

11237

9
zej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
DR. FEDERICO GOMEZ

HIPERGLUCEMIA NEONATAL DURANTE
LOS AÑOS 1988 A 1990 EN LA UNIDAD DE
CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE:
PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A :
DR. JOSE ARENAS BENHUMEA

ASESOR: DRA. DINA VILLANUEVA GARCIA





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

| | |
|--------------------------|--------------|
| INTRODUCCION | 1 |
| Historia | 2 |
| Causas | 2 |
| Fisiología | 3-6 |
| OBJETIVOS | 7 |
| JUSTIFICACION | 8 |
| METODOLOGIA | 9-11 |
| RESULTADOS | 12-15 |
| DISCUSION | 16-18 |
| CONCLUSIONES | 19 |
| TABLAS Y GRAFICAS | 20-30 |
| BIBLIOGRAFIA | 31-33 |

HIPERGLUCEMIA NEONATAL DURANTE LOS AÑOS 1988 A 1990 EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES

INTRODUCCION

Se denomina hiperglucemia neonatal a la presencia de niveles sanguíneos de glucosa mayores de 125 mgs/dl en recién nacidos de término, y de 150 mgs/dl en recién nacidos de pretermino (1,2);clínicamente se manifiesta por la presencia de disminución marcada de peso, poliuria, glucosuria, con diuresis osmótica, deshidratación y que no se acompaña de cetosis, o si esta se presenta, generalmente es moderada, remite de manera espontánea en un periodo de días a semanas (3), y de acuerdo a las cifras de glucosa se considera grave si sobrepasa los niveles de 300 mgs/dl, y moderada cuando está entre 125 y 300 mgs/dl (4).

La frecuencia del padecimiento es variable, yendo desde un 20% en recién nacidos menores de 1,300 grs (5), hasta un 80% en recién nacidos con un peso menor de 750 grs (6). La incidencia que se ha reportado va del 43 al 84% (7), en niños de bajo peso al nacer y que reciben aporte parenteral de glucosa (7). Se ha relacionado con una mayor mortalidad en niños que cursan con hiperglucemia. Además se menciona una mayor predisposición a daño al Sistema nervioso central, y principalmente en niños que cursan con peso bajo al nacimiento (9,10). El riesgo de desarrollarla es 18 veces mayor en niños con peso menor de 1 kg, comparado con los recién nacidos con peso mayor de 2 kg (11,12).

HISTORIA:

El primer caso que se reportó de este padecimiento fué descrito por Kitselle, en el año de 1952, quien reportó la muerte de su hijo recién nacido por un cuadro caracterizado por poliuria, polidipsia y emaciación. En 1926 Ramsey reportó a un recién nacido de término con niveles sanguíneos de glucosa mayores de 263 mg%, con una pérdida de peso y adelgazamiento. Devine, describió hiperglucemia en un niño de 1,360 grs y 28 semanas de gestación (13,14).

CAUSAS:

Esta alteración se ha visto relacionada frecuentemente en recién nacidos que presentan los siguientes factores de riesgo:

- 1) enfermos críticos, con asfixia grave, sepsis, principalmente por Gram negativos, Síndrome de dificultad respiratoria, hipoxia y stress (5,11,15,16).
- 2) cargas inadecuadas de glucosa a través de soluciones intravenosas (5).
- 3) recién nacidos con peso bajo para la edad gestacional (5).
- 4) drogas como anestésicos, cafeína, teofilina, diazóxido (5).
- 5) delección cromosómica (46 XX Dq) (17,18).
- 6) hipoplasia pancreática (13).

FISIOLOGIA:

El crecimiento fetal es el producto final de muchos factores, entre ellos, se encuentra la herencia genética, la nutrición materna, tanto antes, durante y después del embarazo la estructura y medio ambiente uterino y las interacciones hormonales entre la madre, la placenta y el feto.

La concentración total de glucosa varía de acuerdo a la glucemia materna, es generalmente del 70% del valor materno, en la normogluceemia materna, el feto produce poca glucosa, aunque las enzimas para la gluconeogénesis se encuentran presentes desde el tercer mes de la gestación.

La síntesis de glucogeno empieza en la semana 9 de la gestación y la mayoría se sintetiza de la glucosa, los sitios de mayor depósito son el hígado, pulmón, corazón y el músculo esquelético. El glucogeno se va acumulando en los 2 primeros trimestres de la gestación con un depósito más rápido durante el tercer trimestre.

La insulina se considera un estímulo para el crecimiento fetal, y se encuentra en el páncreas fetal entre la semana 8 y la 10 de la gestación. El contenido pancreático de insulina aumenta al final de la gestación, excediendo los niveles del adulto cuando el feto llega a término.

Al momento del nacimiento, el niño se retira de su fuente de glucosa, por lo que la glucemia disminuye, aumentando los niveles de las catecolaminas y el glucagón, así como de la enzima glucogenofosforilasa hepática, la cual induce la gluconeólisis.

deficiencia resultante en la producción de insulina en el período postnatal, y una incapacidad para responder de manera adecuada ante la carga de glucosa que se provoca durante la alimentación lenteral, hasta que los islotes responden a la estimulación de la carga de glucosa a la alimentación infantil. Otros mecanismos mencionados están en el hecho de que un exceso en la producción de la insulina materna cubriría las demandas de ella y del feto, y al nacimiento el niño presenta una insuficiencia de células Beta de los islotes, lo cual condiciona un estado diabético. También se postula la secreción de formas inactivas de insulina o por inhibición transitoria de su secreción (19-26).

Los niveles elevados de glucemia se han asociado a Síndrome de dificultad respiratoria, sepsis, hipoxia, cirugía, ya que se considera que éstos factores condicionan una insensibilidad parcial a la insulina con un aumento de las hormonas relacionadas con el stress produciendo una estimulación de los receptores alfa adrenérgicos y elevación de los niveles de glucemia (5). La incidencia de la hiperglucemia neonatal va a depender del peso al nacimiento, el grado de stress y la cantidad de dextrosa administrada por unidad de tiempo.

Cuando existen niveles de glucemia elevados se condiciona la salida de líquido del espacio intracelular al extracelular con aumento en la osmolaridad sérica, se produce una mayor pérdida de agua secundaria a diuresis osmótica, que se manifiesta con poliuria, disminución de peso y deshidratación subsecuente; todo lo anterior aumenta el riesgo de desarrollar hemorragia intracraneana, sobre todo con niveles mayores de 300 mOsm/lt, los cuales provocan una contracción del líquido intracelular del cerebro de recién nacidos de peso bajo, lo que aunado a la asfixia ocasionaría mayor daño al Sistema Nervioso Central (5,6,27).

El tratamiento de ésta entidad se realiza disminuyendo el aporte de glucosa por unidad de tiempo, ya sea por disminución en la concentración de las soluciones administradas o con disminución del aporte enteral de manera gradual en 2mg/k/min cada 4 a 6 horas, procurando mantener un aporte de calorías de 50 a 60 cal/k/día para evitar un balance nitrogenado negativo.

Otra modalidad de tratamiento es la administración de insulina rápida, para la cual se han postulado diferentes esquemas de administración: se indica cuando los niveles de glucemia son mayores de 250-300 mgs/dl, a dosis de 0.1 a 0.2 u/k cada 6 a 12 horas, con medición de la glucemia a las 1, 2 y 4 horas de la administración de la insulina (5).

Otra forma de administración es el realizar una mezcla con las soluciones de carbohidratos y administrarlas de manera separada de las soluciones parenterales, a una dilución de 40 mU de insulina por cada gramo de glucosa proporcionado y se indica con niveles sanguíneos de glucosa entre 196 más o menos 60 mg/dl y su infusión se regula a dosis-respuesta, procurando mantener los niveles de glucemia entre 100 y 150 mg/dl.

OBJETIVOS

- 1) Conocer la epidemiología de la hiperglucemia en el recién nacido.
- 2) Establecer medidas de prevención y detección oportuna.
- 3) Detectar la presencia de complicaciones y secuelas relacionadas a la hiperglucemia.
- 4) Lograr un seguimiento en los pacientes que hayan cursado con hiperglucemia.

JUSTIFICACION

Este padecimiento se llega a presentar hasta en el 80% de los recién nacidos prematuros; asociado a una tasa de mortalidad del 59% de los casos. Generalmente se asocia a padecimientos que ponen en peligro la vida, alterando más el estado hemodinámico del paciente, ya que condiciona un aumento de la osmolaridad sérica secundario a pérdida de líquidos por diuresis osmótica y su presencia se ha relacionado con una mayor frecuencia de hemorragia intracraneana, por lo que incrementa la mortalidad de éstos recién nacidos.

En base a lo anterior consideramos la realización de un estudio sobre este padecimiento, establecer medidas de prevención, lograr una detección temprana y conseguir una intervención terapéutica oportuna para disminuir los efectos adversos de ésta enfermedad.

METODOLOGIA

El presente estudio se considera de tipo retrospectivo, con análisis de los datos en forma de corte transversal, y que se realizó por medio de la revisión de los expedientes de pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, durante los años de 1988 a 1990, diagnosticados como prematuros; de donde se recolectaron los datos correspondientes a la edad materna, dividiéndola en 3 grupos: menores de 19 años, de 19 a 35 años y mayores de 35 años, ya que las edades extremas se asocian mayormente con embarazos de alto riesgo, prematuridad y malformaciones congénitas (27,28). Tomando en cuenta dentro de los antecedentes ginecoobstetricos la presencia de abortos o mortinatos, ya que este antecedente está relacionado con un mayor riesgo de mortalidad perinatal.

Otro factor tomado en cuenta, fué el tipo de trabajo de parto por el cual se obtuvieron los neonatos; ya que los partos gemelares o domiciliarios se consideraron con una mayor probabilidad de desarrollar asfixia al nacimiento, y los obtenidos en casa generalmente no cuentan con los medios necesarios para la atención adecuada ni para una reanimación conveniente. Se consideró también, en caso de partos hospitalarios, el APGAR obtenido al nacimiento, ya que esta valoración nos orienta sobre la existencia de asfixia al nacimiento, la cual se encuentra como la principal causante, en forma directa de la mayoría de la patología perinatal y como el factor principal relacionado con la morbilidad al nacimiento. En base a éste parámetro se calificó a la asfixia como leve cuando el valor fué entre 5 y 7; moderada entre 3 y 5 y severa entre 1 y 3 (27,28)

Otros factores que se tomaron en cuenta fueron los diagnósticos de ingreso, ya que la hiperglucemia se ha relacionado principalmente con sepsis, enterocolitis necrozante, Síndrome de dificultad respiratoria, genopatías, por lo que se analizaron también los diagnósticos de egreso del paciente y las complicaciones con que cursó durante su estancia intrahospitalaria, ya sea relacionada a la enfermedad de base o a la hiperglucemia.

Se analizaron también los medicamentos administrados, ya que se ha relacionado la hiperglucemia con la administración de teofilina; considerando también a la administración de antibióticos, amins cardiogénicas y anticonvulsivantes.

Como principal complicación de la hiperglucemia se menciona a la hemorragia intracraneana, por lo que se revisaron los expedientes en búsqueda de exámenes de gabinete que nos corroboraran su presencia como el Ultrasonido transfontanelar, Tomografía Axial Computada; y porque la hiperglucemia se asocia con asfixia al nacimiento condicionando un mayor daño neurológico, se realizó también la recolección de datos con los resultados del Electroencefalograma y de los Potenciales Auditivos evocados del tallo cerebral, con la finalidad de determinar alguna evidencia de daño cerebral.

Para el diagnóstico de hiperglucemia se tomó de base a los resultados del Dextrostix que se toman rutinariamente en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, considerando como resultado positivo a la presencia de 2 ó más determinaciones con resultado de 175 mg/dl o mayores, apoyados en el resultado de la glucemia central con cifras mayores de 125 mg/dl y con presencia de glucosurias en el Exámen General de Orina.

A los pacientes que cursaron con hiperglucemia comprobada por laboratorio se revisó el expediente en búsqueda de la existencia de poliuria; así como las medidas adoptadas para el manejo de éstos niños.

Como último dato analizado en este estudio se toma la mortalidad que presentaron los pacientes ingresados, independientemente de que hayan cursado o no con hiperglucemia.

RESULTADOS

Para la realización de este estudio, se revisaron un total de 209 expedientes de los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales durante el periodo comprendido entre los años 1988 a 1990, y que tuvieron diagnóstico de prematuridad.

Hubo un total de 102 pacientes del sexo femenino (48.8%), y 107 pacientes fueron del sexo masculino (51.2%) (Tabla I). En cuanto a la edad materna, ésta fue menor de 20 años en 65 casos (31.1%), con 134 casos con edad materna entre 20 y 35 años (64.1%); y 10 casos (4.7%), con una edad materna mayor de 35 años.

El peso de los productos al nacimiento osciló entre 680 grs y 2,800 grs, con una media de 1,740 grs, encontrando un total de 52 casos (24.8%) con prematuridad extrema, menores de 30 semanas; un total de 150 casos, con edad gestacional de 30 a 35 semanas o prematuridad media (71.1%), y 24 casos (11.4%) con prematuridad limitrofe o sea mayor de 35 semanas. No se determinó la edad gestacional en 3 casos (1.4%) (Tabla II).

En cuanto a la presencia de asfixia al nacimiento, hubo un total de 19 casos (9%), que cursaron con asfixia grave; 30 casos con asfixia moderada (14.3%), 56 casos (26.7%) considerados como asfixia leve, y no especificados en 83 casos (39.7%), no se presentó asfixia en 21 casos (10%) (Tabla III).

Los principales padecimientos que motivaron el ingreso a este servicio y asociados a la prematuridad fueron: problemas respiratorios en 151 casos (72%); con 110 casos por Síndrome de dificultad respiratoria, con 72% de los casos. Considerados como problemas relacionados con la asfixia, se ingresaron 93 pacientes, correspondiendo a 24 casos con diagnóstico de Sufrimiento Fetal Agudo (25.8%); 46 casos cursaron con diagnóstico de asfixia al nacimiento (49.4%); y en 23 casos se diagnosticó Encefalopatía Hipoxico Isquémica. Como principal causa de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, se encontraron las causas infecciosas, las cuales llegaron a encontrarse más de una en un solo paciente, haciendo un total de 226 casos, correspondiendo, 96 casos a Sepsis neonatal (42.4%) en 71 casos se encontró Enterocolitis necrozante (31.4%); 34 casos se relacionaron con Bronconeumonía (15%), y en 3 casos se diagnosticó Meningitis (1.3%) (Tabla IX).

El diagnóstico de Hiperglucemia se realizó en 64 pacientes (30.6%); reportándose con 43 casos de defunción en la cuál existió niveles elevados de glucemia (67%); aunque la mortalidad global en esta serie fué de 93 casos con un porcentaje de 144.4%.

En cuanto a la edad gestacional, los pacientes con menos de 30 semanas, la Hiperglucemia se presentó en 15 de ellos (28.8%); con un total de 10 pacientes que fallecieron (66.6%) En los pacientes con edad gestacional de 30 a 35 semanas, se obtuvo un total de 45 casos que cursaron con Hiperglucemia (33.5%, de los cuales, hubo 31 casos de muerte (68.8%).

Y del grupo de edad gestacional mayor de 35 semanas, la hiperglucemia se presentó en 6 casos (17%), de los cuales 3 fallecieron (50%) (Tabla IV).

En caso de asfixia, cuando ésta fué grave se asoció con hiperglucemia en 10 pacientes (52%), de los cuales 7 (70%) fallecieron. En caso de asfixia moderada, la hiperglucemia estuvo presente en 12 casos (40%); de los cuales 11 de ellos murieron (91.6%). En caso de asfixia leve se presentó en 16 casos (28.5%); de los cuales 16 murieron (56%). Cuando no existió asfixia, la hiperglucemia se presentó en 9 casos (42.8%); de los cuales 5 de ellos murieron (55.5%), en el caso en que no se reportó el antecedente de asfixia, la hiperglucemia se presentó en 17 casos (20.4%); con un total de 11 muertes (64%) (Tabla V).

En caso de hiperglucemia, la administración parenteral de glucosa se realizó a través de soluciones intravenosas en 26 casos (24.7%), en 38 casos se realizó a través de alimentación parenteral (40.8%).

Para el tratamiento de la hiperglucemia en 7 pacientes se disminuyó el aporte parenteral de la misma en 2 casos (28.5%); en otros dos casos se administró insulina de acción rápida (28.5%); y en 3 pacientes (42.8%) se administró tanto insulina como se disminuyó la tasa de aporte de glucosa parenteral (Tabla VI).

En cuanto a la relación de hiperglucemia con Hemorragia intracraneana ésta se halló en 5 casos (24%) de prematuridad extrema; en los que hubo una mortalidad del 100% y de prematuridad intermedia en 15 casos (10%), con mortalidad del 66% y en caso de prematuridad limitrofe 4.1% con mortalidad de 0 (Tabla VII).

En cuanto a la relación de hiperglucemia con Sepsis, se presentó en 8 casos de prematuridad extrema (15.3%) con mortalidad de 87.5%, en los de prematuridad intermedia se encontraron 20 casos (13.3%) con mortalidad del 75% de los casos y en los de limitrofe 5 casos (20.8%), con mortalidad del 40% (Tabla VIII).

DISCUSION

En la etapa neonatal existen diversos padecimientos que se consideran como una urgencia, en ese gran grupo encontramos las alteraciones metabólicas que ocupan un lugar importante por su frecuencia, y de éstas, principalmente las secundarias a exceso o deficiencia de glucosa. Debido a que con mayor frecuencia ésta última es la alteración que más se busca, este estudio tiene la intención de determinar incidencia, factores agravantes y una proposición de protocolo para la hiperglucemia neonatal.

Encontramos la presencia de hiperglucemia neonatal en un 30% de 209 recién nacidos prematuros que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales de este hospital, la cuál es muy semejante a lo que otros autores han reportado previamente (5,6,10,11). Se observó con mayor frecuencia a menor edad gestacional.

Entre los factores agravantes, encontramos, como los más importantes, a la hipoxia neonatal, que al asociarse a hiperglucemia ocasiona aumento del ácido láctico, lo cual empeora la acidosis y produce edema cerebral; a la septicemia, la cual se ha relacionado con el stress del paciente, lo que provoca elevación de la glucemia por estimulación de los receptores alfa adrenergicos y aumento en la secreción de cortisol, catecolaminas o de ambos, lo cuál aumenta los niveles de glucosa sanguínea al disminuir su captación por el músculo liso (28).

En el 22% de 94 pacientes con hiperglucemia, se presentó el hallazgo de hemorragia intracraneana, tanto peri, intraventricular, como subaracnoidea, que como se sabe, aunque la frecuencia de sangrado a este nivel es alta en este grupo etario (28), creemos la hiperglucemia deberá tomarse en cuenta como factor agravante para su presentación, debido a que ocasiona cambios secundarios en la osmolaridad sérica que llevan a alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral, lo que pudiera coadyuvar a la presentación del sangrado.

El tratamiento en estos pacientes se realizó en 7.4% de 94 pacientes, la frecuencia tan baja de tratamiento sustitutivo se debió a que la mayoría de los pacientes respondieron a la disminución de la glucosa infundida y fundamentalmente al tratamiento primario de la enfermedad de base. El manejo establecido fué el que normalmente se utiliza en todo centro hospitalario; primero, se disminuye la carga de glucosa administrada en mgs/k/min, posteriormente, en caso de no respuesta, se indica la administración de insulina con proteínas, para disminuir la adherencia de la primera al equipo de venoclisis, mientras se da el manejo etiológico, tratando de estabilizar al paciente y disminuir los efectos de la enfermedad principal, causante de la hiperglucemia.

La mortalidad que se reportó fué del 44%, lo cual puede ser secundario a que estos pacientes generalmente cursaron con padecimientos graves y la hiperglucemia se manifestó como un factor agravante en su padecimiento.

**ESTA TESTS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Creemos importante, que todo paciente recién nacido, sobre todo prematuro, con los factores agravantes ya muy bien conocidos para la presentación de la hiperglucemia, deberá entrar a un protocolo para el manejo de esta complicación, de manera temprana, ya que su sola presencia como ya se mencionó, puede ser causa de secuelas graves y/o fallecimientos.

CONCLUSIONES

- La frecuencia del padecimiento fue elevada, principalmente a menor edad gestacional.
- Los principales factores relacionados con la hiperglucemia, en este estudio fueron la asfixia al nacimiento, menor edad gestacional, sepsis y hemorragia intracraneana.
- A pesar del tratamiento oportuno establecido a estos pacientes, la mortalidad permaneció elevada, considerandose que el padecimiento de base fué la causa de ello.
- Un diagnóstico temprano de hiperglucemia se considera indispensable debido a que las complicaciones secundarias pueden empeorar el pronóstico de un paciente gravemente enfermo.

TABLA I

TABLA DE DISTRIBUCION POR SEXO

| SEXO | No. | % |
|-----------|-----|------|
| FEMENINO | 102 | 48.8 |
| MASCULINO | 107 | 51.2 |
| TOTAL | 209 | 100 |

TABLA II

TABLA DE DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES POR EDAD GESTACIONAL.

| EDAD GEST. | No. | % |
|-----------------------|-----|------|
| Menos de 30 semanas | 52 | 24.8 |
| 30-35 semanas | 150 | 71.7 |
| Mayores de 35 semanas | 24 | 11.4 |
| Indeterminado | 3 | 1.4 |
| TOTAL | 209 | 100 |

TABLA III

DISTRIBUCION DE ACUERDO AL GRADO DE ASFIXIA EN BASE AL APGAR AL MINUTO.

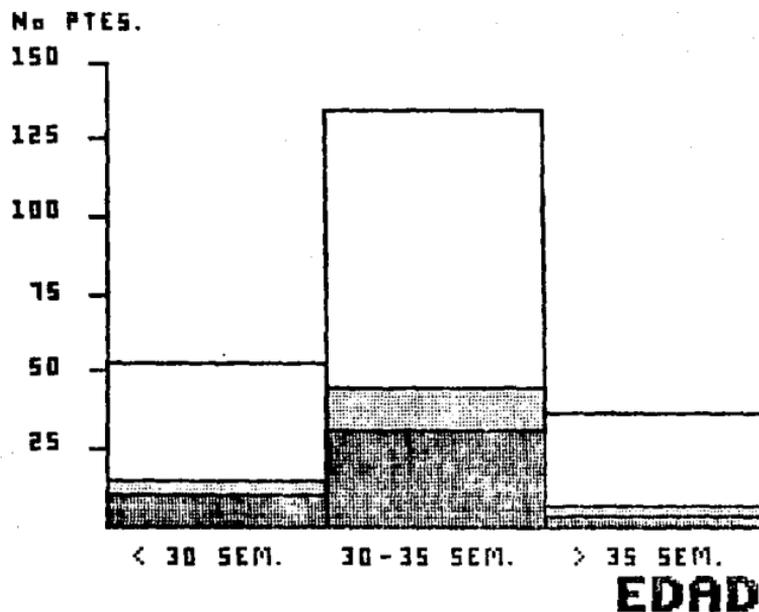
| <u>o</u> DE ASFIXIA | No. | % |
|---------------------|-----|------|
| Asfixia grave | 19 | 9 |
| Asfixia moderada | 30 | 14.3 |
| Asfixia leve | 56 | 26.7 |
| Sin asfixia | 21 | 10 |
| Desconocido | 83 | 39.7 |
| TOTAL | 209 | 100 |

TABLA IV

DISTRIBUCION DE ACUERDO A EDAD GESTACIONAL CON HIPERGLICEMIA Y MORTALIDAD.

| EDAD GEST. | GLIC. + 175 | MORT |
|---------------------|-------------|-----------|
| Menos de 30 semanas | 15 (28.8%) | 10(66.6%) |
| 30-35 semanas | 45 (33.5%) | 31(68.8%) |
| Más de 35 semanas | 6 (17%) | 3(50%) |

EDAD GESTACIONAL, HIPERGLICEMIA Y MORTALIDAD



-  HIPERGLICEMIA > 175 mg%
-  MORTALIDAD

TABLA V**TABLA QUE RELACIONA ASFIXIA CON
HIPERGLICEMIA Y MORTALIDAD**

| <u>o</u> DE ASFIXIA | HIPERGL. | MORT. |
|---------------------|------------|-----------|
| Asfixia grave | 10 (52%) | 7 (70%) |
| Asfixia moderada | 12 (40%) | 11(91.6%) |
| Asfixia leve | 16 (28.5%) | 9 (56%) |
| Sin asfixia | 9 (42.8%) | 5(55.5%) |
| Sin antecedentes | 17 (20.4%) | 11 (64%) |

RELACION ENTRE ASFIXIA HIPERGLICEMIA Y MORTALIDAD

No PTES.

100

75

50

25



A.G.

A.M.

A.L.

SIN A. SIN ANTEC.



HIPERGLICEMIA



MORTALIDAD

A. ASFIXIA

G. GRAVE

M. MODERADA

L. LEVE

ANTEC. ANTECEDENTES

TABLA VI

TABLA QUE RELACIONA EL GRADO DE HIPERGLICEMIA CON EL TRATAMIENTO RECIBIDO.

| Tx RECIBIDO | No. | % |
|----------------------------------|------------|------------|
| Disminución de aporte de glucosa | 2 | 28.5 |
| Administración de insulina | 2 | 28.5 |
| Ambos | 3 | 42.8 |
| TOTAL | 7 | 100 |

TABLA VII**RELACION ENTRE HEMORRAGIA INTRA-CRANEANA, EDAD GESTACIONAL CON HIPERGLUCEMIA ASOCIADOS CON LA MORTALIDAD.**

| EDAD GESTACIONAL (PREMATUREZ) | CASOS | HEC | | MORTALIDAD | |
|----------------------------------|-------|-----|-----|------------|-----|
| | | No. | % | No | % |
| Extrema | 52 | 5 | 24 | 5 | 100 |
| Intermedia | 150 | 15 | 10 | 10 | 66 |
| Limítrofe | 24 | 1 | 4.1 | 0 | 0 |

TABLA VIII**RELACION DE SEPSIS, EDAD GESTACIONAL CON HIPERGLUCEMIA, ASOCIADOS A MORTALIDAD.**

| EDAD GESTACIONAL | TOTAL CASOS | SEPSIS | | MORTALIDAD | |
|------------------|-------------|--------|------|------------|------|
| | | No | % | No. | % |
| Extrema | 52 | 8 | 15.3 | 7 | 87.5 |
| Intermedia | 150 | 20 | 13.3 | 15 | 75 |
| Limitrofe | 24 | 5 | 20.8 | 2 | 40 |

TABLA IX**DIAGNOSTICOS DE INGRESO A LA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
NEONATALES EN ORDEN DE IMPOR-
TANCIA.**

| DIAGNOSTICO | No. DE CASOS | % |
|--|---------------------|----------|
| 1) SEPSIS NEONATAL | 96 | 45.9 |
| 2) SINDROME DE DIFICULTAD RESP. DEL PREMATURO | 87 | 41 |
| 3) ENTEROCOLITIS NECROZANTE | 71 | 33.9 |
| 4) ASFIXIA NEONATAL | 46 | 22 |
| 5) BRONCONEUMONIA | 34 | 16.2 |
| 6) SUPRIMIENTO FETAL AGUDO | 24 | 11.4 |
| 7) ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA | 23 | 11 |
| 8) TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL R.N. | 23 | 11 |
| 9) HIPERTENSION PULMONAR | 22 | 10.5 |
| 10) ONFALITIS | 22 | 10.5 |

BIBLIOGRAFIA

- 1) Plagliarad K, Kipnis D: Transient neonatal diabetes: Delayed maturation of pancreatic beta cell. J Pediatr. 1973; 82: 97-100.
- 2) Invarsson S, Marnér B, Lerumak A, Nilssen O: Non islet pancreatic autoantibodies in sibship with permanent neonatal insulin-dependent diabetes mellitus. 1988; 37:347-350.
- 3) Koivisto M, Karr ML, Puukka R, Rouvalarnen K: Pancreatic islet cell function and metabolic control in infant with permanent neonatal diabetes. Acta Pediatr Scand. 1983; 72:303-307.
- 4) Dweek H, Cassady G: Glucose intolerance in infants of very low birth. Incidence of hyperglycemia in infants of birth weights 1,100 grs or less. Pediatrics. 1974; 54: 189-195.
- 5) Pildes R: Neonatal hyperglycemia. J Pediatr. 1986; 109:509-13
- 6) Bindes N, Raschko P, Benda G, Reynolds J: Insulin infusion with parenteral medication in extremely low birth weight infants with hyperglycemia. J Pediatr. 1989; 114: 273-280.
- 7) Pollak A, Cowett R, Schwartz R, Oh W: Glucose disposal in low birth weight infants during steady state hyperglycemia: effects of exogenous insulin administration. Pediatrics . 1978; 61: 546-549.
- 8) Zarit M, Pildes R, Vidsasazar D: Insulin and growth hormone responses in neonatal hyperglycemia diabetes. 1976; 25: 428-433.

- 9) Jung A, Done A: Extreme hyperosmolality and "transient-diabetes". Am J Dis Child. 1969; 118: 859-863
- 10) Lilien L, Rosenfield R, Baccaro M, Pildes R: Hyperglycemia in stressed small premature neonates. J Pediatric. 1979; 94: 454-459.
- 11) Lewik C, Mitchell A, Epstein M, Shapiro S: Risk factors for neonatal hyperglucemia associated with 10% dextrose infusion. Am J Dis Child. 1985; 139: 783-786.
- 12) Croxson J, Burden C: Insulin-dependent diabetes following neonatal diabetes. Anest Pediatr J. 1988; 24: 157 (Letter)
- 13) Hutchison J, Keay J, Kerr M: Congenital temperary diabetes mellitus. Br Med J. 1962; 42: 436-448.
- 14) Fergusson I: Neonatal hyperglycemia: case report with plasma insulin studies. Arch Dis Child. 1967; 42: 509-513.
- 15) Kramer L: Hyperglycemia and sepsis in newborn. Am J Dis Child. 1980; 134: 427 (Letter).
- 16) James T, Blessa M, Boggs T: Recurrent hyperglycemia associated with sepsis in a neonate. Am J Dis Child. 1979; 133: 645-646.
- 17) Borquez G, Reyes A: Diabetes neonatal transitoria. Rev Clin Pediatr. 1984; 55: 193-195.
- 18) Eleisti J, Raivio K, krohn K: Neonatal hyperglycemia and cromosome deletion (46,SS,Dq-). J Pediatr. 1976; 88: 989-990.

- 19) Cowett R, Oh W, Schwartz R: Persistent glucose production during glucose infusion in the neonate. Clin Invest. 1983; 71: 467-475.
- 20) Colley J, Killelea D: Transient neonatal diabetes mellitus in half sisters. Am J Dis Child. 1982; 136: 626-627.
- 21) Le Dune M: Insulin studies in temporary neonatal hyperglycemia. Arch Dis Child. 1971; 46: 392-394.
- 22) Colley J, Woanack N, Miss N: Transient neonatal diabetes mellitus in half sisters. Am J Dis Child. 1967; 113: 480-482
- 23) Dodoyez F, Dodoys J: Transient diabetes mellitus in a neonate. J Pediatr. 1977; 91: 395-399.
- 24) Gerrard J: The syndrome of transient diabetes. J Pediatr. 1962; 61: 89-93.
- 25) Ferguson A, Milver R: Transient neonatal diabetes mellitus in sibs. Arch Dis Child. 1970; 45: 80-83.
- 26) Milver G, Ferguson W, Naiden S: Etiology of transient neonatal diabetes. Arch Dis Child. 1971; 46: 724-726.
- 27) Cloherty J: Identificación del recién nacido de alto riesgo y evaluación de la edad gestacional. En: Cloherty J, Stark A: Manual de Cuidados Neonatales. España. Salvat. 1985: 75-85.
- 28) Cowett R, Stern L: Homeostasis de los hidratos de carbono en el feto y en el recién nacido. En: Avery G: Neonatología Fisiopatología y manejo del recién nacido. España. Jarpyo. 1984: 573-588.