hipoalbuminemia
- Alcalosis y tratamiento con bicarbonato

- Exanguinotransfusión con ácido-citrato-dextrosa que combina el Ca
- Perfusión de lípidos
- Furosemida
- Shock o sepsis
- Hipotiroidismo
- Perfusión rápida de albumina
- Fototerapia

Tomado de “Guías de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Trastornos de Metabolismo del Calcio”, MINSA, 2018, pp. 5-6.

2.1.3. Cuadro clínico

La mayoría de los recién nacidos con hipocalcemia suelen ser asintomáticos. Los signos de hipocalcemia en los recién nacidos pueden ser desde inespecíficos hasta cuadros muy floridos y pueden no correlacionarse con la intensidad de la hipocalcemia. (Koves et al., 2019, p. 1338). La hipocalcemia aumenta tanto la permeabilidad celular a los iones sodio como la excitabilidad de la membrana celular. (Abrams, 2017, p. 309). Los iones calcio acoplan la excitación y la contracción en el músculo esquelético y cardíaco favoreciendo al incremento de la excitación neuromuscular (tetania), que es una característica cardinal de la hipocalcemia. En los recién nacidos con hipocalcemia se observa nerviosismo e hiperactividad, y con frecuencia presentan sacudidas y espasmos musculares inducidos por sonidos ambientales u otros estímulos. Pueden presentar convulsiones clónicas generalizadas o focales. Otros signos de tetania neonatal son deterioro de la alimentación, hipotonía, apnea, taquicardia, taquipnea, llanto de tono agudo e irritabilidad. Con menos frecuencia predominan los signos respiratorios

o digestivos en lugar de los neurológicos. Las formas de presentación infrecuente: son estridor inspiratorio causado por laringoespasma, sibilancias por broncoespasmo o vómitos y piloroespasmo, que pueden producir hematemesis, melenas o imitar una obstrucción intestinal. El espasmo carpopedio y el signo de Chvostek no se desencadenan tan fácilmente en los recién nacidos hipocalcémicos. La hipocalcemia causa prolongación del intervalo QT y frecuentemente arritmias. (Koves et al., 2019, p. 1338).

HIPOCALCEMIA NEONATAL PRECOZ

Aparece durante los primeros 3 días de vida, con mayor frecuencia entre las 24 y 48 h posparto. Se presenta cuando hay un descenso no compensado mayor a la disminución normal de la concentración de calcio circulante. La hipocalcemia neonatal precoz se relaciona a una de las cuatro circunstancias siguientes: prematuridad, sufrimiento o asfixia perinatal grave, diabetes materna o restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) significativo. (Koves et al, 2019, p. 1338).

En los recién nacidos prematuros se presenta una disminución abrupta y rápida de la concentración sérica de calcio, cuya magnitud es inversamente proporcional a la edad gestacional. Aproximadamente un tercio de los prematuros y la mayoría de los recién nacidos con muy bajo peso al nacer (MBPN) tienen una concentración sérica total de calcio baja (< 7 mg/dl) durante los primeros 2 días tras el nacimiento. Sin embargo, el Ca^{2+} (iónico) no presenta una disminución tan marcada debido a una menor concentración de proteínas séricas y el menor pH en los prematuros. Múltiples factores que contribuyen a la caída de la concentración sérica de calcio total, entre ellos, la baja ingesta de leche, la alteración de la respuesta a la PTH y la hipoalbuminemia, que no reduce la concentración de Ca^{2+} , lo que explica la ausencia frecuente de signos hipocalcémicos en los recién nacidos prematuros. (Koves et al, 2019, p. 1338).

Las glándulas paratiroides neonatales secretan PTH en respuesta a la hipocalcemia independientemente del grado de prematuridad. La hipocalcemia en los recién nacidos extremadamente prematuros estimula un incremento de la concentración sérica de PTH muy potente. La concentración de calcitonina generalmente es máxima a las 12-24 h de vida. El aumento exagerado de concentración de calcitonina en el recién nacido prematuro también puede inducir hipocalcemia. (Koves et al, 2019, p. 1338).

La hipocalcemia neonatal precoz con hiperfosfatemia se observa en neonatos con sufrimiento fetal agudo o asfixia graves. Entre los posibles mecanismos desencadenantes tenemos: aumento de la carga de fósforo causado por el catabolismo tisular, insuficiencia renal y acidosis. Existe una respuesta exagerada de la calcitonina sérica y elevación de las concentraciones de PTH. Las concentraciones séricas bajas de Ca^{2+} y elevadas de magnesio se han correlacionado con la gravedad de la encefalopatía hipóxico-isquémica y un mal pronóstico. (Koves et al., 2019, pp. 1338-1339).

La hipocalcemia es muy frecuente en los hijos de madres diabéticas (10- 20 %) y presentando una reducción posnatal exagerada de las concentraciones de calcio circulante, aparece entre las 24 y las 72 h tras el nacimiento y suele asociarse con hiperfosfatemia. La mayor masa ósea con hipomineralización relativa característica de los hijos de madres diabéticas macrosómicos puede incrementar la demanda neonatal de calcio, produciendo una disminución posnatal más profunda y prolongada de las concentraciones séricas de calcio. Con la glucosuria se producen pérdidas urinarias de magnesio, que puede conducir a una deficiencia significativa de magnesio en la madre y producir un déficit de magnesio fetal. La deficiencia de magnesio en estos recién nacidos puede llevar a una menor producción y acción de la PTH. (Koves et al., 2019, p. 1339).

La hipocalcemia aparece con mayor frecuencia en los recién nacidos con RCIU, como resultado de una posible insuficiencia uteroplacentaria. (Koves et al, 2019, p. 1339).

HIPOCALCEMIA NEONATAL TARDIA

La hipocalcemia neonatal tardía aparece después de 3 días de vida, y normalmente al final de la primera semana. Es más frecuente en los recién nacidos a término que en los prematuros, y generalmente no se asocia con diabetes materna, traumatismo perinatal ni asfixia. Anteriormente su aparición se relacionaba con la ingesta de leche de vaca entera o el consumo de leche maternizada que presentan un alto contenido de fosfato, actualmente se le relaciona con diversas patologías que se valoran según su presentación clínica y su evolución siendo la causa más frecuente el hipoparatiroidismo. (Koves et al., 2019, p. 1339).

La elevación del fosfato sérico (hiperfosfatemia) y la consiguiente disminución de los valores séricos de calcio (hipocalcemia) puede ser ocasionado por una combinación de los siguientes factores: disminución de la excreción tubular renal de fosfato por falta de maduración renal, disminución transitoria de PTH circulante, hipomagnesemia e ingesta materna insuficiente de vitamina D. La respuesta fisiológica a la hipocalcemia es una mayor secreción de PTH, que conduce a un aumento de excreción urinaria de fosfato y de reabsorción tubular de calcio. La administración de una fórmula baja en fosfato y suplementos de calcio permiten que las concentraciones séricas de calcio aumentan. Después de un breve plazo se incrementa la concentración sérica de PTH y toleran más fosfato en la dieta. La hipocalcemia y la hiperfosfatemia después de los 3-5 primeros días siempre es indicación de una investigación exhaustiva de las causas subyacentes debido a que implica una alteración primaria o secundaria de la regulación del eje paratiroideo-renal (PTH-1,25[OH]₂D), hipomagnesemia o insuficiencia renal. (Koves et al, 2019, p. 1339).

2.1.4. Criterios diagnósticos

En recién nacidos a término: Calcio sérico < 8mg/dl

En recién nacidos pretérmino: Calcio sérico < 7mg/dl (MINSA, 2018, p. 5)

Muchos pacientes con hipocalcemia son asintomáticos o presentan síntomas inespecíficos, ante la sospecha clínica de hipocalcemia se debe medir el calcio sérico y la albumina plasmática. De confirmarse la disminución del valor de la albumina sérica se estaría frente a un caso de pseudohipocalcemia que puede ser secundaria a: síndromes de malabsorción intestinal, hepatopatías, enteropatías perdedoras de proteínas, síndrome nefrótico, entre otros. También es necesario determinar el índice de excreción urinaria de calcio que se encuentra disminuido en todos los pacientes con hipocalcemia a excepción de los pacientes con hipocalcemia hipercalcúrica familiar. Se debe considerar una hipomagnesemia añadida, en especial si la hipocalcemia no hay una respuesta clínica al tratamiento con calcio y vitamina D. (Yeste et al., 2019, pp. 226-227).

En recién nacidos a término o lactantes con RCIU, signos de raquitismo y alopecia que presenten hipocalcemia e hipofosfatemia y valores normales o superiores de 25-(OH)D sugiere el diagnóstico de raquitismo secundario a metabolismo de vitamina D. para confirmar el diagnóstico está indicado la medición de los valores séricos de 1,25-(OH)₂D. Si los valores se hallan muy disminuidos es el raquitismo vitamino sensible tipo I por déficit de 1- α -hidroxilasa. Si los valores se hallan muy elevados es el raquitismo sensible tipo II. (Yeste et al., 2019, p. 229).

2.1.5. Diagnóstico diferencial

- Sepsis
- Hipoglicemia

- Epilepsia
- Mioclonías

2.1.6. Exámenes auxiliares

- a) Patología clínica según MINSA, 2018 (pp. 16 – 17)
- PTH plasmática, de poca utilidad ya que circulan formas heterogéneas y fragmentos de esta hormona. En la actualidad se mide PTH intacta o nativa mediante el método inmunoradiométrico con doble anticuerpo. Sus valores normales son: 10 – 60 pg/dl. La PTH se eleva en la hipocalcemia.
 - Metabolitos de la vitamina D: La 25-(OH)D₃ es el principal metabolito sérico de vitamina D y es útil para determinar las reservas de Vitamina D, sus valores normales 10 – 50 ng/ml. La 1,25-(OH)₂D es la forma biológicamente activa de la vitamina D, sus valores normales son 30 – 75 pg/ml.
 - Calcitonina: sus valores solo se elevan en presencia de hipocalcemia.
 - Fosforo: Se encuentra principalmente bajo la forma de HPO₄²⁻ (difosfato) y H₂PO₄⁻ (monofosfato). Los valores medios normales en plasma en recién nacidos prematuros son de 7,9 mg/dl (2,6 mmol/l); en recién nacidos a término, 6,1 mg/dl (2,0 mmol/l); en niños y adolescentes, 4,6 mg/dl (1,5 mmol/l), y en adultos, 3,5 mg/dl (1,1 mmol/l). (Yeste D. et al, 2019)
 - Magnesio: los valores normales de magnesio sérico varían de 1,6 - 2,4 mg/dl (0,7-1,0 mmol/l)
 - Calcio urinario: > 4 mg/kg/día o cociente Ca/Cr > 0.2 es indicativo de hipercalciuria en pacientes con función renal normal. Se asocia a déficit de PTH.
- b) Diagnóstico por imágenes: la ausencia de sombra tímica en radiografía torácica y la presentación de anomalías cardíacas conotruncales es sugerente del síndrome 21q11 (CATCH 22 síndrome o secuencia de Di George) (MINSA, 2018, p. 18).

c) Exámenes especializados complementarios:

- Electrocardiograma: la hipocalcemia causa una prolongación del intervalo QT superior a (0,4 s). (MINSA, 2018, p. 18). También prolonga la fase 2 del potencial de acción y se asocia con post repolarizaciones precoces, que pueden desencadenar arritmias. (Koves et al., 2019, p.1338)

2.1.7. Tratamiento

La decisión de tratar la hipocalcemia va a depender de su grado de severidad y de los signos y síntomas que presente el paciente. También debe tomarse en cuenta los riesgos frente a los posibles beneficios. Los recién nacidos prematuros asintomáticos y sin otras patologías probablemente no necesiten tratamiento. La hipocalcemia neonatal precoz normalmente se resuelve espontáneamente al tercer día de vida. El tratamiento con vitamina D, sea profiláctico o farmacológico, no está indicado. En pacientes con patología cardiovascular, necesidad de fármacos cardiotóxicos o de soporte de presión arterial se debe vigilar la concentración sérica de Ca^{2+} para prevenir una hipocalcemia secundaria. (Koves et al., 2019, p. 1342)

La base del tratamiento de la hipocalcemia es la administración intravenosa de sales de calcio. Se prefiere el uso de gluconato de calcio al 10% (9 mg Ca elemental/ml) en vez de cloruro cálcico, debido a su tendencia a desarrollar acidosis hiperclorémica con dosis terapéutica, o el lactato cálcico. La administración intravenosa continua de 45 – 75 mg/kg/día de calcio elemental eleva de manera continua los valores de calcio sérico (7 – 8 mg/dl). (Koves et al., 2019, p.1342). en algunos pacientes está indicado el tratamiento simultaneo con magnesio. (Abrams, 2017, p. 311).

Dentro de los riesgos y precauciones a tener en cuenta se tiene lo siguiente:

- Evitar el empleo de perfusión endovenosa rápida de calcio debido al riesgo de bradicardia u otras alteraciones del ritmo cardiaco. Solo se emplearán bolos en caso de presentarse convulsiones por crisis hipocalcémicas y tetanias.
- Existe el riesgo de desarrollar necrosis hepática si la al emplear infusión por vena umbilical el catéter no se llega a la vena cava inferior y se encuentra en una rama de la vena porta.
- Existe el riesgo de desarrollar espasmos arteriales o necrosis intestinal si se realiza una perfusión intraaórtica rápida a través de la arteria umbilical.
- El uso simultaneo de soluciones de calcio y bicarbonato de sodio son incompatibles debido a que forman un precipitado de carbonato cálcico.
- Se debe vigilar meticulosamente la zona de inserción del catéter cuando se perfunden soluciones de calcio debido al riesgo de causar necrosis y formación de calcificaciones subcutáneas. (MINSA, 2018, pp. 20-21).

a) Hipocalcemia temprana:

- Normalmente son asintomáticas y se resuelven sin necesidad de intervenciones al tercer día.
- En caso de que los valores séricos de Ca^{2+} desciendan a menos de 1.63 mmol/l se inicia perfusión continua de gluconato de calcio siendo sugerido el inicio con 45mg/kg/día (5 ml/kg/día de gluconato de calcio al 10 %).
- En caso de neonatos con compromiso cardiovascular se prefiere el uso de vía central para la perfusión continua.
- En caso de neonatos prematuros, de muy bajo peso y con patologías asociadas (asfixia, sepsis, SDR severo) se recomienda el uso profiláctico de calcio a dosis de 45 mg/kg/día. (MINSA, 2018, p. 21)

b) Crisis hipocalcémicas con convulsiones, apnea o tetania

- La hipocalcemia aguda es una urgencia que requiere atención inmediata. Los valores de calcio sérico suelen ser menores a 1,25 mmol/l
 - El tratamiento consiste en 1 – 2 ml/kg de peso de gluconato de calcio al 10 % diluido a la mitad con glucosa al 5 % de preferencia por vía central o en su defecto en perfusión endovenosa periférica durante 5 minutos con monitorización cardiaca. Después de la dosis inicial continuar con tratamiento intravenoso de mantenimiento.
 - Repetir la dosis a los 10 minutos si no hay respuesta. (MINSA, 2019, p. 21).
 - Se puede repetir tres o cuatro veces en 24 horas para conseguir el control de los síntomas agudos. (Koves et al., 2019, p.1343)
 - En caso de hipocalcemia sintomática insensible al tratamiento con calcio se debe considerar una hipomagnesemia (< 1,2 mg/dl). Se debe administrar 0,1 – 0,2 ml/kg de peso de sulfato de Mg al 50 % endovenoso o intramuscular. (MINSA, 2019, p. 21). La aplicación intravenosa debe aplicarse lentamente con control electrocardiográfico para detectar trastornos del ritmo como tiempo prolongado de conducción auriculoventricular, bloqueo sinoauricular o auriculo ventricular. (Koves et al., 2019, p. 1343). Se puede repetir cada 6 – 12 horas dependiendo de la respuesta clínica y de la concentración sérica. Luego se deja una dosis de mantenimiento 100 mg o 0,2 ml/kg. (MINSA, 2019, p. 21). Los recién nacidos con hipomagnesemia primaria tienen pérdidas permanentes y requieren tratamiento con suplementos de magnesio de por vida. (Koves et al., 2019, p. 1343)
- c) Síndromes hipocalcémicos específicos (MINSA, 2019, pp. 21-22).
- Hipocalcemia asociada con hipofosfatemia
 - La prevención de la hipocalcemia neonatal tardía se obtiene garantizando en la madre adecuados depósitos de vitamina D y evitando dietas ricas en fosfatos en los neonatos.

- La reducción de la carga de fosfatos en los neonatos se obtiene mediante lactancia materna exclusiva o uso de leche maternizada baja en fosforo.
- El tratamiento debe dirigirse a la disminución del fosfato y el aumento progresivo del cociente calcio/fosforo se la alimentación hasta 4/1. Se adiciona suplementos de calcio y se va retirando después de 2 -4 semanas.
- Neonatos con hipoparatiroidismo
 - Se presentan con hipocalcemia e hiperfosfatemia asociadas.
 - Se indica dieta baja en fosfato y suplementación con calcio y vitamina D si esta presenta un déficit asociado.
- Alteraciones de la vitamina D
 - En recién nacidos con absorción intestinal normal con raquitismo por deficiencia de vitamina D se les administra 5000 UI/día vía oral y se debe deshabituarse gradualmente. Además, deben recibir al menos 40 mg/kg/día de calcio elemental para prevenir la hipocalcemia ya que el osteoide no mineralizado puede incorporar el calcio sérico después de administrada la vitamina D.
 - Los defectos del metabolismo de vitamina D se tratan con dihidrotaquisferol y calcitriol.

III. MÉTODO

3.1 Tipo, Método y Diseño de la investigación

Tipo de investigación: El tipo de investigación es aplicado, ya que pretende investigar en una realidad los principios teóricos ya demostrados.

Método de investigación: Es descriptivo ya que se va a plantear o describir el estado y/o comportamiento de las variables.

Diseño de la investigación: Es de diseño NO EXPERIMENTAL porque no se manipulan las variables y se observan en su contexto, y de tipo TRANSVERSAL porque se analizan los datos en un momento dado.

3.2. Ámbito temporal y espacial

1.- Tiempo: El estudio se llevó a cabo del 1 de enero del 2015 al 31 de diciembre del 2019

2.- Espacio: Se realizará en el servicio de Neonatología del Hospital Nacional Hipólito Unanue

3.3. Variables

VARIABLES

DEPENDIENTES:

hipocalcemia

INDEPENDIENTE:

Síntomas

Sexo del recién nacido

Controles prenatales

Edad gestacional

Peso al nacer

Grupo y factor sanguíneo de la madre y el recién nacido

Antecedentes patológicos de la madre

Factores de riesgo materno en el parto

Recién Nacido con asfixia (APGAR)

Neonatos que reciben Gluconato de Calcio

Tipo de hipocalcemia neonatal

Mortalidad

Tabla 4

Operacionalización de variables

VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO		UNIDAD
Hipocalcemia	Síndrome agudo y grave de necrosis intestinal, de etiología multifactorial, caracterizado por edema, ulceración y necrosis de la mucosa intestinal y	Dependiente	Cualitativa	

	sobreinfección de la pared ulcerada.			
RN prematuro	Edad estimada en base a valoración clínica por Ballard.	Independiente	Cualitativa	Semanas
Asfixia perinatal	Es la interrupción del intercambio gaseoso que ocurre en el feto o recién nacido, lo cual origina hipoxemia y acidosis mixta. Diagnóstico: APGAR < 3 a los 5 minutos, pH de arteria umbilical < 7.00, exceso de base menor a -10 y disfunción de múltiples sistemas y/o alteraciones neurológicas.	Independiente	Cualitativa	
Síntomas del recién nacido	Asintomático. Sintomático: convulsiones	Independiente	Cualitativa	
Tratamiento con Gluconato de calcio	Recién nacido recibe Gluconato de Calcio como tratamiento para la hipocalcemia neonatal	Independiente	Cualitativa	

Tipo de parto	Cesárea, vaginal	Independiente	Cualitativa	
Morbilidad asociada	Enfermedades concomitantes	Independiente	Cualitativa	
Mortalidad asociada	Fallecidos dentro los primeros 28 días de vida	Independiente	Cualitativa	
Sexo del recién nacido	Sexo atribuido al nacer	Independiente	Cualitativa	
Controles prenatales	Número de controles durante periodo gestacional	Independiente	Cualitativa	
Peso al nacer	Extremadamente bajo peso (< 1000 g), muy bajo peso al nacer (1000 -1499 g), bajo peso (1500 – 2499 g), normal (> 2500 g)	Independiente	Cualitativa	
Grupo y Factor Sanguíneo	Grupos A, B, AB y O Factor Rh+ y Rh-	Independiente	Cualitativa	
Edad de la madre	Embarazo adolescente (< 20 años), edad adecuada (20 – 35 años), edad materna avanzada (> 35 años)	Independiente	Cualitativa	

Tipo de Hipocalcemia neonatal	Precoz (0 – 72 horas), tardía (> 72 horas)	Independiente	Cualitativa	
-------------------------------	---	---------------	-------------	--

3.4. Población/muestra

El 100% de recién nacidos con diagnóstico de hipocalcemia atendidos por el servicio de Neonatología del Hospital nacional Hipólito Unanue del 1 de enero del 2015 al 31 de diciembre de 2019.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

INCLUSIÓN:

- RN que ingresen al servicio de Neonatología en el HNHU del 1 de enero del 2015 al 31 de diciembre del 2019
- RN que presente datos clínicos o asintomáticos

EXCLUSIÓN:

- RN con malformaciones congénitas
- neonatos trasferidos de otras instituciones

ELIMINACIÓN:

- Expediente clínico incompleto

3.5. Instrumentos

Hoja de recolección de datos

3.6. Procedimientos

- 1.- Se realizó el llenado de una de recolección de datos
- 2.- Se realizaron gráficas de los resultados obtenidos en Microsoft Excel 2010
- 3.- Se obtuvieron porcentajes de acuerdo con los datos obtenidos

3.7. Análisis de datos

Se hará análisis con SPSS versión n22

IV. RESULTADOS

Se solicitó a la Unidad de Estadística del Hospital Nacional Hipólito Unanue información acerca de la cantidad de casos de hipocalcemia neonatal atendidos por el Departamento de Pediatría, Servicio de Neonatología del Hospital Nacional Hipólito Unanue durante los años 2015, 2016, 2017, 2018 y 2019, respondiendo que durante dichos años fueron atendidos 25 casos de hipocalcemia neonatal (Anexo B), se solicitó los permisos para la obtener el acceso a la Unidad de Archivo de Historias Clínicas y con la autorización obtenida nos apersonamos a la Unidad de Archivos de Historias Clínicas y se procedió a obtener los datos necesarios aplicando el Instrumento. Se revisaron las 25 Historias Clínicas las cuales tenían la información completa de pacientes atendidos en la Unidad de Cuidados Intermedios y en la Unidad de Cuidados Intensivos del Departamento de Pediatría del Hospital Nacional Hipólito Unanue. Para la evaluación de los resultados se excluyó la historia clínica de a un neonato de 17 días de vida con diagnóstico de hipocalcemia transferido del Hospital Nacional Guillermo Almenara, quedando nuestro universo de estudio en 24 recién nacidos con diagnóstico de hipocalcemia neonatal.

Tabla 5

Sexo de los recién nacidos con hipocalcemia neonatal en el HNHU 2015-2019

SEXO	CANTIDAD	PORCENTAJE%
MASCULINO	12	50
FEMENINO	12	50

En la tabla 3 se muestra los resultados de la cantidad de recién nacidos masculinos y femeninos con el diagnóstico de hipocalcemia neonatal. No se hallaron diferencias entre el

número de los recién nacidos masculinos y femeninos con el diagnóstico de hipocalcemia neonatal.

Figura 4

Número de controles prenatales del recién nacido con hipocalcemia neonatal en el HNHU 2015 - 2019

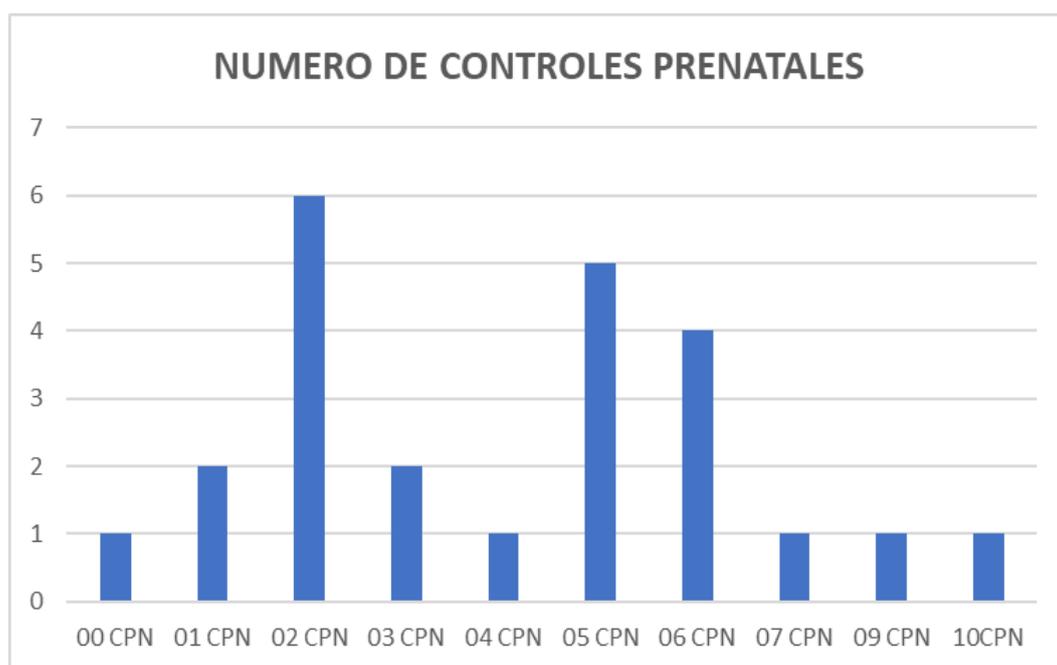


Tabla 6

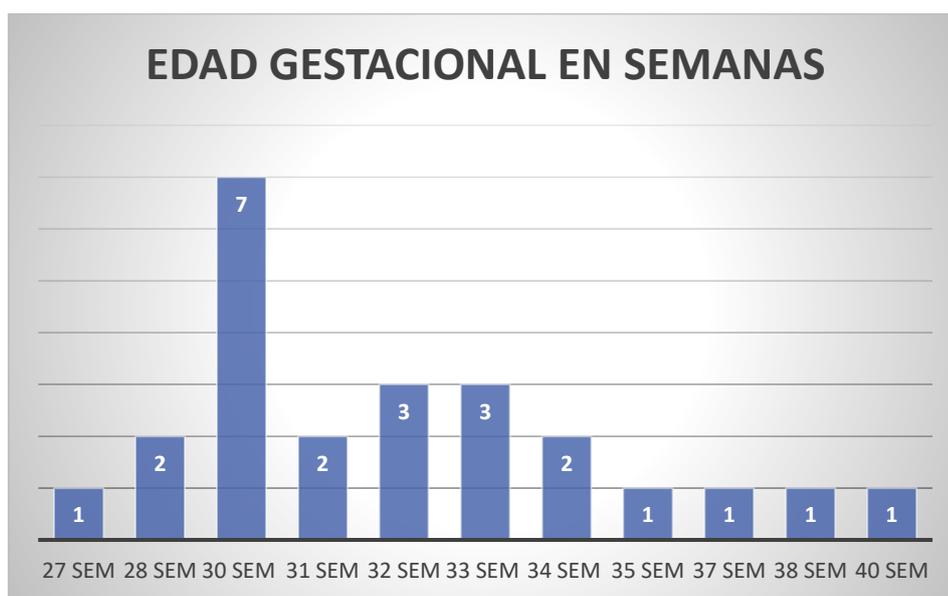
Cantidad de controles del recién nacido con hipocalcemia neonatal en el HNUH 2015 -2019

CARACTERISTICAS		CANTIDAD	PORCENTAJE %
CPN	NO	1	4
	SI	23	96
	0 CPN	1	4
	1 – 3 CPN	10	42
	4 - 6 CPN	10	42
	7 - 10 CPN	3	12

En la figura 1 y tabla 4 se muestran la cantidad de controles prenatales que tuvieron las gestantes de los recién nacidos con hipocalcemia neonatal. Lo más frecuente fue tener 2 controles prenatales, lo cual se presentó en el 25% de los recién nacidos con hipocalcemia. Probablemente se deba a que al tener pacientes prematuros no se realizaron más controles. Tener 5 y 6 controles prenatales en pacientes prematuros también fue muy frecuente, esto debido al control que se debía realizar a pacientes con alto riesgo como las toxemias, diabetes y procesos infecciosos. El recién nacido al que no se le realizó controles prenatales corresponde al caso de embarazo adolescente.

Figura 5

Edad gestacional en recién nacidos con hipocalcemia neonatal en el HNHU 2015 - 2019



En la figura 2 se halló que la mayor cantidad de pacientes con hipocalcemia neonatal se presenta en pacientes pretérmino. La presentación más frecuente de hipocalcemia fue a las 30 semanas de gestación, con 7 recién nacidos con hipocalcemia (29 %) confirmando que la prematuridad es un factor de riesgo para desarrollar hipocalcemia neonatal.

Figura 6

Peso al nacer de los recién nacidos con hipocalcemia neonatal en el HNHU 2015 - 2019

**Tabla 5**

Resultados del peso al nacer de los recién nacidos con hipocalcemia neonatal en el HNHU 2015 – 2019

RESULTADO		
CLASIFICACION	VALORES	CANTIDAD
PESO NORMAL	> 2500 g	2
BAJO PESO	1501 g -2500 g	12
MUY BAJO PESO	1000 g - 1500 g	8
EXTREMADAMENTE BAJO PESO	< 1000 g	2

En la figura 3 y tabla 5 se observa que la presentación más frecuente de hipocalcemia neonatal se encontró en los niños con bajo peso al nacer (50 %) y muy bajo peso al nacer (34 %). No se hallaron diferencias entre la frecuencia de presentación de hipocalcemia neonatal entre los recién nacidos con peso normal y los recién nacidos de extremadamente bajo peso. Se

confirma que el bajo peso y el muy bajo peso es un factor de riesgo para desarrollar hipocalcemia neonatal.

Figura 4.

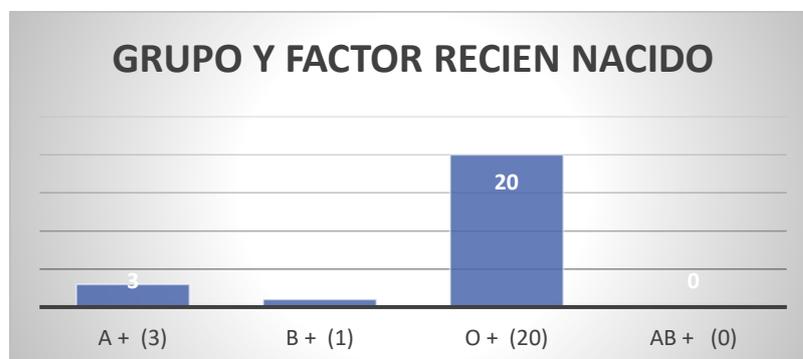
Test de APGAR en recién nacidos con hipocalcemia neonatal en el HNHU 2015 – 2019



En la figura 4 se observa el puntaje de APGAR en los pacientes con hipocalcemia neonatal. Se puede observar que al minuto se halló un recién nacido severamente deprimido y un recién nacido moderadamente deprimido y que a los cinco minutos ambos recién nacidos mejoraron su puntaje de APGAR subiendo el más deprimido a moderadamente deprimido y el segundo a un puntaje de APGAR normal. 2 recién nacidos (8 %) presentaron un puntaje de APGAR bajo y el resto de recién nacidos (92 %) presentó un puntaje de APGAR normal por lo que nuestro estudio encontró que la asfixia neonatal es un factor de riesgo para la hipocalcemia neonatal.

Figura 5.

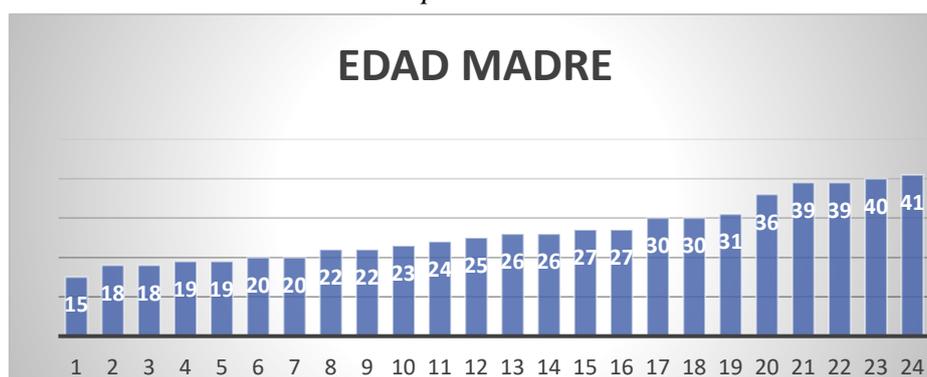
Grupo y factor en recién nacidos con hipocalcemia neonatal en el HNHU 2015 – 2019



En la figura 5 se puede observar que el grupo sanguíneo O positivo fue el más frecuente (83 %) entre los recién nacidos con hipocalcemia neonatal. No se halló ningún recién nacido con hipocalcemia neonatal con el grupo sanguíneo AB. No se halló ningún paciente con hipocalcemia neonatal con el factor negativo. Los resultados hallados se corresponden con la distribución habitual de los grupos y factores sanguíneos de nuestra realidad.

Figura 6.

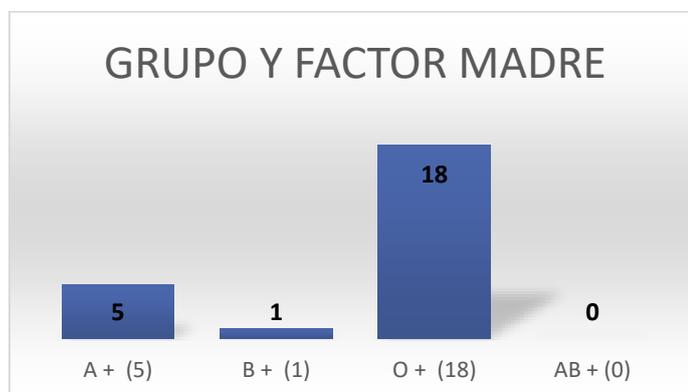
Edad de la madre en recién nacidos con hipocalcemia neonatal en el HNHU 2015 – 2019



En figura 6 se hallaron 5 madres adolescente (21 %) y 5 madres añosas (21 %) que tuvieron recién nacidos con hipocalcemia. Nuestro estudio halló igual riesgo de desarrollar hipocalcemia neonatal en madres adolescentes y madres añosas.

Figura 7

Grupo y factor de la madre en recién nacidos con hipocalcemia en el HNHU 2015 – 2019



En la figura 7 se halló que el tipo de sangre O positivo fue el más frecuente. No se halló ningún paciente del grupo AB. No se halló ningún paciente con factor RH negativo.

Tabla 6

Antecedentes previos de la madre en recién nacidos con hipocalcemia en el HNHU 2015 – 2019

CARACTERISTICA	CANTIDAD	PORCENTAJE %
NINGUNO	9	38
ANEMIA	8	33
EMBARAZO MULTIPLE	2	8
DIABETES	2	8
CIRUGIA PELVICO UTERINA	2	8
TUBERCULOSIS	1	4
MIOMATOSIS UTERINA	1	4
QUISTE OVARICO	1	4

EPILEPSIA	1	4
PREECLAMPSIA	1	4
NATIMUERTO	1	4
EMBARAZO ADOLESCENTE	1	4
NO CONTROLES	1	4

En la tabla 6 se muestra los antecedentes que se halló entre las madres de recién nacidos con hipocalcemia, lo más frecuente es no tener antecedentes patológicos previos (38 %). Lo segundo más frecuente es la anemia (33 %). Los antecedentes de diabetes materna se presentaron en un 8 % de recién nacidos. También se halló una paciente que no tuvo ningún control previo y por lo tanto no se realizó tamizaje de patologías previa

Tabla 7

Patologías presentadas durante el parto en madres de recién nacidos con hipocalcemia neonatal.

CARACTERISTICA	CANTIDAD	PORCENTAJE %
RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS	4	17
INFECCION VIAS URINARIAS	3	13
AMENAZA PARTO PRETERMINO	3	13
PREECLAMPSIA CON SIGNOS DE SEVERIDAD	3	13
PREECLAMPSIA SIN SIGNOS DE SEVERIDAD	2	8
RETARDO CRECIMIENTO INTRAUTERINO	2	8
EMBARAZO GEMELAR	2	8
PRESENTACION PELVIANA	1	4
PURPURA TROMBOTICA TROMBOCITOPENICA	1	4
HIPERBILIRRUBINEMIA	1	4
CORIOAMNIONITIS	1	4
ANEMIA	1	4

DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA	1	4
TAQUICARDIA FETAL	1	4
PLACENTA PREVIA TOTAL	1	4
FETO PODALICO	1	4
HIPERTENSION GESTACIONAL	1	4
TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN MIEMBROS INFERIORES	1	4
COLESTASIS INTRAHEPÁTICA	1	4
OLIGOHIDRAMNIO	1	4
PROLAPSO DE CORDON	1	4
SINDROME HELLP	1	4
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA TIPO 1	1	4

En la tabla 7 se muestran las patologías presentadas durante el parto en madres de recién nacidos con hipocalcemia neonatal. Algunas de estas patologías precipitaron la finalización anticipada del embarazo que generó prematuridad en el recién nacido. Se puede observar enfermedades hipertensivas del embarazo (toxemia), complicaciones obstétricas y problemas médicos con y sin relación con el embarazo.

Tabla 8

Tipo de parto en recién nacidos con hipocalcemia neonatal en HNHU 2015 – 2019

TIPO DE PARTO	CANTIDAD	PORCENTAJE %
CESAREA	19	79
VAGINAL	5	21

El parto por cesárea (79 %) es la forma más frecuente de terminación de embarazo en los recién nacidos con hipocalcemia neonatal, gran parte debido a las complicaciones por patologías que precipitaron la terminación temprana del embarazo.

Tabla 9

Síntomas clínicos del recién nacido con hipocalcemia en el HNHU 2015 – 2019

CARACTERISTICAS		CANTIDAD	PORCENTAJE %
	ASINTOMATICO	4	17
	SINTOMATICO	20	83
SINTOMAS	HIPOTONIA	11	46
	POBRE SUCCION	9	38
	HIPOACTIVO	8	33
	CIANOSIS	5	21
	DEPRESION DE SENSORIO	2	8
	TETANIA NEONATAL	1	4
	CONVULSION	1	4

Se tuvieron 4 recién nacidos (17%) que fueron hijos de madre con: colestasis intrahepática (1), fase activa de trabajo de parto (1), cesareada anterior con embarazo gemelar (1) y preeclamsia sin signos de severidad (1) que no presentaron síntomas que se relacionaron con hipocalcemia neonatal, pero si presentaron sintomatología de otras patologías relacionadas a su prematuridad. De los recién nacidos con hipocalcemia neonatal que presentaron sintomatología se halló que la hipotonía fue el síntoma más frecuente seguido de la pobre succión y la hipoactividad. Los síntomas como son la tetania neonatal y convulsiones se hallaron en 1 paciente diferente cada uno.

Tabla 10

Tratamiento con gluconato de calcio en recién nacidos con hipocalcemia neonatal en el HNHU 2015 – 2019

TRATAMIENTO CON GLUCONATO DE CALCIO	CANTIDAD	PORCENTAJE
SI	23	96%
NO	1	4

En la tabla 10 se muestra que la cantidad de recién nacidos con hipocalcemia neonatal que durante su hospitalización recibieron gluconato de calcio fue del 96 %. El único caso que no recibió gluconato de calcio fue en un recién nacido con hipotonía, que se confirmó el diagnóstico de hipocalcemia neonatal por laboratorio, pero que los síntomas remitieron espontáneamente por lo que no fue necesario darle tratamiento.

Tabla 11

Mortalidad en recién nacidos con hipocalcemia neonatal en el HNHU 2015 – 2019

MORTALIDAD EN RECIÉN NACIDOS CON HIPOCALCEMIA	CANTIDAD	PORCENTAJE %
SI	0	0
NO	24	100

En la tabla 11 se observa que en los recién nacidos con hipocalcemia neonatal no se presentaron casos de mortalidad durante los años 2015 – 2019. La hipocalcemia neonatal como patología aislada es muy infrecuente y el único caso que hallamos se resolvió de manera espontánea por que podría deducirse que el riesgo de mortalidad por esta patología es muy bajo.

Tabla 12

Tipo de hipocalcemia neonatal en recién nacidos en el HNHU 2015- 2019

TIPO DE HIPOCALCEMIA NEONATAL	CANTIDAD	PORCENTAJE %
PRECOZ	16	67
TARDIA	8	33

En la tabla 12 se muestra los resultados de tipos de hipocalcemia encontrados en el estudio. Se halló una mayor incidencia de la hipocalcemia natal precoz (66 %) que se relacionó con la prematuridad y el bajo peso al nacer.

V. DISCUSION DE RESULTADOS

El presente estudio, se llevó a cabo en el Hospital Nacional Hipólito Unanue, con el fin de conocer la prevalencia, características clínicas y epidemiológicas de hipocalcemia neonatal en neonatos egresados de la Sala de Unidad de Críticos Neonatales y Unidad de Cuidados Intermedios para lo cual se analizaron un total de 25 historias clínicas de recién nacidos que tuvieron el diagnóstico de Hipocalcemia Neonatal (CIE 10: P71.1) desde el mes de enero del año 2015 a diciembre del año 2019.

Se encontró como resultado que, de 28268 nacidos vivos durante este periodo se presentaron 25 neonatos con diagnóstico de hipocalcemia neonatal, de los cuales uno fue referido desde otra institución por lo que se le retiró del estudio y se tomaron en cuenta para el estudio solo 24 historias clínicas que representa una incidencia del 0.085 % de casos de hipocalcemia neonatal en recién nacidos en el Hospital Nacional Hipólito Unanue. No se halló un predominio por factor sexo, ya que hubo la misma cantidad de pacientes masculinos y femeninos. Se halló un mayor porcentaje de casos de hipocalcemia neonatal en recién nacidos pretérminos y con bajo peso al nacer, con mayor frecuencia de la hipocalcemia neonatal precoz (67 %).

En un estudio realizado en un Hospital Pediátrico en Liubliana, Eslovenia (Ziva, 2018), que halló una incidencia de 1.44% de hipocalcemia neonatal, la incidencia hallada por nosotros es mucho menor (0,085 %) debido a que el dosaje de calcio en recién nacidos no es un examen de toma rutinario, aún en los casos donde hay factores de riesgo, por lo que es muy probable que hallan recién nacidos asintomáticos con niveles de calcio bajos o en el límite inferior que no hayan sido diagnosticados debido a que esta remite espontáneamente. Por otro lado, ellos hallaron un predominio en varones del 66% mientras que nosotros no hallamos ningún predominio en función al sexo neonatal posiblemente debido al pequeño tamaño de

nuestros pacientes. También hallaron una incidencia mayor de hipocalcemia natal precoz (82 %) mientras que nosotros hallamos una incidencia de 67 % lo cual confirma predominio de casos de hipocalcemia neonatal precoz sobre la hipocalcemia neonatal tardía.

Un estudio transversal prospectivo que se realizó en el Hospital Universitario de Porth Harcourt, Nigeria (Mirabelle, 2019) el cual duro 5 años y que se realizó en la pareja clínica madre - hijo hallo los siguientes resultados, recién nacidos masculino (52.3 %) y femenino (47.7 %) muy cercano a lo hallado por nosotros que hallamos masculino (50 %) y femenino (50 %). En lo referente a la edad gestacional hallaron hipocalcemia neonatal en pacientes a término en un 73.2 % mientras que nosotros lo hallamos en un 17 %, esta diferencia se debe a que ese estudio hizo una adecuada identificación y seguimiento a los factores de riesgo maternos para la hipocalcemia neonatal, contrario al nuestro que solo nos basamos en las historias clínicas de los recién nacidos y no en la identificación de potenciales recién nacidos con hipocalcemia neonatal. Se concluiría que muchos recién nacidos tuvieron una hipocalcemia neonatal asintomática y de remisión espontanea por lo que no fueron detectados a sin exámenes específicos.

En cuanto al peso a nacer el estudio en realizado en el Hospital Universitario de Porth Harcourt, Nigeria, (Mirabelle, 2019) ellos encontraron que el 73.2 % de los recién nacidos con hipocalcemia neonatal tenía un peso adecuado al nacer, se debe a un mejor diseño del estudio y a que fue un estudio prospectivo del binomio madre hijo, a diferencia del nuestro que se dedicó a revisar las historias clínicas y no tomo parte en la toma de decisiones con respecto al seguimiento de los pacientes. En otro estudio en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello (Castillo y Casco, 2019) hallo que la frecuencia de hipocalcemia neonatal fue más frecuente en recién nacidos con un peso menor a 2500 g con un 63% lo cual es más cercano a lo hallado por nosotros, que lo encontramos en un 92 %, esta diferencia ellos evaluaron factores de riesgo y nosotros tomamos en cuenta a los recién nacidos con diagnostico establecido de

Hipocalcemia neonatal. Sin embargo, se coincide en que el bajo peso es un factor de riesgo para el desarrollo de hipocalcemia neonatal.

Con respecto a antecedentes de madre diabética, el estudio en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello (Castillo y Casco, 2019) halló que un 9.6 % de los recién nacido con madre diabética tuvo hipocalcemia neonatal coincidiendo con el 8% hallado por nosotros. En el Hospital Iraní (Khalesi et al., 2015) halló que el 4% de los recién nacidos de madre diabética tuvo hipocalcemia neonatal, una cifra bastante cercana a la nuestra. Otro estudio realizado en el Hospital Bundang en Seúl, Corea sobre 53 (Cho et al., 2015) halló que un 13.2% de recién nacidos de hijos de madres diabéticas presento hipocalcemia neonatal, cifra bastante cercana a la encontrada por nosotros.

También la asfixia neonatal es un factor de riesgo que predispone a desarrollo de una hipocalcemia neonatal. El estudio en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello (Castillo y Casco, 2019) encontró que la hipocalcemia neonatal se presentó en el 14.3 de los casos de asfixia neonatal, mientras que el estudio realizado en el Hospital Bundang en Seúl, Corea sobre 53 (Cho et al., 2015) halló que la hipocalcemia neonatal se presentó en el 13.2 % de los casos de asfixia neonatal. El estudio realizado en el Hospital General de Trbovlje, Eslovenia (Lenarcic, 2018) encontró hipocalcemia neonatal en el 6 % de los recién nacidos que presentaron asfixia neonatal. Todos ellos bastante cerca al 8 % que hallamos nosotros.

Nuestro estudio tiene limitaciones. Al ser un estudio retrospectivo solo se revisaron las historias clínicas que ya tenían el diagnóstico de hipocalcemia neonatal, no se revisaron el total de historias clínicas de los recién nacidos por lo que no refleja de manera adecuado los factores de riesgo y el consiguiente desarrollo de la hipocalcemia neonatal. Al no identificarse los factores de riesgo materno y neonatal, no se realizaron los exámenes de laboratorio correspondientes para una adecuada correlación entre los factores de riesgo y el desarrollo de

la hipocalcemia neonatal. No se pudo determinar el papel de la Vitamina D ni de las hormonas calcitropas relacionadas a la hipocalcemia ya que no se realizaron los dosajes respectivos. El pequeño número de recién nacidos con hipocalcemia neonatal en el estudio realizado se debe a que el dosaje de calcio no se le realizó a todos los recién nacidos sino algunos pacientes seleccionados con factores de riesgo. Por otro lado, se observa que la mayor cantidad de paciente se presentan en el año 2019 con 16 pacientes y 2018 con 6 pacientes, así como uno (1) paciente en los años 2015 y 2016 y cero (0) pacientes el año 2017 debido a que la Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de trastornos de metabolismo de calcio fue publicada en abril de 2018.

VI. CONCLUSIONES

Al término de este trabajo de investigación se han podido llegar a las siguientes conclusiones:

- 6.1 Debido al escaso número de recién nacidos reportados con el Diagnóstico de Hipocalcemia Neonatal en el Hospital Nacional Hipólito Unanue durante los años 2015 – 2019, no se puede dar una respuesta acerca de la incidencia anual, pero si el de la prevalencia acumulada la es de 0.085 durante los años 2015 -2019.
- 6.2 No hubo un predominio de presentación de hipocalcemia neonatal en función al sexo del recién nacido hallándose una incidencia del 50 % tanto para sexo masculino y femenino.
- 6.3 Los recién nacidos pretérmino (85 %) y el bajo peso al nacer (92 %) son factores de riesgo para el desarrollo de hipocalcemia prenatal
- 6.4 Dentro de los antecedentes maternos previos se halló que no tener antecedentes (38 %) y anemia (33 %) fue lo más frecuente.
- 6.5 La toxemia (hipertensión arterial materna, preclamsia con y sin signos de severidad y síndrome HELLP) con 29 % y la ruptura prematura de membranas con 17 %, fueron los factores maternos durante el parto más frecuentes.
- 6.6 La asfixia neonatal es un factor de riesgo para el desarrollo de la hipocalcemia neonatal.
- 6.7 La cesárea es la terminación de embarazo más frecuente en los casos de hipocalcemia neonatal.
- 6.8 La hipotonía es el síntoma más frecuente en la hipocalcemia neonatal en nuestro estudio.

6.9 La hipocalcemia neonatal de aparición precoz es la más frecuente en nuestro estudio.

VII RECOMENDACIONES

Con los resultados obtenidos en el presente es de necesidad hacer las siguientes recomendaciones:

- 7.1 Realizar estudios que incluyan un mayor número de años de investigación y un mayor número de centros hospitalarios para poder identificar de manera más completa las características y la magnitud de esta patología en nuestra población.
- 7.2 Los estudios deben incluir la identificación y seguimiento de los factores de riesgo maternos para una mejor prevención y detección temprana de la hipocalcemia neonatal
- 7.3 Mejorar la calidad de la recolección de información en los controles prenatales para identificar adecuadamente a las gestantes con factores de riesgo para el desarrollo de hipocalcemia neonatal.

VIII. REFERENCIAS

- Abrams S (2017). Capitulo 25, Anomalías del calcio y el magnesio séricos. *En Eichenwald E., Hansen A., Martin C., Stark A. (Ed). Cloherty y Stark Manual de Neonatología* (8 ed, pp. 308-315) Wolkers Kluwer.
- Aggarwal R. et al. (2001). Hypocalcemia in the newborn. *Indian J Pediatr.* 2001 Oct;68(10):973-5. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11758136/>
- Arana C et al. (2011) Calcio y vitamina D. *Nutrición Infantil. Guías de actuación conjunta Pediatría Primaria – Especializada.* 2011. https://www.ampap.es/wp-content/uploads/2014/05/Calcio_vitamina_D_2011.pdf
- Ashish Jain et al. (2010). Hypocalcemia in the newborn. *Indian J Pediatr.* Oct; 77(10):1123–8. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20737250/>
- Bermúdez de la Vega JA et al. (2003).Trastornos del metabolismo del calcio. *Guías Diagnóstico-Terapéuticas en Endocrinología Pediátrica.* SEEP 2003. <http://www.seep.es/privado/documentos/consenso/cap28.pdf>
- Bioti Y. et al. (2020). Vitamina D, mas allá de la homeostasis cálcica. *Revista Cubana de Endocrinología.* 31(2). http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1561-29532020000200012
- Castillo S y Casco F. (2020) *Hipocalcemia neonatal temprana en pacientes egresados del servicio de cuidados intermedios neonatal del Hospital Escuela Dr. "Oscar Danilo Rosales Argüello", enero 2018 - enero 2019.* [Tesis Doctor en Medicina y Cirugía General], Repositorio Institucional UNAN. <http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/handle/123456789/8145>
- Cho WI et al (2015). Clinical and laboratory characteristics of neonatal hypocalcemia. *Ann Pediatr Endocrinol Metab.* Jun; 20(2):86–91. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4504995/pdf/apem-20-86.pdf>

- Elsary AY et al. (2018). Neonatal hypocalcemia and its relation to vitamin D and calcium supplementation. *Saudi Med J.* 2018 Mar;39(3): p. 247-253.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5893913/>
- Gutiérrez F., (2015). *Hallazgos durante la atención inmediata en neonatos de madres adolescentes y no adolescentes en el Hospital San Bartolomé- 2014* [Tesis de Pregrado, Universidad Nacional Mayor de San Marcos]. Cybertesis UNMSM.
<https://cybertesis.unmsm.edu.pe/handle/20.500.12672/4041>
- Hall J.y Hall M. (2021). Capitulo 80, Hormona paratiroidea, calcitonina, metabolismo del calcio y el fósforo, vitamina D, huesos y dientes. *Guyton y Hall, Tratado de Fisiología Médica* (14^a ed). (pp. 991-109) Elsevier.
- Khalesi N et al. (2015). “The frequency of early late hypocalcemia among hospitalized newborns in An Iranian Hospital”. *Shiraz E-Med J.* 2015; 16 (6).
https://www.researchgate.net/publication/284160107_The_Frequency_of_Early_and_Late_Hypocalcemia_Among_Hospitalized_Newborns_in_An_Iranian_Hospital
- Koves I.et al (2019). 95 Enfermedades del metabolismo del calcio y del fósforo. *En A Gleasson C., Juul S. Ed. Avery. Enfermedades del recién nacido* (10 ed, pp. 1333-1350). Elsevier.
- Lenarčič Z y Šalamon A. (2018). Hypocalcemia in the newborn: analysis of clinical features and risk factors. *Zdrav Vestn.* 87 (3–4):114–22.
<https://vestnik.szd.si/index.php/ZdravVest/article/view/2620>
- Ministerio de Salud [MINSA]. (2018). *Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Trastornos Metabólicos del Calcio.*
<https://bibliotecavirtual.insnsb.gob.pe/guia-de-practica-clinica-para-el-diagnostico-y-tratamiento-de-trastornos-de-metabolismo-del-calcio/>
- Mirabelle A et al (2019) “Early Onset Hypocalcemia in Babies delivered at the university of Porth-Harcourt teaching Hospital” *Advances in pediatrics and Neonatal care.* 2019, 1

(1-5). <https://www.gavinpublishers.com/article/view/early-onset-hypocalcaemia-in-babies-delivered-at-the-university-of-port-harcourt-teaching-hospital-port-harcourt-nigeria>

Narbona E et al (2008). Metabolismo fosfocálcico en el periodo neonatal. *Protocolos Diagnosticos Terapeuticos en EAP: Neonatologia.* (pp. 169-176). https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/19_0.pdf

Rojas M., (2018). Hijo de Madre Diabética Factores de Riesgo, Morbilidad y Mortalidad. [Tesis de Pregrado, Universidad Nacional Federico Villarreal]. Repositorio Institucional UNFV. <https://repositorio.unfv.edu.pe/handle/20.500.13084/1779>

Sánchez M., (2004). Hallazgos perinatales de los recién nacidos de madres adolescentes y madres adultas en el Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé 2002-2003 [Tesis de Pregrado, Universidad Nacional Mayor de San Marcos]. Cybertesis UNMSM, <https://cybertesis.unmsm.edu.pe/handle/20.500.12672/2842>

Thomas TC et al. (2012). Transient neonatal hypocalcemia: presentation and outcomes. *Pediatrics. Jun; 129(6):* e1461–1467. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22614771/>

Yeste D et al. (2019). Patología del metabolismo del calcio. *Protoc diagn ter pediatr.* 2019;1:217-37. https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/14_patol_meta.pdf

IX. ANEXOS

Anexo A: Instrumento de recolección de datos

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

INCIDENCIA, CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS Y CLINICAS DE LA HIPOCALCEMIA EN RECIÉN NACIDOS EN EL HOSPITAL NACIONAL

HIPOLITO UNANUE 2015 – 2019

Sexo de RN: Masculino () Femenino ()

Edad gestacional semanas

Controles prenatales CPN

Peso del RN gramos

Apgar del RN

Al minuto () a los 5 minuto ()

Antecedentes patológicos maternos:

.....

Factores de riesgo materno durante el parto:

.....

Tipo de parto: vaginal () cesárea ()

Grupo y factor sanguíneo: Madre Recién nacido

Calcio sérico.

Fosforo

Magnesio

Síntomas del recién nacido

.....

.....

Tratamiento con Gluconato de calcio: si () no ()

Mortalidad neonatal si () no ()

Tipo de Hipocalcemia neonatal: precoz () tardía ()

Anexo B: Relación de Historias Clínicas con diagnóstico de hipocalcemia neonatal 2015

- 2019

	PERU	Ministerio de Salud	Hospital Nacional Hipólito Unánue	UNIDAD DE ESTADÍSTICA	"Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres" "Año de la unidad, la paz y el desarrollo"
---	-------------	---------------------	-----------------------------------	-----------------------	--

NOTA INFORMATIVA N° 447-2023-UE/OEI/HNHU

A : **ING. MONICA NOHEMI ROSAS SANCHEZ**
Jefa de la Oficina de Estadística e Informática

ASUNTO : **SOLICITUD DE INFORMACIÓN.**

FECHA : El Agustino, 03 de noviembre de 2023.
Exp. N° 23-048877-001

Por intermedio del presente, me dirijo a usted para saludarla y asimismo remitir la relación de historias clínicas de pacientes con hipocalcemia del periodo 2015-2019, siendo los siguientes:

ESTADÍSTICA DE PACIENTES CON HIPOCALCEMIA 2015 - 2019				
AÑO	HISTORIA CLINICA			TOTAL
2015	1504445			1
2016	1588349			1
2018	1713080	1732227	1739360	7
	1715946	1726491		
	1730677	1736764		
2019	1756753	1769359	1789586	16
	1762152	1772239	1789762	
	1766759	1774080	1791770	
	1767893	1779669	1793354	
	1768784	1783515	1793970	
TOTAL				25

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL HIPOLITO UNANUE
OFICINA DE ESTADISTICA E INFORMATICA

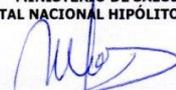
06 NOV. 2023

RECEPCIÓN

HORA: 10:00... FIRMA: 

Sin otro particular, me suscribo de usted.

Atentamente,
MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL HIPOLITO UNANUE


Ing. **MARIBEL PONCE CARHUAMACA**
CIP 147723
SUPERVISORA ADM. DE LA UNIDAD DE ESTADISTICA

www.gob.pe/hnhu Av. César Vallejo 1390
El Agustino. Lima 10, Perú

T(511) 3625700