

Predicción y análisis de los consumos glicémicos en muestras sanguíneas de lactantes

Prediction and analysis of the glycemc consumptions of newborn's blood samples

Autor: Miguel Ángel Martos Monereo (1), Virginia López Martos (2)

Dirección de contacto: mangel.martos@gmail.com

Cómo citar este artículo: Martos Monereo M A, López Martos V. Predicción y análisis de los consumos glicémicos en muestras sanguíneas de lactantes. NURE Inv [Revista en Internet] 2007 Noviembre-Diciembre. [fecha acceso]; 4 (31). Disponible en: <http://www.nureinvestigacion.es>

Resumen: Ocasionalmente podemos encontrarnos con analíticas que reflejan falsas hipoglucemias en neonatos provocadas por tiempos de espera inadecuados entre extracción y análisis, lo que aboca en una nueva extracción y aumento de los controles sobre el niño. Ante ello nos planteamos eludir estas consecuencias negativas mediante la elaboración de la ecuación que calcule los consumos acaecidos para cualquier muestra de lactantes en tiempos de espera entre 1 y 2 horas, y que estará compuesta por aquellas variables que determinan estos consumos.

Estudio observacional, multivariante y de correlación, sobre muestras de sangre de cada lactante ingresado en neonatos, dividiéndolas en tres fracciones para determinar hemograma, glucosa inicial, glucosa tras una hora de espera en las muestras impares y glucosa tras dos horas de espera en las pares, anotándose edad del niño y temperatura ambiente. N = 110.

Concluyendo, los descensos glucolíticos en muestras sanguíneas de lactantes de 0 a 4 meses conservadas completas y a temperatura ambiente entre 1 y 2 horas están relacionadas con el tiempo de espera (p), número de hematíes por unidad de volumen (h), y por ello, con el hematocrito, (ht), con la temperatura ambiente (t) y la edad (e), respondiendo los consumos glucolíticos medios horario: $0.20 \times ht$, y los consumos glucolíticos mínimos (CGMi)

CGMi: $0.34 \times ht + 0.1 \times p - 25$, siendo esta última la más idónea para, en situaciones conflictivas, descartar falsas hipoglucemias sin nueva extracción.

Palabras clave: Glucólisis, hipoglucemia, neonatos, glicemia, lactante.



Abstract: Occasionally we can be with false situations of hypoglycemia in newborn caused by inadequate times of delay between extraction and analysis and therefore, it is necessary to make a new extraction and increase the baby controls. This is the reason why we proposed to elude these negative consequences elaborating the equation that calculates consumptions that occurs on any sample of unweaned babies in waiting times between 1 and 2 hours, and that will be by those variables that determine these consumptions.

Observational, correlational and multivariant study, in which it is used blood samples of each unweaned baby admitted in the newborn unit, dividing them in three fractions to determinate hemogram, initial glucose, glucose after an hour of delay in the odds samples and glucose after two hours of delay in the even samples, writing down the age of the baby and the room temperature. N= 110

Concluding, the glucolytic decrease in sanguineous samples of unweaned babies aged between 0 and 4 months, completely conserved and kept at room temperature between 1 and 2 hours, are related with the waiting time (p), number of red globules by unit of volume (h), and therefore with the haematocrit (ht), with the room temperature (t) and the age (e), responding the average glucolytic consumptions (CGM): $0.20 * ht$, and the minimum glucolytic consumption (CGMi):

$CGMi: 0.34 * ht + 0.1 * p - 25$, being this last the most suitable one for, when conflicting situations, discarding false hypoglycemia without a new extraction.

Key Words: Glycolysis, hypoglycemia, newborn, glycemia, unweaned baby.

Centro de trabajo: (1) D.U.E. Hospital San Agustín de Linares (Jaén, España); (2) D.U.E. Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén (Jaén, España)

Fecha del trabajo: 31/10/2006

INTRODUCCIÓN

La importancia y necesidad de los controles glicémicos que se efectúan a los lactantes de alto riesgo (especialmente recién nacidos, prematuros y bajos pesos para su edad gestacional) está ampliamente documentada en cualquier tratado pediátrico de al menos los últimos 15 años y fundamentada básicamente en el riesgo de hipoglucemias (sintomáticas o no) y su peligrosidad neurológica, así como la consideración de esta anomalía como indicio de alguno de los múltiples procesos patológicos que cursan con ella ⁽¹⁻⁴⁾. Igualmente posee una larga y divulgada tradición ⁽⁵⁻¹³⁾ la recomendación para que en estos controles de laboratorio se reduzca todo lo razonablemente posible el tiempo de espera entre extracción y análisis ya que a los valores glicémicos medios de estos pacientes (60 mg/dl), muy próximos al límite inferior de lo considerado normal (40-45 mg/dl) ^(1,2,14,15), se unen los consumos celulares que persisten extracorporeamente y que para los pacientes neonatológicos están especialmente elevados (media de 10 ± 5 mg/dl/hora en una población con media de 4 ± 7 días de vida ⁽⁵⁾). A pesar de esta advertencia no es raro que de manera accidental se den tiempos de espera inadecuados que se reflejan en disminución de la fiabilidad de los resultados, hipoglucemias en las muestras o glucosas en límites inferiores de la normalidad que no se corresponden con la realidad del paciente ⁽⁵⁻⁷⁾ lo que hace saltar el mecanismo de alarma: nueva extracción/ determinación, posible catalogación del niño como de especial riesgo hipoglucémico con aumento de las determinaciones seriadas y/o persistencia de las mismas durante mas tiempo ⁽²⁾.

Si hallásemos el método que nos permitiera conocer la glucosa que se consume en una muestra por unidad de tiempo podríamos, en estos momentos conflictivos, aplicarlo y eludir las consecuencias negativas mencionadas. Una exhaustiva revisión bibliográfica sobre el tema de los consumos glucolíticos en muestras sanguíneas (Medline y CINAHL 1990 – 2002 e incluso fuentes documentales anteriores a la creación de las bases de datos informatizadas) nos quedó claro que en neonatos existe una relación inversa consumo y edad ⁽⁵⁾, aunque conocida su vertiente como variable de confusión, muy poco específica o punta de iceberg de otra variable que a su vez se relaciona con ella, posiblemente los hematíes ^(13,16,17) sin especificar si se debe a algún efecto cualitativo de las jóvenes células de nuestros pacientes o al efecto cuantitativo relacionado con poseer, con respecto a los adultos, mayor número por unidad de volumen ^(18,19) - o el poseer un mayor volumen corpuscular medio (VCM), y por consiguiente mayor hematocrito- ^(18,19). Con respecto a los leucocitos ya la "documentación histórica" describía consumos importantes (por parte de los granulocitos) aunque como consecuencia de procesos infecciosos, con lo que no se podía discriminar que consumos correspondían a los gérmenes y cuales a la proliferación de glóbulos blancos ^(1,9,20-22). En nuestros pacientes encontramos también la posibilidad de indagar al respecto pues poseen leucocitosis fisiológica, es decir, en ausencia de gérmenes ⁽¹⁸⁾. Así mismo no hemos hallado mediciones de los consumos para muestras de lactantes para cada una de los grados que están incluidos en la llamada temperatura ambiente, algo sumamente importante

cuando estamos hablando de un proceso enzimático en el que es indiscutible su relación con este parámetro⁽⁵⁾.

Respondiendo a esta situación nos planteamos dos **objetivos** complementarios:

1.- Identificar de entre aquellas variables posibles (número de hematíes, volumen corpuscular medio, o la combinación de ambos –hematocrito-, número de leucocitos –y sus diferentes tipos- por unidad de volumen, temperatura de conservación y edad) **las que determinan los consumos glucolíticos.**

2.- Elaborar la ecuación que, integrando las variables identificadas anteriormente, nos permita conocer los consumos glicémicos en muestras sanguíneas de lactantes en unas condiciones similares a las que se dan en la rutina diaria.

Este último objetivo, tanto para nuestro estudio como para su futura aplicación práctica, se basa en que la medición de las posibles variables implicadas es sencilla: termómetro ambiente, historia del niño y la altísima frecuencia en que se solicitan conjuntamente glicemia y hemograma.

MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo, con el fin de ser lo más rigurosos tanto en aspectos metodológicos como éticos, ha sido sometido al análisis de la Unidad de Investigación del Complejo Hospitalario de Jaén, obteniendo su aprobación oficial. Es de carácter observacional, multivariante y de correlación, incluyendo una muestra de sangre de cada uno de los pacientes a los que se solicitaba análisis de rutina que incluyera hemograma y glicemia –esto ocurre al menos una vez para cada niño ingresado- coincidiendo con la presencia del autor en la unidad, logradas en una sola punción, y en ausencia de hemólisis macroscópica.

Las variables a considerar fueron, en primer lugar, el consumo en 1 y 2 horas -c- (mg/dl) que se obtuvo de la diferencia de concentración de glucosa presente en la muestra inmediatamente tras la extracción, y tras un periodo de espera -p- de 60 minutos para las muestras pares y 120 minutos para las impares, en que la sangre se mantuvo completa y a la temperatura (grados centígrados medios o enteros) que hubiese en la unidad en esos momentos. Otras variables controladas fueron el número de hematíes –h- ($\times 10^3$ / μ l), VCM (fl), hematocrito –ht- (%), recuento leucocitario (neutrófilos, basófilos y eosinófilos –granulocitos-, monocitos, linfocitos y formas anormales)($\times 10^3$ / μ l). A estas añadimos la edad -e- (días) del niño al que se realizaba la extracción.

Para el tamaño muestral utilizamos el método de la determinación del error estándar ⁽²³⁾, en este caso del coeficiente de correlación $-s_z = 1/\sqrt{n-3}$ ⁽²⁴⁾-, marcando este en 0'1, con lo que $n = 103$ aunque cogemos al alza 110, 55 para una hora de espera y el mismo número para 120 minutos.

El procedimiento utilizado lo podemos describir como sigue:

1.- Obteníamos, habitualmente de las venas dorsales de la mano, utilizando la aguja (sin cono ni jeringa) Microlance^R 0,8 x 25 y mediante el método de goteo directo al recipiente, característico de nuestra unidad, 1'4 -1'7 cc de sangre venosa, que se vertían directamente de la aguja en 2 microtainer[®] con barrera separadora y heparinizados con Litio del fabricante Becton Dickinson, 0,5 - 0'7 cc en el tubo A, y 0,25-0,3 cc -volumen mínimo suficiente para obtener el plasma necesario aún con hematocrito ≥ 70 %- en el B, y 0,4 cc en un tercer microtainer[®] (recipiente C) con edta dipotásica del mismo fabricante. Todos ellos se movían suavemente para facilitar la mezcla con el anticoagulante.

2.- En un plazo máximo de 5 minutos acabada la extracción iniciábamos la centrifugación del recipiente A en una centrífuga situada en nuestra unidad, con capacidad para separar los elementos formes del plasma (rpm ≥ 4.000), funcionando durante 5 - 7 minutos. Tras ella, se enviaba junto al microtainer C al laboratorio con su correspondiente petición, donde se analizaba el plasma contenido en el primero con el Autoanalizador Beckman CX4CE/CX7 que emplea mediante el método glucosa-oxidasa índice de depleción de oxígeno - considerado desde hace algunos años uno de los métodos más precisos ⁽²⁵⁾, especialmente indicado en neonatología ^(16,26) -, para el cual el fabricante tiene marcada una desviación típica máxima de 3'5 y 5 para valores en torno a 42 y 115 mg/dl respectivamente (Libro instrucciones del medidor), y la sangre completa del segundo con el Analizador Technicon H-1 cuyos controles de calidad admiten una desviación típica de 1,35 % en hematocritos de 38 % de medida (Libro de instrucciones del medidor). Ambos medidores eran sometidos a controles diarios.

3.- El otro recipientes permanecían a temperatura ambiente- siendo comprobada esta mediante un termómetro ambiental estándar de mercurio situado junto a los envases- y en posición vertical 1 hora (muestras impares) y 2 horas (muestras pares) (+/- 5 minutos) tras el inicio de la 1ª centrifugación, procediendo con ellos de la misma forma que con el bote A, enviando el recipientes antes de una hora acabada su centrifugación, acogiéndonos a la inalterabilidad que para este periodo nos proporciona la barrera separadora ⁽²⁷⁾.



4.- Los datos obtenidos se registraron en un impreso confeccionado para tal fin en el que constaban los siguientes apartados: número de muestra, fecha de extracción, número de historia, días de vida, causa de ingreso, patología, número de hematíes, volumen corpuscular medio, hematocrito, número de leucocitos y fórmula leucocitaria, temperatura, glucosa inicial, a la hora o a las 2 horas.

5.- En la tarjeta situada en la cuna del niño se realizaba una pequeña marca para evitar incluir 2 muestras del mismo niño.

6. Cuando se iba de alta cada uno de los niños cuyas muestras fueron incluidas en el estudio se revisaba la historia para comprobar los datos referentes al diagnóstico médico.

Para el análisis estadístico se ha empleado el Programa Excel de Office 2000 y SPSS versión 6.1.2 para Windows. La metodología estadística utilizada fue la correlación parcial y determinación de la ecuación de regresión por pasos.

RESULTADOS

Los lactantes cuyas muestras sanguíneas fueron utilizadas para el estudio presentaron una edad media de $14'30 \pm 26'30$ días (dt: 26'27, máximo 120 y mínimo 0) con unas causas de ingreso y/o estado con respecto a esta en el momento de la extracción y/o patología diagnosticada que podemos ver en la Tabla I, siendo la temperatura media en la unidad durante el estudio de $23 \pm 2^\circ\text{C}$ (dt: 2°C , máxima 27°C , mínima 20°C).

Tabla I. Causas de ingreso y/o patologías diagnosticadas distribuidas por número de casos.

Presunto infectado.	25
Prematuro.	22
Dificultad respiratoria superada.	15
Bajo peso para la edad gestacional.	11
Dificultad respiratoria activa.	9
Hijo de madre (HM) con diabetes gestacional no insulino-dependiente, Gastroenteritis aguda, Infección del tracto urinario, Malformaciones anatómicas, Antigo prematuro (*) e HM insulino-dependiente.	4
Síndrome de Down.	3
Hijo de madre con trombocitopenia, Síndrome febril activo, Hijo de madre con hipotiroidismo, Catarro de vías altas y Sepsis.	2
HM con tratamiento antiepiléptico, adicta a drogas por vía enteral, hemofílica, Estenosis hipertrófica de piloro, Vómitos, Micosis, Síndrome febril activo, Hipotonía generalizada, Anemia por transfusión feto-fetal, Crisis de llanto, Quiste de riñón, Macrosomía, Cardiopatía, Bronquiolitis, Cataratas, Hemorragia cerebral y Exantema toxoalérgico.	1

(*) Aquel prematuro en el que la suma de su edad gestacional en el momento del nacimiento más las semanas de vida hasta el momento de la extracción era ≥ 37 semanas.

Tabla II. Datos descriptivos de la muestra

	Glicemia inicial (mg/dl)	Ht° (%)	Hematíes (*10 ³ /ml)	VCM (fl)	Leucocitos (*10 ³ /ml)	Consumos 1-2 horas (mg/dl)
Media	79'94	48'89	4.658.890'9	104'43	14.209'36	13'13
Desviación típica	23'77	11'68	874.593'21	10'18	6.922'14	7'72
Mínimo	23	21'6	2.430.000	80'70	2.880	0
Máximo	204	72'4	6.590.000	132'20	54.760	34
N	110	110	110	110	110	110

Tabla III. Recuento morfológico leucocitario (*10³ /ml)

	Neutrofilos	Eosinófilos	Basófilos	Anormales	Linfocitos	Monocitos
Media	7770'29	394'38	146'55	291'91	4669'43	928'17
D. Típica	5853'45	607'12	226'44	315'53	2239'37	634'31
Mínimo	530	0	0	0	206	45
Máximo	39260	5630	1710	1800	15820	4020
N	110	110	110	110	110	110

OBJETIVO 1

Correlación parcial de los consumos glucolíticos con número de hematíes, VCM, periodo, temperatura, edad y los diferentes tipos de leucocito.

Para la consecución de este objetivo exigiremos una significación estadística de la correlación

$p \leq 0'01$ y índice medio de correlación parcial aceptable, según regla de Colton

($r \geq \pm 0'25$)⁽²⁸⁾ (Tabla IV).

Tabla IV. Nivel de significación de la correlación entre la variable consumo con el resto, y correlación parcial con aquellas que poseen $p \leq 0'01$.

Estadísticos Variable	p	r	IC 95 %
Hematíes	$\leq 0'01$	0'4937	(0'5590,0'4284)
Periodo		0'5011	(0'4358,0'5664)
Temperatura		0 0'3711	(0'2816,0'4606)
Edad		-0'2879	(-0'2425,-0'3333)
Basófilos Eosinofilos Linfocitos Anormales Monocitos Neutrófilos VCM	$> 0'15$		

OBJETIVO 2

Fórmula de regresión compuesta por las variables con $r > 0,25$: número de hematíes (h), periodo (p), temperatura ambiente (t) y edad (e)

Mediante el método de regresión por pasos sucesivos obtenemos la formula de consumo glucolítico medio ECUACIÓN 1. (CGM): $3'33 \cdot 10^{-6} \cdot h + 0'1 \cdot p + t - 0'07 \cdot e - 36$
 $r = 0'7431$ ($p < 0'01$), IC 95 % [0'6464,0'8398] con error estándar -S- 5'25 mg/ dl .

Fórmula de regresión de consumos glicémicos mínimos (CGMi) para una confianza del 95 %.

Los consumos mínimos responde a la misma ecuación anterior pero en el que el término independiente procede de la operación (- 36)- (ES *1'96):

ECUACIÓN 2. (CGMi): $3'33 \cdot 10^{-6} \cdot h + 0'1 \cdot p + t - 0'07 \cdot e - 47$.

Hematocrito versus número de hematíes: simplificación.

Las ecuaciones aportadas hasta ahora son las estrictamente correctas, pero nos quedaba por probar la variable hematocrito, que lógicamente es una compuesta de la variable número de hematíes, pero más fácil de manejar por estar compuestas por números de dos o tres cifras en lugar de 6. Empleamos nuevamente el procedimiento de regresión por pasos sucesivos obtenemos que son las variables hematocrito, periodo y temperatura ambiente las que aportan correlaciones parciales aceptables y estadísticamente significativas obteniéndose $r: 0'7503$, IC 95 % $[0'6536, 0'8470]$ y $S: 5'1760$. La variable edad no reúne ninguna de las dos cualidades exigidas por lo que queda fuera. ($r: 0'1260$, $p > 0'15$).

ECUACIÓN 3. (CGM): $0'37 * ht + 0'1 * p + t - 41$

ECUACIÓN 4. (CGMi): $0'37 * ht + 0'1 * p + t - 51$

No obstante, buscando la simplificación que haga mas manejables este procedimiento obtenemos una ecuación intermedia, concretamente en la que aún no se ha introducido la variable temperatura, con lo que obtenemos una ecuación sin esta, con un ligero incremento del error estándar (5'6525 mg/dl) y ligera disminución de coeficiente de regresión (0'6884) pero que nos permite utilizar gráficos que evitan las operaciones matemáticas continuas (Gráfico 1 y 2):

ECUACIÓN 5. CGM: $0'34 * ht + 0'1 * p - 14$.

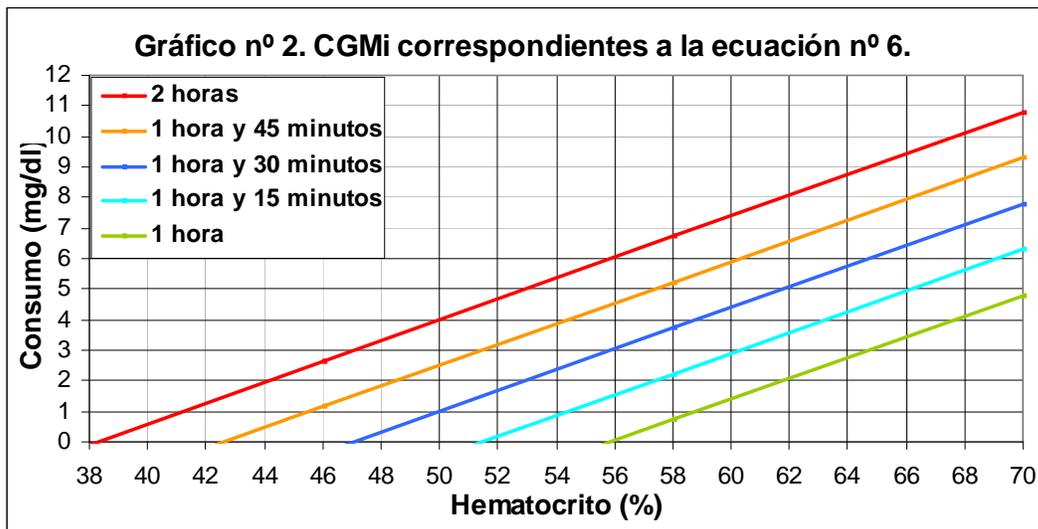
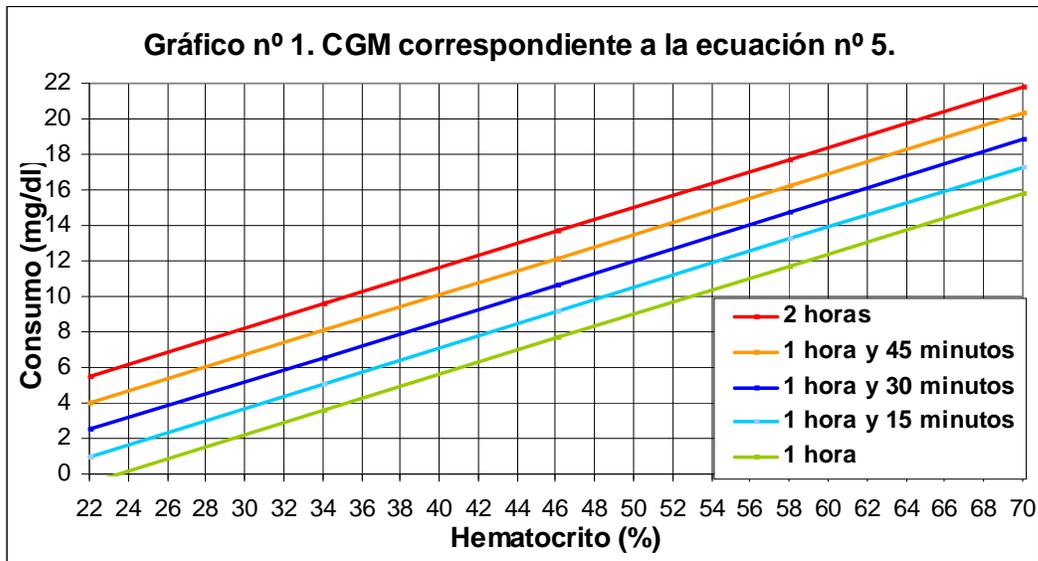
ECUACIÓN 6. CGMi: $0'34 * ht + 0'1 * p - 25$.

Llegando a la simplicidad máxima con el uso de la ecuación nº 5 pero otorgando a periodo un valor concreto (60), con lo que obtenemos la ecuación de consumos horarios:

ECUACIÓN 7 (CGM horarios): $0'34 * ht - 8$.

Que haciendo pasar la recta de regresión por el punto (0,0) obtendremos:

ECUACIÓN 8 (CGM horarios): $1/5 * ht$.



Comprobación del modelo y datos extraños

Los métodos que acabamos de utilizar solo son válidos si se cumplen los requisitos de aleatoriedad, linealidad, homocedasticidad y normalidad ⁽²⁹⁻³¹⁾. La primera, basándonos en la planificación del estudio podíamos asumirla ⁽³⁰⁾, sin embargo para mayor seguridad aplicaremos el test de rachas cuyos resultados pueden verse en la Tabla V junto a los del test de normalidad de Kolmogorov-Smirnov. En los Gráficos 3 y 4 observamos la horizontalidad de las nubes de puntos –linealidad– así como una anchura de estas que creemos lo suficientemente homogénea. Así mismo no

encontramos en estas gráficas ningún punto lo suficientemente lejano como para influir decisivamente en las ecuaciones.

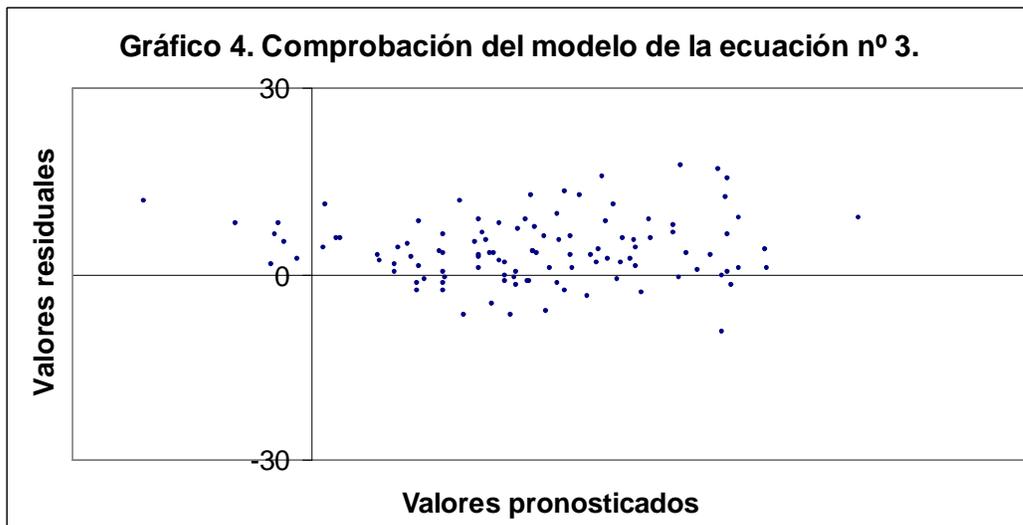
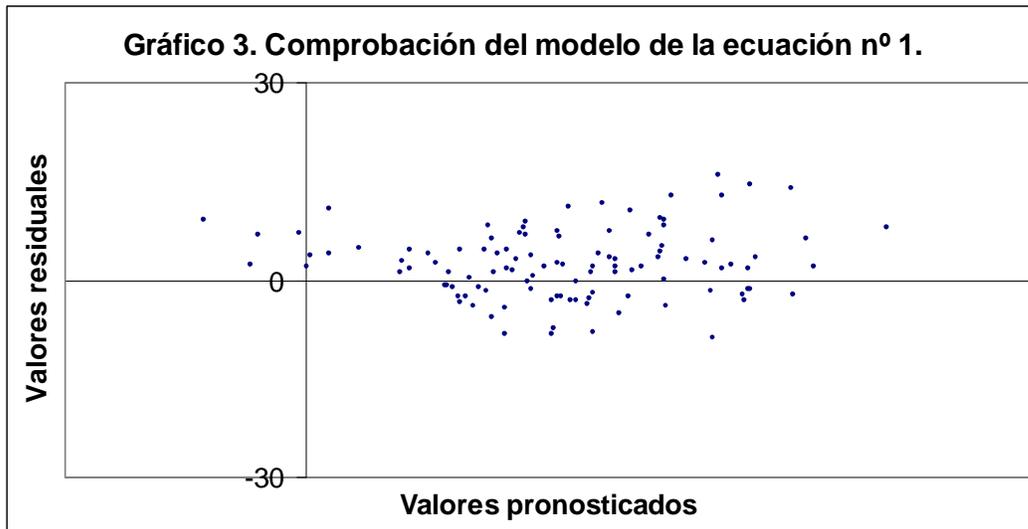


Tabla V. Comprobación de normalidad y aleatoriedad para los residuos de las ecuaciones

Ecuación Test	1	2
Z de K-S	1'0539	0 1'1310
P	0'2166	0'1548
Z de Rachas	0'3831	-0'7663
P	0'7016	0'4435

DISCUSIÓN

Partiremos de la premisa que el mejor método para evitar las consecuencias de una pérdida de fiabilidad en los resultados de glicemia procedentes de laboratorio es realizar el procedimiento según aconsejan la documentación existente sobre de extracciones sanguíneas para neonatos - ya comentada en el inicio de este trabajo^(5,7)-. Si el hecho ya ha ocurrido, es decir, estamos ante un resultado glicémico que sospechamos es fruto de una demora en el análisis es cuando entran en juego los resultados de nuestro estudio.

Desde un punto de vista estrictamente teórico nuestros datos ratifican lo que la lógica nos dictaba desde un inicio, es decir, el consumo viene determinado por el número de hematíes y la temperatura de conservación, a lo que habría que añadir la inesperada y ajustada influencia de la edad, cuando lo más lógico era que sería una simple variable de confusión⁽³²⁾, aunque bien es cierto que al emplear la variable hematocrito desaparece- posiblemente se deba, como hemos podido constatar, a que esta variable hematocrito que el número de hematíes -correlación edad/hematocrito de -0'6968- que el nº de hematíes -r: -0'5488- lo que podría ser suficiente para que la variable hematocrito oculte la relación consumo/edad-. Y lo segundo que hemos aclarado es que, en nuestro estudio y para los valores leucocitarios manejados no encontramos relación con los consumos, así como tampoco lo encontramos para el VCM.

Adentrándonos en el aspecto práctico, y en aras de la sencillez, el empleo de la variable hematocrito nos permite eludir otras como número de hematíes y edad. Así mismo observamos que los consumos medios se acompañan de unos errores estándar relativamente altos para las mediciones obtenidas con lo que se establecen unos intervalos de posibles valores de consumo para cada predicción tan amplios que nos impide acercarnos todo lo que hubiéramos querido a las medias de consumo, por lo que no nos importa aumentar un poco más estos errores y establecer una fórmula que nos permita, al menos, obtener una cifra orientativa y manejable de la media de consumo: **1/5 del hematocrito por hora**. En lo que respecta a consumos mínimos, y por la misma razón, solo son razonablemente efectivas las predicciones en poliglobulia y/o tiempos de espera altos y siempre y cuando que la cifra de glucosa resultante después del descenso esté relativamente próxima a los límites de la normalidad (40 mg/dl).

Por último solo nos queda comentar dos situaciones en las que se podrían producir un pérdida de eficacia en la fórmula propuesta para descartar falsas hipoglucemias, bien por supra o infravaloración de los consumos reales, en ambos casos relacionados con que la penetración de glucosa en la célula es un fenómeno activo que consume energía, necesitando un transportador y facilitado por la insulina ⁽³³⁾, con lo que habría pacientes en nuestra muestra en situaciones que teóricamente la literatura asocia, aunque de manera bastante inespecífica, a un comportamiento glucolítico superior al normal como los hijos de madre diabéticos (hiperinsulinemia) ^(1,24) y aquellos con dificultad respiratoria y anemia (efecto compensador caracterizado por aumento de la enzima glucolítica bifosfoglicerato sintetasa) ^(24, 34, 35), lo que a la vista de los residuos obtenidos en las ecuaciones 1 y 3 visualizados en los gráficos 3 y 4, ninguno de los pacientes con estas características destacan, por lo que tenemos que concluir diciendo que, no encontramos razones suficientes para pensar que la fórmula propuesta sea menos ajustada en estos cuadros. En cambio, ante procesos que cursan con un hiperinsulinismo mas sistemático bien por administración parenteral de insulina o por afectación de las células β –nesidioblastosis, hiperplasia, adenoma, síndrome de Beckwith-Wiedemann, hipersensibilidad a la leucina y paludismo falciparum- así como aquellos procesos hematológicos caracterizados por déficit de enzimas glucolíticas ⁽³⁴⁾ que cursan con una reducción del consumo energético además de anemias hemolíticas, creemos que, a priori, requerirían un estudio particular. Y precisamente, a propósito de este aspecto, sería interesante comprobar si las fórmulas aportadas pueden ser un método indirecto útil para identificar por vía de urgencia estos casos de hiper o hipoglucólisis.

Concluyendo, los descensos glucolíticos en muestras sanguíneas de lactantes de 0 a 4 meses conservadas completas y a temperatura ambiente entre 1 y 2 horas están relacionadas con el tiempo de espera (p), número de hematíes por unidad de volumen (h) (y por ello con el hematocrito (ht)), con la temperatura ambiente (t) y la edad (e) respondiendo los consumos glucolíticos medios a las ecuaciones:

CGM horario: $1/5 * H_t$

y los consumo glucolítico mínimo que se ha dado en la muestra (para una seguridad del 95 %)

CGMi: $0'34 * h_t + 0'1 * p - 25$.

siendo esta la más idónea para, en situaciones conflictivas, descartar falsas hipoglucemias sin nueva extracción.

BIBLIOGRAFÍA

1. Behrman RE, Vaughan VC. Tratado de pediatría. Tomo 1, apartado 8.59: hipoglucemias. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1989: 490-503.
2. Cloherty JP, Stark A R. Manual de cuidados neonatales. 3 ed. Barcelona: Masson; 1999: 615-621.
3. Marshall KH, Fanaroff A. Asistencia del Recién Nacido de alto riesgo. Buenos Aires (Argentina). 15 Ed. Buenos Aires: Panamericana; 1987: 245-250.
4. Ruza F. Cuidados intensivos pediátricos. Madrid: Norma; 1984: 321-329.
5. Martos Monereo M A. ¿Son pertinentes tiempos de espera de una hora entre extracción-análisis en muestras sanguíneas de neonatos?. Enfermería Científica. 2002. 1(240): 16-2
6. Joosten FK, Schellekens PA, Waelkens J, Wulfraat M. Erroneous diagnosis "neonatal hypoglycemia due to incorrect preservation of blood samples". Ned-Tijdschr-Geneskd. 1991, Sep. 14; 135 (37): 1691-4.
7. Martos Monereo MA, López Martos V. Estudio preliminar sobre un trabajo de investigación acerca de casos de hipoglucemia en neonatos. Enfermería Científica. 1997. 5(184): 45-7.
8. Viso Rodríguez JL, Lledó Rodríguez F. Obtención de muestras sanguíneas: factores que las alteran y su influencia en las determinaciones de laboratorio. Revista de enfermería del Hospital Princesa de España: "Inquietudes". 1997. nº 10: 6-12.

9. Ly Lin Y, H. Smith C, N. Dietzler D. Stabilization of blood glucose by cooling with ice. An effective procedure for preservation of samples from adults and newborns. Clin. Chem. 1976. 22/12: 2031-2033.
10. Meites S, Bohman N. In vitro stabilization of blood glucose with water. Clin. Chem 1963. 9(5).
11. Largaía AE. Procedimientos neonatológicos. Buenos Aires: Ergón; 230.
12. Kaplan WA, J Pesce A. Química clínica. Buenos Aires: Panamericana; 1988: 1220.
13. Harper RG, Ya Yoon Y. Manual de Neonatología. Barcelona: Pediátrica; 1976: 181.
14. Grigorian Greene M. Manual de Pediatría Hospitalaria. 12 ed. Barcelona: Mosby-Year Book Wolfe Publishing; 1992: 456
15. Avery GB. Neonatología: Fisiopatología y manejo del RN. 3 ed. Buenos Aires: Panamericana; 1994: 1343.
16. Tapia JL, Ventura Juncal P. Manual de Neonatología. Barcelona: Mediterráneo; 1992: 157.
17. Grigorian Greene M. Manual de Pediatría Hospitalaria. 12ª edición Barcelona: Mosby-Year Book Wolfe Publishing; 1992: 49.
18. Lehninger A. Capítulo 11: Glucólisis. En Curso Breve de Bioquímica. Barcelona: Omega; 1983: 191-209.
19. Avery GB. Neonatología: Fisiopatología y manejo del RN. 3 ed. Buenos Aires: Panamericana; 1994: 359.
20. Ipiens Hiestrosa J. Glucemia. Laboratorio. octubre 1962, 17(102):307-9.
21. Davidsohn, I, Bernard J. Diagnóstico clínico por el laboratorio. Barcelona, 6ª edición, Barcelona: Salvat; 1978: 623.
22. Guppy M, Attwood PV, Hansen IA, Sabaratnam R, Frisina J E, Whisson M. Ph, temperature and lactate production in human red blood cells: implication for blood storage and glycolytic control. Vox Sang. 1992, 62: 70-5.
23. Carrasco de la Peña J L. Apartado 3.4: Predeterminación del tamaño de las muestras. Del Método Estadístico en la Investigación Médica. 3ª edición. Madrid: Ciencia 3. 1986: 147-154.

24. B Avery G. Neonatología: Fisiopatología y manejo del RN. 3^{era} edición, Buenos Aires: Panamericana. 1994: 702.
25. A. Kaplan W, J. Pesce A. Química clínica. Buenos Aires: Panamericana, 1988: 381-2.
26. P. Cloherty J, R. Stark A. Manual de cuidados neonatales. Barcelona. 2^a edición Barcelona: Salvat .1987: 391.
27. Alós T, Llopis R. Influencia del tiempo, temperatura y barreras separadoras de suero en los niveles de glucosa. *Diag. Biol.*, 1990. 39: 195-196.
28. VVAA. Escuela de Ciencias de la Salud. Documentación del Curso "Metodología de la Investigación". 1996: 69.
29. Casanova Domingo JF, Lasheras Lozano M L. Metodología estadística: correlación y regresión. *Pediátrika*, 1999. Vol. 19/1: 7-15.
30. Martín Andrés A, Luna del Castillo J D. Bioestadística para las Ciencias de la Salud. 4^a Edición. Madrid: Norma. 1999: 460-95.
31. Lizasoain Hernández L, Joaristi Olariaga L. SPSS para Windows. Madrid: Paraninfo. 1995: 347-50.
32. Martín Andrés A, Luna del Castillo J D. Bioestadística para las Ciencias de la Salud. 4^a Edición. Madrid: Norma. 1999: 521.
33. Séguy B. Vol. 5: Fisiopatología II. De la colección Temas de enfermería medico-quirúrgica. Madrid: Norma S.A. 1984: 102.
34. E. Behrman R, C. Vaughan V. Las Anemias. En *Tratado de Pediatría*. Madrid: Mc-Graw-Hill Interamericana, 1989: 1119-1134.
35. Bernard J, Lévy J P, Varet B. Manual de hematología.. 3^a edición Barcelona: Toray-Masson, 1982: 62.