

 SEMINARIO DE NEONATOLOGÍA

Trastornos Metabólicos del Recién Nacido y Screening Neonatal

Fisiopatología, criterios diagnósticos actualizados, esquemas de estabilización y tamizaje universal en la práctica clínica.

Nicolás Rosas
Interno de Medicina

Dr. Rodrigo Donoso
Médico Neonatólogo

Servicio de Pediatría y Neonatología
Hospital Puerto Montt (HPM)

Estructura del Seminario

1. Hipoglicemia Neonatal

Criterios, HGT, cálculo de CG y caso clínico

3. Hipocalcemia e Hipomagnesemia

Nadir posparto, eje PTH y manejo refractario

5. Hipotiroidismo congénito y fenilcetonuria

Consecuencias a largo plazo y tratamiento precoz

2. Hijo de Madre Diabética (HMD)

Fisiopatología, fenotipo y protocolo de vigilancia

4. Grupos de Riesgo: PEG y GEG

Brain sparing, hipoxia tisular e hiperinsulinismo

6. Programas de Tamizaje Neonatal

Pesquisa PNA (26 patologías), auditivo, cardiovascular y DLC

Hipoglicemia Neonatal

La patología metabólica más frecuente del recién nacido. Criterios diagnósticos, umbrales de seguridad neurocognitiva y guías clínicas HPM.

Definición y Criterios Operativos HPM

Consensos Internacionales

AAP: <40 mg/dL (<4h) y <45 mg/dL (4-24h).

PES: <50 mg/dL (<48h) y <60 mg/dL (>48h).

BAPM: <36 mg/dL en riesgo; <45 mg/dL sintomático.

OMS / CPS: Umbral de seguridad <45-47 mg/dL.

Criterio Operativo HPM

<45 mg/dL: Primeras 48h sin factores de riesgo.

* <50 mg/dL: Primeras 48h con factores de riesgo.*

<60 mg/dL: Desde las 48 horas en adelante.

Factores de riesgo: HMD, prematuros, PEG/GEG, estrés perinatal e hipoalimentación.

Fisiopatología: Aporte vs Utilización

Nadir Fisiológico Posparto:

Caída a 25-35 mg/dL en las primeras 1-2 horas de vida. Recuperación espontánea a la 3ª hora mediada por glucagón, catecolaminas y descenso fisiológico de insulina.

1. Hiperconsumo Periférico

Hiperinsulinismo fetal: HMD y estrés intrauterino.

Fármacos maternos: Betabloqueadores, hipoglicemiantes.

Mayor consumo metabólico: Hipotermia, sepsis, asfixia.

2. Aporte de Glucosa Inadecuado

Depósitos deficientes: Prematuros y RN PEG.

Retraso de nutrición: Ayuno prolongado o hipolactancia.

Alteraciones endocrinas: Déficit de cortisol o GH.

Manifestaciones Clínicas y Temporalidad

Signos Clínicos

Sintomatología inespecífica + HGT alterado = asumir origen metabólico inmediato:

- **Neurológico:** Letargia, temblores, hipotonía, convulsión.
- **Respiratorio:** Apneas recurrentes, respiración irregular.
- **Autonómico:** Palidez, cianosis, hipotermia, sudoración.
- **Alimentario:** Rechazo de tomas y succión débil.

Hipoglicemia Transitoria

Condición autolimitada que resuelve dentro de las primeras 72h con respuesta al aporte calórico enteral/venoso habitual.

Hipoglicemia Persistente

Duración >72 horas o refractariedad con carga de glucosa >12 mg/kg/min; orienta a patologías metabólicas de base.

Grupos de Control HGT

1 Hora

HMD Insulino-requiere

Recién nacido cuya madre utilizó insulina durante el embarazo.

2.5 Horas

Prematuro / PEG / GEG / Asfixia

RNPT, BPN, poliglobulia (Hto > 65%),
Apgar <7 o HMD con manejo dietético exclusivo.

Inmediato

Cualquier RN Sintomático

Independiente de horas de vida o edad gestacional. Siempre confirmar con glicemia venosa central.

Escalones de Aporte Glicémico

Asintomático 35 – 45 mg/dL

Aporte enteral rápido (LM o fórmula) y recontrol en 30–60 min.

Asintomático 25 – 35 mg/dL

Iniciar BIC con SG 10% + mantener aporte enteral precoz.

Refractario a Enteral Rápido

Paso inmediato a BIC endovenosa + soporte enteral complementario.

Glicemia <25 mg/dL o Síntomas severos

Bolo SG 10% + BIC + aporte enteral.

Cálculo de Carga de Glucosa (CG)

Parámetros Fisiológicos

Requerimiento neonatal: 4 a 6 mg/kg/min.

Adulto / Niño mayor: 0.5 a 2 mg/kg/min.

Volumen día 1 (VT): 60 ml/kg/día.

SG 10%: 10 g glucosa/100 ml (100 mg/ml).

Aporte enteral: Se utiliza un octavo del VT. Igual que una indicación de régimen de LM o fórmula

BIC: Calculamos el VT del RN. Para obtener el goteo dividimos por 24. Para obtener la CG, al VT le cambiamos las unidades de medida de ml/día a mg/kg/min; multiplicando por 100 (mg de glucosa por cada ml de SG al 10%), dividiendo por el peso y luego dividiendo por 1440 (minutos del día).

Bolo: Se calculan 2 ml por kg de SG al 10% en 10-15 minutos.

RNT 38s GEG: Manejo y Titulación

Presentación

Recién nacido de término, 3 kg, 4 horas de vida. Se encuentra tembloroso y presenta un episodio de apnea.

HGT: 37 mg/dL (Sintomático)

Conducta Inmediata?

- Confirmación simultánea con muestra venosa.
- Bolo EV: 6 ml SG 10% (2 ml/kg) en 10-15 min.

Velocidad de infusión y CG?

- BIC SG 10% a 7.5 ml/h: **CG = 4.1 mg/kg/min.**

Como aumentamos la CG?

- Ajuste por CG límite: SG 12.5% eleva CG a 5.2 mg/kg/min.

Hijo de Madre Diabética (HMD)

Efectos del hiperinsulinismo fetal sobre el crecimiento somático, la organogénesis y la transición metabólica posparto.

Clasificación de la Diabetes Gestacional

80 – 90% de los Casos

Diabetes Gestacional (DG)

Aparición en 2ª mitad del embarazo mediada por lactógeno placentario y cortisol. Mayor impacto en macrosomía y distocias mecánicas.

10 – 20% de los Casos

Diabetes Pregestacional (DPG)

Hiperglicemia preconcepcional durante embriogénesis. Riesgo 2 a 4 veces mayor de cardiopatías estructurales y malformaciones mayores.

Cascada Fisiopatológica Materno-Fetal

1. Transferencia

Glucosa cruza libremente la placenta. La insulina materna no atraviesa por su alto peso molecular.

2. Respuesta

Hiperglicemia fetal crónica estimula hiperplasia e hipertrofia de células β pancreáticas fetales.

3. Anabolismo

Insulina fetal actúa como factor trófico, generando macrosomía, visceromegalia y lipogénesis.

4. Transición

Corte del cordón interrumpe aporte de glucosa; hiperinsulinismo autónomo induce hipoglicemia severa.

Clínica y Complicaciones del HMD



Fenotipo Clínico

Crecimiento excesivo, fascie tosca, abundante tejido adiposo centrípeto, cuello corto y rubicundez marcada.

Complicaciones Perinatales

Trauma obstétrico (distocia de hombros, fractura de clavícula), SDR, hipoglicemia, hipocalcemia e hiperbilirrubinemia.

Pilares de Manejo y Programación Fetal

Manejo Inmediato en Puerperio

Alimentación precoz: Dentro de la primera hora de vida.

HGT: 1h si requirió insulina; 2.5h si no requirió, luego c/6 horas.

Laboratorio 2.5h: Perfil hematológico.

Laboratorio 24h: Calcemia, glicemia, magnesemia y bilirrubina.

Riesgo a Largo Plazo

El microambiente intrauterino hiperglicémico induce cambios epigenéticos proinflamatorios: riesgo aumentado de obesidad infantil, diabetes mellitus 2 y síndrome metabólico en la adultez.

Hipocalcemia Neonatal

Fisiología de la supresión transitoria de PTH, valores de corte neonatales e interdependencia crítica en el tratamiento.

Nadir Fisiológico y Criterios Diagnósticos

Transición Fisiológica

En 3er trimestre la placenta transporta calcio activamente hacia el feto (PTH fetal suprimida). Al pinzar el cordón, ocurre un nadir fisiológico (7.5-8.5 mg/dL) a las 24-48 horas de vida.

La activación subsecuente de PTH y calcitriol normaliza los niveles en 1 a 2 semanas.

Valores de Corte

- **RNT:** Calcio total <8.0 mg/dL.
- **RNPT o <1500 g:** Calcio total <7.0 mg/dL.
- **Cualquier RN:** Calcio iónico <4.0 mg/dL.

Fórmula de corrección: $\text{Ca corregido} = \text{Ca total} + 0.8 \times (4 - \text{Albúmina})$

Variantes Temporales y Algoritmo de Estudio

Hipocalcemia Precoz (<72h)

Principales causas: prematuridad, PEG, HMD y asfixia perinatal.

Generalmente asintomática.

Hipocalcemia Tardía (>72h)

Causas: hipoparatiroidismo, hiperfosfatemia o déficit Vit D.

Frecuentemente sintomática: clonus, hiperreflexia, QT prolongado y convulsiones.

Estudio Básico:

Calcio total, calcio ionizado, fosfato, magnesio, albúmina, fosfatasa alcalina y creatinina

Estudio Avanzado:

PTH, vitamina D, calciuria, creatininuria, Rx tórax, estudio genético. En general se reserva para hipocalcemia tardía.

Solicitar laboratorio básico de tamizaje en los siguientes grupos de riesgo:

PN < 1000 g o RN PEG severo: a las 2 y media, 12, 24 y 48 horas de vida.

PN entre 1000–1500 g, RNPT, HMD y asfixia perinatal (APGAR < 4 al minuto): a las 24 y 48 horas de vida.

Reposición con **Gluconato de Calcio al 10%**

Sintomático (Urgencia)

Bolo EV 100-200 mg/kg infusión lenta en 10-30 min con monitorización ECG continua.

Continuar con BIC a 400-800 mg/kg/día diluido 1:1 o 1:5 en SG 5%.

Asintomático Grave

RNT <7 mg/dL, RNPT <6 mg/dL o Ca iónico <3 mg/dL, 2 opciones:

- BIC EV: 200 a 400 mg/kg/día.
- Vía oral: Calcio elemental 25-100 mg/kg/día en 3 tomas.

Hipomagnesemia Neonatal

El magnesio como cofactor obligatorio en la secreción de parathormona y causa crítica de hipocalcemia refractaria.

Eje Magnesio-PTH y Manejo Clínico

Interdependencia Fisiopatológica

Inhibición de PTH: Niveles bajos de impiden la secreción glandular de la hormona.

Resistencia periférica: Mg requerido para acople del receptor de PTH.

Refractariedad clínica: Toda hipocalcemia con hipomagnesemia no responderá al calcio hasta reponer magnesio.

Cuadro Clínico

La gran mayoría cursa asintomático.

Sintomatología es indistinguible a los de hipocalcemia (hiperexcitabilidad muscular, temblores, hyperreflexia, etc.)

Diagnóstico y Tratamiento

Corte diagnóstico: Mg sérico <1.6 mg/dL (síntomas con <1.2 mg/dL).

Sulfato de Magnesio al 25%: 25 a 50 mg/kg (0.1 a 0.2 ml/kg) EV cada 12 horas en infusión de 30-60 min bajo monitor.

Mecanismos en PEG y GEG

¿Por qué los extremos del peso neonatal se asocian consistentemente a hipoglicemia e hipocalcemia?

Fenotipos de Crecimiento y Riesgo Metabólico

	PEG constitucional	GEG constitucional	PEG simétrico	PEG asimétrico	GEG metabólico (no constitucional)
Definición	Peso, talla y PC menores al p10 para la EG	Peso y/o talla mayores al p90 para la EG	Peso, talla, PC y CA menores al p10 para la EG	Peso menor al p10, talla y PC normales para la EG	Peso mayor al p90 para la EG
Carga genética	Crecimiento acorde a su potencial genético	Crecimiento acorde a su potencial genético	No alcanza su potencial genético de crecimiento	No alcanza su potencial genético de crecimiento	Crecimiento mayor al otorgado por su potencial genético
Etiología	Talla baja materna, sexo femenino, madre primigesta	Talla alta de ambos padres, madre normopeso, sin diabetes.	TORCH, síndromes genéticos, teratógenos	Insuficiencia placentaria, preeclampsia, hipoxia intrauterina crónica	Diabetes gestacional o pregestacional, obesidad materna, madre con resistencia a la insulina
Riesgo metabólico	BAJO	BAJO	MODERADO	ALTO	ALTO

En la práctica clínica, todo PEG y GEG se maneja inicialmente como grupo de riesgo metabólico.

Hipoglicemia en el Neonato PEG Asimétrico

Agotamiento y *Brain Sparing*

1. El feto almacena cantidades ínfimas de glucogeno y muestra una severa depleción de tejido adiposo y muscular.
2. El fenómeno de *brain sparing* (favorecer flujos sanguíneos a órganos nobles) genera un cerebro de tamaño normal con CG de 6-8 mg/kg/min, a costas de un hígado hipoplásico.
3. Al tener función hepática disminuida, existe un bloqueo enzimático funcional en la gluconeogénesis y la oxidación lipídica, limitando la producción de glucosa endógena y la conversión de triglicéridos en energía.

Hiperinsulinismo por Estrés Perinatal (PSHI)

1. La hipoxia placentaria prolongada activa la vía del factor inducible por hipoxia (HIF-1 α), reduciendo la presencia de canales de potasio sensibles en la membrana de las células β pancreáticas.
2. Sin suficientes canales de potasio, la célula β no puede frenar la secreción de insulina ante glucemias críticas. Esta es la clave del hiperinsulinismo.

Los PSHI leves son autolimitados y se resuelven en 24-48 horas gracias a la normalización de los canales de potasio. En casos mas graves puede llegar a requerir CG de hasta 20 mg/kg/día y tarda de semanas a meses en resolverse

Hiperinsulinismo Autónomo en Fetos GEG

Hiperinsulinismo Fetal secundario a hiperplasia e hipertrofia de las células beta pancreáticas, provocando:

- Captación masiva y desregulada de glucosa periférica.
- Inhibición directa de la glucogenólisis hepática.
- Supresión completa de la gluconeogénesis.
- Bloqueo de la lipólisis y cetogénesis.

Policitemia Coexistente (GEGs principalmente, pero también PEGs)

La hipoxia relativa intrauterina estimula secreción de eritropoyetina. La masa eritrocitaria elevada consume glucosa a alta tasa, acelerando la hipoglicemia posparto.

Mecanismos de Hipocalcemia en RN PEG

1. Falla de Transporte

Insuficiencia placentaria reduce la transferencia activa de calcio y magnesio, limitando la formación de depósitos minerales en el RN

2. Calcitonina Elevada

El estrés hipóxico pre y postnatal estimula calcitonina endógena, bloqueando la resorción ósea osteoclástica.

3. Lisis e Hiperfosfatemia

El daño tisular hipóxico libera fosfato intracelular, el cual quela y precipita el calcio sérico ionizado.

Mecanismos de Hipocalcemia en RN GEG

Depleción Materna de Magnesio

La hiperglicemia materna no controlada induce diuresis osmótica y pérdida urinaria masiva de magnesio.

El menor gradiente placentario genera hipomagnesemia neonatal, provocando hipoparatiroidismo funcional secundario.

Trauma del Parto y Procalcitonina

Partos laboriosos, distocias mecánicas y traumatismos tisulares inducen elevación de procalcitonina fetal.

Actúa como mediador inflamatorio que frena la movilización ósea de calcio en los primeros días de vida.

Hipotiroidismo Congénito (HC)

La causa prevenible más prevalente de daño neurocognitivo irreversible.

Estrategia de tamizaje neonatal y ventana de oportunidad terapéutica.

Fisiopatología y Técnica de Tamizaje

Impacto Clínico

Síntesis tiroidea insuficiente. En el recién nacido suele ser clínicamente silente: ictericia prolongada, macroglosia e hipoactividad sutil.

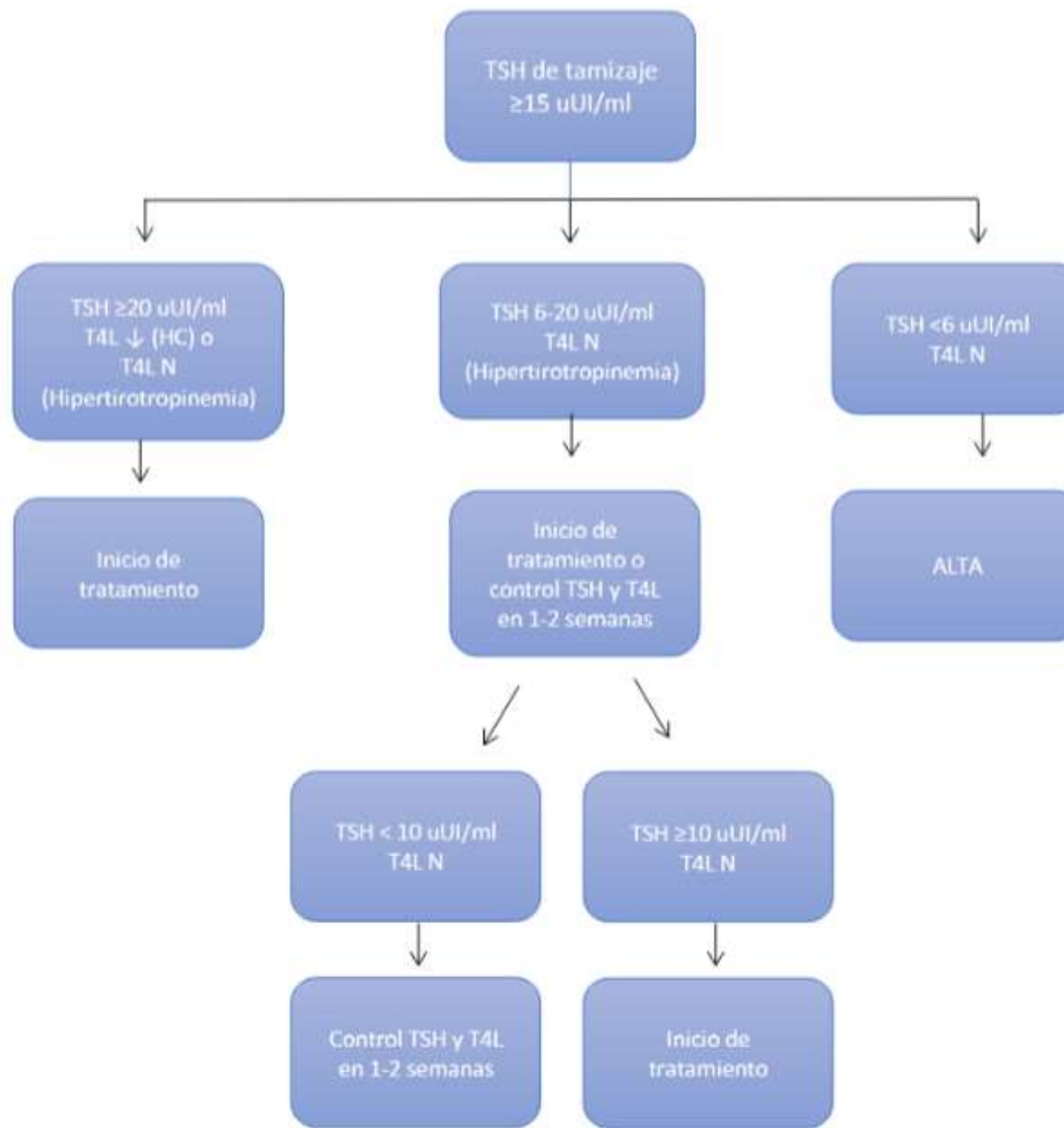
Técnica de Tamizaje (DELFA)

Inmunoensayo fluorescente a tiempo retardado sobre sangre de talón recolectada en papel filtro Guthrie.

Punto de corte: **TSH $\geq 15 \mu\text{UI/mL}$** obliga a confirmación venosa inmediata.

Sin diagnóstico ni tratamiento antes de 14 días: retraso severo del neurodesarrollo.

Flujograma de Decisión Diagnóstica ante TSH $\geq 15 \mu\text{UI/mL}$



Dosis de Levotiroxina y Esquema de Titulación

Inicio de Levotiroxina (L-T4)

Dosis inicial: **10 a 15 µg/kg/día** por vía oral en una toma única matutina.

Titulación: se cita a controles cada 1-2 Semanas hasta lograr niveles de TSH en rangos normales.

Calendario de Seguimiento

- **Primer año:** Control hormonal cada 1 a 3 meses.
- **De 1 a 3 años:** Control cada 2 a 4 meses.
- **>3 años a pubertad:** Control cada 3 a 6 meses.
- **Reajuste de dosis:** Control en 4 a 6 semanas.

Fenilcetonuria (PKU)

Deficiencia de fenilalanina hidroxilasa (PAH), toxicidad de metabolitos alternativos y terapia de restricción nutricional.

Fisiopatología del Bloqueo Enzimático PAH

Bloqueo Metabólico

Déficit autosómico recesivo de PAH que impide convertir Fenilalanina en Tirosina.

- Acumulación de fenilalanina y neurotoxinas (fenilpiruvato).
- Déficit secundario de tirosina: melanina, hormonas tiroideas y neurotransmisores.

Compromiso Clínico sin Manejo

Microcefalia progresiva, talla baja, epilepsia refractaria, TEA y RDSM con daño neurocognitivo irreversible.

Tándem MS/MS y Restricción Dietética

Espectrometría MS/MS

Tamizaje en papel filtro mediante espectrometría de masas en tándem.

Valor alterado: Fenilalanina > 2.0 mg/dL (120 μ mol/L).

Pilares del Tratamiento

Fórmulas lácteas médicas libres de fenilalanina enriquecidas con tirosina.

Restricción estricta de carnes, lácteos y alimentos proteicos (altos en fenilalanina).

Programas de Screening Neonatal

De la pesquisa universal básica a la pesquisa ampliada de 26 patologías, tamizaje auditivo, cardiovascular y displasia de caderas.

Pesquisa Básica y Ampliada

1992: PNB → 2025: PNA

Aminoacidopatías	Acidurias orgánicas
1.- Fenilcetonuria (PKU)	7.- Acidemia propiónica (PROP)
2.- Enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce (MSUD)	8.- Acidemia metilmalónica resistente a la vitamina B12 (MUT)
3.- Homocistinuria por deficiencia de cistationina beta-sintasa (HCY)	9.- Acidemia metilmalónica sensible a la vitamina B12 (Cbl A, B)
4.- Tirosinemia tipo 1 (TYR I)	10.- Acidemia metilmalónica con homocistinuria (Cbl C, D)
5.- Citrulinemia tipo I (CIT)	11.- Acidemia isovalérica (IVA)
6.- Aciduria argininosuccínica (ASA)	12.- Deficiencia de 3-metilcrotonil-CoA carboxilasa (3MCC)
	13.- Aciduria 3-hidroxi-3-metilglutárica (HMG)
	14.- Deficiencia de beta-cetotiolasa (BKT)
	15.- Deficiencia de glutaril-CoA deshidrogenasa (GA1)
	16.- Deficiencia de holocarboxilasa sintetasa (MCD)
Defectos de la beta oxidación de ácidos grasos	Defectos endocrinológicos
17.- Deficiencia sistémica primaria de carnitina (CUD)	22.- Hipotiroidismo primario congénito (HC)
18.- Deficiencia de acil-CoA deshidrogenasa de cadena media (MCAD)	23.- Hiperplasia suprarrenal congénita clásica por deficiencia de 21-hidroxilasa (CAH 21-OHD)
19.- Deficiencia de acil-CoA deshidrogenasa de cadena muy larga (VLCAD)	
20.- Deficiencia de 3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa de cadena larga (LCHAD)	Otras patologías
21.- Deficiencia de proteína trifuncional mitocondrial (TFP)	24.- Fibrosis quística (FQ)
	25.- Deficiencia de biotinidasa (BIOT)
	26.- Galactosemia clásica (GALT)

Cronograma de Toma de Muestra en HPM

- **RNT Puerperio:** a las 40 horas de vida cumplidas.
- **RNPT o <2500 g:** a las 40h y 15 días / previo al alta.
- **RNT Ingreso a UCI/UTI:** toma al ingreso y recontrol a las 40h.
- **RNPT Ingreso a UCI/UTI:** toma al ingreso, 40h y 28 días/previo al alta
- **Otros casos según protocolo local:** pueden requerir hasta 4 tomas.

Reglas Críticas de Práctica Clínica

- El screening positivo requiere confirmación.
- Ante sospecha clínica aguda de error innato, **no esperar el screening**; iniciar estudio metabólico urgente.

Tamizaje Auditivo Neonatal (EOA / PEAT)

Emisiones Otoacústicas (EOA)

Rápido, no invasivo y altamente sensible.

Evalúa respuesta coclear. Método estándar en recién nacidos de término sin factores de riesgo.

Potenciales Evocados (PEAT / AABR)

Mide conducción desde nervio auditivo al tronco cerebral. De elección con FR: prematuros, hiperbilirrubinemia relevante, exposición a ototóxicos, antecedentes familiares y UCI >5 días.

“PASA” no excluye hipoacusia de aparición tardía y “NO PASA/REFER” no equivale a diagnóstico: se debe repetir examen y/o completar protocolo para asegurar seguimiento audiológico.

Oximetría Preductal y Postductal (24–48h)

SatO₂ < 90%

Screening positivo inmediato en mano derecha o pie: Requiere ecocardiograma y evaluación por cardiología.

SatO₂ 90 – 94% o $\Delta > 3\%$

Zona gris. Repetir en 1 hora según protocolo. Persistencia = Tamizaje Positivo.

SatO₂ $\geq 95\%$ y $\Delta \leq 3\%$

Screening negativo (normal). No descarta el 100% de cardiopatías acianóticas.

Displasia del Desarrollo de Caderas (DDC / DLC)

Clínica y Factores de Riesgo

Maniobras de Barlow y Ortolani en neonates, limitación de la abducción en lactantes.

Riesgo: Presentación podálica, historia familiar directa y deformidades en pies.

Estudio Imagenológico (Norma Chilena)

Rx Pelvis AP: Universal a los 3 meses de vida en todo lactante.

Ecografía de Cadera: Antes de los 3 meses (ideal al mes) si existen factores de riesgo.

Conclusiones del Seminario

Urgencia Terapéutica: Hipoglicemia e hipocalcemia sintomáticas son emergencias neuroendocrinas que exigen corrección inmediata y control seriado.

Poblaciones de Alto Riesgo: El neonato PEG asimétrico y el hijo de madre diabética requieren vigilancia metabólica protocolizada desde las primeras horas de vida.

Tamizaje Oportuno: La ventana de neuroprotección en hipotiroidismo congénito y errores innatos es de 14 días. La pesquisa salva función cognitiva.

Bibliografía

Barnes-Powell, L. (2007). Infants of diabetic mothers: The effects of hyperglycemia on the fetus and neonate. *Neonatal Network*, 26(5), 283–290. <https://doi.org/10.1891/0730-0832.26.5.283>

Ceura, B. (s. f.). *Trastornos metabólicos del recién nacido* [Presentación de diapositivas]. Sociedad de Pediatría / Salud Infantil.

http://www.saludinfantil.org/Seminarios_Neo/Seminarios/Endocrinologia/TMetab_Barbara_Ceura.pdf

Departamento de Manejo Integral de Enfermedades No Transmisibles, & División de Prevención y Control de Enfermedades. (2023). *Orientación técnica: Hipoacusia en el curso de vida*. Ministerio de Salud de Chile. División de Prevención y Control de Enfermedades. (s. f.). *Guía de práctica clínica: Displasia luxante de caderas* [Recomendaciones clínicas vigentes]. Ministerio de Salud de Chile.

División de Prevención y Control de Enfermedades. (2025). *Pesquisa neonatal ampliada: Panel nacional de 26 patologías y documentación técnica* (Actualizaciones 2025–2026). Ministerio de Salud de Chile.

Fernandes, C. J., Pammi, M., & Katakam, L. (Eds.). (2018). *Guidelines for acute care of the neonate* (26.^a ed.). Section of Neonatology, Department of Pediatrics, Baylor College of Medicine. <https://pdfcoffee.com/guidelines-for-acute-care-of-the-neonate-26th-ed-pdf-free.html>

Gormaz, M. (2012). Pequeño para la edad gestacional en el período neonatal. *Revista Española de Endocrinología Pediátrica*, 3(2), 90–92. <https://doi.org/10.3266/RevEspEndocrinolPediater.pre2012.Oct.127>

Hernández, M. (s. f.). *Recién nacido PEG y GEG para la edad gestacional* [Presentación de diapositivas]. Salud Infantil. http://www.saludinfantil.org/Seminarios_Neo/Seminarios/Perinatologia/Peg_Geg_MHernandez.pdf

Bibliografía

Hospital del Niño Dr. José Renán Esquivel. (2022). *Protocolo de hipoglucemia neonatal*. Ministerio de Salud de Panamá. <https://hn.sld.pa/wp-content/uploads/2022/05/HIPOGLUCEMIA.pdf>

Hospital Puerto Montt. (2025). *Pesquisa neonatal ampliada (PNA)* [Guía clínica]. Unidad de Neonatología. http://www.neopuertomontt.com/GuiasProtocolos/PNA_23.10.2025.pdf

Hospital Puerto Montt. (s. f.-a). *Guía clínica: Calcio y fósforo*. Unidad de Neonatología. <http://www.neopuertomontt.com/guiasneo/calciofosforo.pdf>

Hospital Puerto Montt. (s. f.-b). *Protocolo de hipoglicemia neonatal*. Unidad de Neonatología. <http://www.neopuertomontt.com/Protocolos/ProtocoloHipoglicemia/Hipoglicemia%20Dr.pdf>

Hospital Puerto Montt. (s. f.-c). *Protocolo de hipotiroidismo congénito*. Unidad de Neonatología. http://www.neopuertomontt.com/Protocolos/Protocolo_Hipotiroidismo_Congenito/Protocolo_Hipotiroidismo_Congenito.pdf

Kaiser, J. R., Amatya, S., Burke, R. J., Corr, T. E., Darwish, N., Gandhi, C. K., Gasda, A., Glass, K. M., Kresch, M. J., Mahdally, S. M., McGarvey, M. T., Mola, S. J., Murray, Y. L., Nissly, K., Santiago-Aponte, N. M., Valencia, J. C., & Palmer, T. W. (2024). Proposed screening for congenital hyperinsulinism in newborns: Perspective from a neonatal-perinatal medicine group. *Journal of Clinical Medicine*, 13(10), Artículo 2953. <https://doi.org/10.3390/jcm13102953>

Bibliografía

Ministerio de Salud de Chile. (s. f.). *Norma/Manual de procedimientos para la atención del recién nacido: Protocolo de detección de cardiopatías congénitas mediante oximetría de pulso*. Subsecretaría de Salud Pública.

Ministerio de Salud de Chile. (2025). *Norma Técnica N° 251: Pesquisa neonatal ampliada*. Subsecretaría de Salud Pública.

Red de Salud Bupa. (s. f.). *Capítulo 28: Recién nacido pequeño para la edad gestacional (PEG severo)*.

Prematuro.cl. https://prematuro.cl/Guias_Bupa/28.-Capitulo_28_PEG_Severo.pdf

Rodríguez, S. (s. f.). *Trastornos metabólicos en el recién nacido* [Presentación de diapositivas]. Salud Infantil.

http://www.saludinfantil.org/Seminarios_Neo/Seminarios/Endocrinologia/Trastornos%20metabolicos_SRodriguez.pdf

Universidad del País Vasco (UPV/EHU). (s. f.). *Tema: Trastornos metabólicos y hematológicos del recién nacido* [Material didáctico]. OpenCourseWare. <https://ocw.ehu.eus/mod/resource/view.php?id=41468>

Vuralli, D. (2019). Clinical approach to hypocalcemia in newborn period and infancy: Who should be treated?

International Journal of Pediatrics, 2019, Artículo 4318075. <https://doi.org/10.1155/2019/4318075>

Zhu, X., Li, X., Chen, Y., & Wang, H. (2024). Management of neonatal hyperinsulinemic hypoglycemia: Trends over nine years. *Frontiers in Pediatrics*, 12, Artículo 1489123. <https://doi.org/10.3389/fped.2024.1489123>

Thornton, P. S., Stanley, C. A., De Leon, D. D., Harris, D., Haymond, M. W., Hussain, K., Levitsky, L. L., Murad, M. H., Simmons, R. A., Sperling, M. A., & Pediatric Endocrine Society. (2015). Recommendations from the Pediatric Endocrine Society for evaluation and management of persistent hypoglycemia in neonates, infants, and children. *The Journal of Pediatrics*, 167(2), 238–245. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2015.03.057>