

GHID DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT AL HIPOGLICEMIEI NEONATALE

Dr. Maria Stamatina, secția Nou-Născuți, Clinica I O.G., Maternitatea „Cuza-Vodă” Iași

CUPRINS

| | |
|--|----|
| Introducere | 1 |
| Fiziopatologie | 2 |
| Definiția hipoglicemiei | 3 |
| Identificarea nou-născutului cu risc pentru hipoglicemie | 4 |
| Factori de risc pentru hipoglicemie | 4 |
| Cauze de hipoglicemie | 5 |
| Semne clinice | 8 |
| Monitorizarea glicemiei: screening pentru grupa de risc | 9 |
| Metode de determinare a glicemiei | 9 |
| Diagnosticul etiologic în hipoglicemiile rezistente la tratament | 9 |
| Tratament | 10 |
| Monitorizarea tratamentului | 12 |
| Protocol pentru abordarea diagnostică și terapeutică a hipoglicemiei | 13 |
| Concluzii | 14 |

Introducere

Controlul glicemiei la nou-născut are importanță majoră datorită faptului că hipoglicemia neonatală poate induce la tulburări neurologice, în special hipoglicemia refractară, de lungă durată. Hipoglicemia este cea mai frecventă problemă metabolică ce apare la nou-născut, în majoritatea cazurilor reflectând un proces de adaptare la viața extrauterină. Nivelul normal al glicemiei sanghine nu a fost bine definit, existând

în prezent, o serie de definiții controversate. OMS definește hipoglicemia ca valori sub 2,6 mmol/l, adică sub 50 mg%, atât la nou-născutul la termen cât și la prematur. Anterior hipoglicemia avea 4 definiții bazate pe criterii clinice și epidemiologice, modificări ale răspunsului endocrin și metabolic, a funcției neurologice și evoluției pe termen lung (14).

Prevenirea și intervenția precoce în hipoglicemia neonatală duce la scăderea injuriilor neurologice și a retardului mental. Nu există nici un dubiu cu privire la faptul că hipoglicemia neonatală și persistentă duce la injurie neuronală permanentă și

retard mental (Koivisto și colab. 1972, Fluge 1975, Ainsley-Green 1981, Soltesz și colab. 1984 – 1,2).

Având în vedere relația hipoglicemie - prognostic neurologic, toate centrele de terapie neonatală trebuie să respecte un protocol de monitorizare și terapie a hipoglicemiei.

Fiziopatologie

Controlul glicemiei in viata intrauterina:

În viața intrauterină glucoza este transportată la făt prin placentă, prin difuziune, nivelul fetal al glicemiei este de 60-80% din nivelul matern. Glucoza fetală asigură energie și se depozitează în țesutul gras sub formă de glicogen. Depozitele de glicogen sunt scăzute la prematur, la nou-născutul mic pentru vârstă de gestație și nou-născutul cu hipoxie cronică sau acută intrauterină.

Insulina maternă, hormonul de creștere și glucagonul nu trec prin placentă; fătul

produce insulină din săptămâna a 12-a de gestație (1,2). Insulina traversează placenta doar legată de anticorpi ca și la nou-născutul din mamă diabetică. Nou-născuții cu aplazie pancreatică și cei cu diabet tranzitoriu neonatal au puțină insulină sau chiar deloc și prezintă hipotrofie intrauterină severă, sugerând că insulina este un important hormon de creștere.

Controlul glicemiei postnatal:

După naștere nou-născutul își produce propria glucoză. Aceasta se face prin următoarele mecanisme (6,9):

- ✓ reducerea glicogenului din ficat și mușchi la glucoză prin glicogenoliză rapidă, glicogenul hepatic scade mult în decurs de 24 h, iar la nou-născutul prematur și SGA unde depozitele de glicogen sunt scăzute riscul de hipoglicemie este foarte mare; la nou-născut utilizarea glucozei este de 2 ori mai rapidă decât la adult, gluconeogeneza trebuind să înlocuiască glicogenoliza.
- ✓ transformarea lipidelor în acizi grași liberi, glicerol, glucoză și cetone. Lipoliza începe la naștere și nivelele de acizi grași liberi plasmatici vor rămâne crescute. Nivelele crescute de STH, glucagon, catecolamine pot stimula mobilizarea grăsimilor. Metabolismul acizilor grași liberi și a cetonei stabilizează nivelul de cetone plasmatic prin protejarea utilizării glucozei hepatice, miocardice, musculare și cerebrale și prin stimularea glicogenezei hepatice prin producere de NADH. Celula nervoasă necesită aport continuu de glucoză. Creierul utilizează glucoza aproape în exclusivitate, dar va putea utiliza și cetonele, mai puțin la nou-născutul prematur și SGA, unde metabolismul cerebral poate fi supleat doar în parte din oxidarea cetonei și lactatului. Producerea hepatică de glucoză la nou-născut este de 4mg/Kcorp/min, energia necesară consumului de O₂ provenind din metabolismul lipidic.

Scop

Ghidul isi propune ca prin aplicare sa determine scaderea morbiditatii neonatale si a sechelelor neurologice ulterioare prin hipoglicemie .

Obiective

- identificarea nou-născutului cu risc pentru hipoglicemie.
- instituirea precoce a tratamentului.

Adresabilitate

Ghidul se adreseaza medicilor neonatologi si asistentelor de neonatologie din unitatile spitalicesti de nivel I, II, III .

Continut

Ghidul cuprinde notiuni de fiziologie , definitii , etiologie , factori de risc , identificarea si anticiparea aparitiei hipoglicemiei , algoritme de tratament .

A. Definitia hipoglicemiei

Definiția hipoglicemiei a fost abordată diferit de diversi autori datorită faptului că nu există semne sau simptome patognomonice pentru hipoglicemie și pentru că unii nou-născuți, la un nivel al glicemiei sub 20 mg % nu prezintă simptomatologie clinica, iar alții la nivele mai mari ale glicemiei pot fi simptomatici.

Valorile normale ale glicemiei acceptate sunt între 50-80 mg% cu o medie de 40mg%.

Unii autori (Kliegeman – 1993, Tricia Lacy Gomella, M. Douglas, Cunningham – 2000) defineau hipoglicemia în funcție de vârsta de gestație a nou-născutului și vârsta postnatală:

- scăderea glicemiei sub 20 mg% la n.n. prematur in primele 72 ore
- scaderea glicemiei sub 30 mg% la nou-nascutul la termen în primele 72 ore de viață.
- după 72 ore valorile glicemiei de sub 40 mg% erau considerate hipoglicemie atât la prematur cât și la nou-născutul la termen.

Alți autori defineau hipoglicemia în felul următor (3, 4, 5):

- glicemia serică sub 40 mg% (2,2 mmol/l) în primele 24 ore de viață
- între 40-50 mg% (2,6 mmol/l) după 24 ore de viață, considerând glicemia normală între 80-90 mg% (11, 13, 14, 15).

Literatura actuală definește hipoglicemia ca **scăderea glicemiei sub 40 mg%**. Este indicat a se monitoriza cu atenție nou-născuții cu valori ale glicemiei sub 50 mg%.

Hiperglicemia inseamna valori ale glicemiei sanguine **peste 125 mg% la nou-născutul la termen și peste 150 mg% la nou-născutul prematur (1).**

Incidența hipoglicemiei variază în diferite statistici în funcție de vârsta de gestație a nou-născutului sau alți factori de risc asociați – cum ar fi asfizia – fiind cuprinsă între 7% la nou-născutul postmatur, 25% la nou-născutul la termen SGA și

67% la nou-născutul prematur SGA, incidență greu de stabilit datorită faptului că majoritatea nou-născuților sunt asimptomatici (1).

B. Identificarea nou-născutului cu risc pentru hipoglicemie

Identificarea nou-născutului cu risc pentru hipoglicemie are importanță majoră datorită faptului că hipoglicemia poate induce leziuni neurologice cu sechele majore dacă este refractară și dacă este asociată cu ischemia cerebrală. O serie de studii demonstrează aceste aspecte (10,12).

Din acest motiv se recomandă screening la categoriile de nou-născuți cu risc și nu screening pentru hipoglicemie la toți nou-născuții. Perioada optimă pentru screening este în mod fiziologic la 2-3 ore de la naștere și nu imediat după naștere, cu excepția când sunt identificați factorii de risc pentru hipoglicemie (nou-născutul din mama cu diabet zaharat insulinodependent, macrosomul, etc) (4, 14, 15).

Factori de risc pentru hipoglicemie (2)

A. Nou-născuți cu risc crescut pentru hipoglicemie:

- nou-născutul prematur;
- nou-născutul mic pentru vârstă de gestație (SGA);
- nou-născutul postmatur;
- nou-născutul mare pentru vârstă de gestație (LGA);
- nou-născutul din sarcină gemelară (cel mai mic dintre gemeni);
- nou-născutul din mamă diabetică;
- toxemia gravidică;
- asfixia perinatală;
- nou-născutul cu boală hemolitică prin incompatibilitate de Rh;
- hipotermia;
- sepsisul;
- policitemia;
- detresă respiratorie;
- întârzierea alimentației enterale
- Sindromul Beckwith Wiedemann

B. Factori de risc intrapatum

- Mame cu diabet zaharat dezechilibrat;
- Mame ce au primit perfuzii cu glucoză în timpul travaliului și nașterii
- Terapie tocolitică în iminența de naștere prematură;
- Terapie maternă cu propanolol, chlorpropamid, salicilați, benzotiazide
- Asfixia perinatală
- Un pH din cordon sub 7.20.

Riscul mare de hipoglicemie este în primele 24 h, iar riscul minim după 72 ore dacă nu intervine o etiologie multifactorială.

C. Cauze de hipoglicemie (1,2,9):

I. Hipoglicemie neonatală tranzitorie

1. Scăderea producției de glucoză și funcție enzimatică anormală:

- a. Prematuritate,
- b. Asfixie la naștere,
- c. Întârzierea alimentației,
- d. Sepsis neonatal,
- e. Boli congenitale de cord,
- f. Hipotermia,
- g. SGA,
- h. Cel mai mic dintre gemeni,
- i. Detresă respiratorie severă,
- j. Copilul din mamă cu toxemie gravidică.

2. Hiperinsulinism tranzitoriu:

- a. Nou-născut din mamă diabetică,
- b. Eritroblastoză fetală,
- c. Infuzia de glucoză la mamă în timpul travaliului,
- d. Droguri materne (betamimetice),
- e. Malpoziția cateterului ombilical,
- f. Sindromul Beckwith-Widemann,
- g. Hiperinsulinism tranzitoriu idiopatic.

II. Hipoglicemie neonatală persistentă sau recurentă:

1. Creșterea utilizării glucozei prin status hiperinsulinemic persistent,

- a. Tulburări endocrine pancreatice (nesidioblastoză),
- b. Adenom izolat de celule beta pancreatice,
- c. Hipoglicemie leucin-sensibilă.

2. Scăderea producției de glucoză:

a. Deficiențe hormonale:

- deficit de glucagon,
- hipopituitarism congenital,
- deficit de ACTH,
- deficit de epinefrină,
- deficit de cortizol.

b. Erori înnăscute de metabolism (rare):

- galactozemie,
- intoleranță la fructoză + (manifestări tardive),
- deficit primar de carnitină,
- deficit de carnitin-palmitoil-transferază,
- deficit de fructozo-1-fosfat-dehidrogenază + (manifestări tardive),
- deficit de piruvat carboxilază,
- erori ale acizilor organici și ale acizilor aminați.

c. Tulburări sistemice:

- sepsisul,
- insuficiență hepatică,
- insuficiență cardiacă.

Prematuritatea

Elemente care contribuie la hipoglicemia prematurului:

- rezerve de glicogen scăzute la nivel hepatic,
- imaturitate enzimatică funcțională, a proceselor de glicogenoliză și gluconeogeneză,
- morbiditatea crescută prin: asfixie, infecții, hipotermie, care ele însele sunt asociate cu hipoglicemia.

Asfixia la naștere

Hipoglicemia apare ca răspuns la hipoxie, urmarea unui proces intens de glicogenoliză pentru a furniza glucoză, și deci o depletizare a rezervelor de glicogen. Mai predispuși sunt nou-născuții SGA, prematurii și prematurii hipotrofici.

- hiperinsulinismul tranzitoriu, datorită probabil injuriei asfixice.
- hipoglicemia postasfixică este de scurtă durată.

Sepsis

Febra din septicemie crește procesele anabolice și deci și nevoia de glucoză la care se adaugă efectul toxic direct asupra metabolismului hepatic (gluconeogeneză).

Hipotermie

Mecanismul de apariție a hipotermiei este încă incomplet cunoscut, probabil este vorba despre un consum crescut de glucoză.

Nou-născutul SGA

Cei mai susceptibili la hipoglicemie sunt SGA asimetrici.

Mecanisme de apariție a hipoglicemiei:

- depleția rezervelor de glicogen hepatic,
- cereri metabolice crescute,
- rată scăzută a gluconeogenezei,
- hiperinsulinism funcțional,
- scăderea oxidării acizilor grași.

Nou-născutul din mamă diabetică (7,11)

Hipoglicemia apare de obicei după naștere, în primele 1-2 ore la valori sub 10 mg%.

Se observă apoi o creștere spontană a glicemiei în 4-6 ore, ajungând la valori acceptabile.

50% din copiii mamelor diabetice au hipoglicemie, dar 90% din ei își corectează singuri glicemia, doar 5% pot prezenta hipoglicemie cu simptome clinice.

Factori care influențează nou-născutul:

- polihidramnios,
- cetocetoza severă,
- gravitatea bolii reno-vasculare,
- controlul glicemiei și gravitatea diabetului - este important pentru femeia diabetică să aibă un control bun al glicemiei înainte ca ea să devină gravidă.

Nu influențează nou-născutul:

- cantitatea de insulină administrată mamei,
- vârsta mamei.

Alte tulburări asociate nou-născutului din mama diabetică:

- macrosomie,
- malformații congenitale,
- suferință fetală,
- moarte subită,
- hipocalcemie,
- poliglobulie,
- hiperbilirubinemie,
- detresă respiratorie idiopatică,
- tromboza venei renale,
- cardiomiopatie,
- dificultăți de alimentație,
- diabetul insulinodependent apărut în evoluție (risc 1,5%).

Eritroblastoză fetală

Studiile efectuate au arătat prezența hipoglicemiei de sub 10 mg% în sângele din cordon la 18% din nou-născuții cu eritroblastoză. Aceasta se datorează

- hiperinsulinismului,
- nivelului crescut al glucagonului plasmatic,

Exsanguinotransfuzia cu sânge conservat pe ACD, duce la o creștere a glucozei sanguine și insulinei plasmatice, cu hipoglicemie de rebound ulterior.

Infuzia de glucoză la mamă (1)

Administrarea de glucoză la mamă conduce la hipoglicemie tranzitorie în primele ore după naștere la nou-născut.

Malpoziția cateterului ombilical

Dacă poziția cateterului ombilical este la nivelul lui T11, are loc o infuzie directă a glucozei în pancreas, cu stimularea secreției de insulină. (Poziția corectă a cateterului ombilical venos este la 0,5-1 cm deasupra diafragmului - se verifică radiologic).

Sindromul Beckwith-Widemann

Se caracterizează prin:

- exoftalmie,
- macroglosie,
- visceromegalie,

- gigantism,
- hipoglicemie hiperinsulinemică ce apare la 50% din acești copii și explică retardul mental.

Hipoglicemia este de obicei tranzitorie, dar poate fi și prelungită și severă.

Nesidioblastoza (hiperplazie betacelulară difuză pancreatică sau microadenomatoză).

Hipoglicemia dată de nesidioblastoză este rară, copilul prezintă simptome izbitor de asemănătoare cu copilul din mamă diabetică.

Deficiențele hormonale și erorile de metabolism sunt rare și necesită și alte teste de diagnostic.

D. Semne clinice

Hipoglicemia poate apare precoce la 1-2 ore de la naștere sau, cel mai obișnuit, între a 3a și a 4-a zi de viață, la grupa de risc amintită (3,10,12,14,15).

1. Asimptomatici (90%)

2. Simptomatici:

- tremurături,
- apnee,
- tahipnee,
- crize de cianoză,
- plâns anormal,
- paliditate,
- apatie,
- iritabilitate,
- dificultăți de alimentație,
- convulsii,
- comă,
- moarte subită.

Simptomatologia nu este specifică hipoglicemiei și trebuie diferențiată de:

- boli ale sistemului nervos,
- sepsis,
- sindrom adrenogenital,
- tulburări metabolice hipocalcemie, hiponatremie, hipomagneziemie, hiperamoniemie, acidoză metabolică.

E. Monitorizarea glicemiei: screening pentru grupa de risc

Monitorizarea se va face la 2-3 ore de la naștere cu excepția nou-născuților din mamă diabetică, nou-născuții mici pentru vârstă de gestație, nou-născuților a căror mame au primit perfuzii cu glucoză și nou-născuților simptomatici când glicemia trebuie efectuată din cordonul ombilical și ulterior monitorizare la 4 ore în primele 24

h la nou-născuții asimptomatici și monitorizare la 30 min până la normalizare la nou-născuții simptomatici și cu tratament (4,14,15)

Metode de determinare a glicemiei:

1. *dextrostix* din sângele capilar- este folosită mai ales în determinările screening și trebuie să respecte următoarele condiții: recoltarea se face pe fața lateroexternă a călcâiului încălzit, picătura de sânge să fie proaspătă și suficientă, examinatorul atent și experimentat;
2. glucometru și *dextrostix* - glucometrul trebuie să fie calibrat, iar stripurile să nu fie cu termen depășit.

Stripurile pot da rezultate fals pozitive sau fals negative.

Fals pozitive:

- ♦ dacă hematocritul este sub 35%
- ♦ contaminare cu alcoolul de dezinfecție

Fals negative:

- ♦ dacă hematocritul este peste 55%
- ♦ valorile glicemiei sunt peste 200 mg%
- ♦ status hiperglicemic hiperosmolar cu sau fără cetoză
- ♦ întârziere în analizarea probelor (în proba de sânge care așteaptă analizarea glicemiei, glicemia va scădea cu 14-18 mg% pe oră).

3. Determinări de laborator din sângele venos sau arterial, sau plasmă:

Atenție! Glicemia din plasmă este cu aproximativ 13-18% mai crescută decât cea din sânge. Glicemia din sângele arterial este mai crescută decât în sângele venos.

Determinările de laborator se efectuează când suspicionăm rezultate fals pozitive sau fals negative la *dextrostix* și la nou-născutul simptomatic.

F. Diagnosticul etiologic în hipoglicemiile rezistente la tratament (15)

Evaluarea etiologică:

Teste de bază:

1. Glicemia
2. Electroliți
3. Urină pentru corpi cetonici și substanțe reducătoare
4. Screening pentru sepsis

Pentru tulburările hormonale și erorile de metabolism, în funcție de posibilitățile maternităților, examenele se extind la:

1. anamneză familială,
2. examen endocrinologic,

- insulinemie, cortizon, glucagon, ACTH
- 3. erori înnăscute de metabolism
 - aminoacidogramă plasmatică
 - aminoacidogramă urinară
 - acizi organici urinari
- 4. lactacidemie,
- 5. teste hepatice: TGP, TGO, bilirubină,
- 6. dozarea amoniacului în sânge,
- 7. teste enzimaticе,
- 8. biopsie hepatică,
- 9. tomografie hepatică, pancreatică.

În lipsa mijloacelor necesare și în funcție de gravitatea cazului se va decide transferul într-o unitate spitalicească cu posibilități superioare.

G. Tratament

Scopul terapeutic este prevenirea hipoglicemiei ceea ce impune alimentație precoce din prima jumătate de oră de la naștere. Dacă dextrostix-ul arată glicemie sub 40 mg% se începe terapia înainte de confirmarea laboratorului.

Pentru a avea un diagnostic de certitudine este nevoie de confirmare prin examene de laborator.

1. Tratament profilactic.

- ♦ alimentație precoce în prima jumătate de oră – 1 ora de la naștere la toți nou-născuții și mai ales la nou-născuții încadrați în grupa de risc.
- ♦ administrarea orală de glucoză 5% la grupa de risc
- ♦ monitorizarea glicemiei la 4 ore în primele 24 ore la nou-născuții cu risc de hipoglicemie.

2. Tratament curativ.

Asigurarea confortului termic

Asigurarea unui acces venos cu recoltarea de sânge pentru biochimie.

La nou-născutul asimptomatic (13,14,15):

- Alimentație precoce la san,
- Monitorizarea glicemiei din ora în ora, Dacă glicemia este sub 2,6 mmol/l se poate considera administrarea de glucoză 10% intravenos.
- Se continuă alimentația cu pranzuri dese și determinarea preprandială a glicemiei.

Atenție! bolusul de glucoză nu se recomandă la nou-născuții asimptomatici deoarece poate produce fenomen de rebound.

La nou-născutul simptomatic se administrează:

- a. minibolus de glucoză 10%, 2 – 4 ml/kg aduce o cantitate de 200 mg/kg de glucoză care va duce la o creștere gradată a glicemiei și prevenirea hiperinsulinismului cu hipoglicemie de rebound.

b. infuzia continuă de glucoză, inițial cu 4-5 mg /kgc/min și se crește treptat la 6-8 mg/kgc/min pentru a menține glicemia peste 50 mg% (8 mg /kgc/min este rata producției de glucoză hepatică, dar există cazuri refractare când sunt necesare cantități de 20 mg/kgc/min).

c. monitorizarea glicemiei la 30 min

Dacă hipoglicemia persistă, se crește rata de administrare a glucozei până la 12 mg/kgc/min cu monitorizarea glicemiei la 30 min. În general nu este necesar o rată mai mare a glucozei de 12 mg/kgc/min sau concentrație mai mare de 12,5 % glucoză pentru menținerea glicemiei, cu excepția situației când există o hipoglicemie refractară.

Calculul ratei de infuzie cu glucoză se face după diferite formule:

$$\text{Rata de infuzie} = \frac{\% \text{ glucoza} \times 10 \times \text{ml/h}}{60 \text{ min} \times G \text{ (kg)}} = \text{mg/kgc/min}$$

$$\frac{\text{Prima cifra a cantitatii de fluide (ml/kgc/zi)}}{10} \times 7 = \text{mg/kgc/min}$$

Exemplu: Un nou-născut ce primește 80 ml/kgc/zi glucoză 10% va avea rata de infuzie următoarea:

$$\frac{8 \times 7}{10} = 5.6 \text{ mg/kgc/min}$$

În hipoglicemia refractară se poate utiliza în unele situații, alături de perfuzia de glucoză, pentru normalizarea glicemiei, administrarea de:

- Hemisuccinat de hidrocortizon: 10 mg/kgc/24 ore, divizat în 2 prize la 12 ore, după ce se recoltează probe de sânge pentru determinarea insulinei și cortizolului plasmatic.

În funcție de gradul unității se poate recurge la:

- Glucagon: 0,1 - 0,2 mg/kgc intravenos sau intramuscular în perfuzie.
- Diazoxid - efect direct de inhibiție a secreției de insulină, se începe cu o doză de 10 mg/kgc, divizată în 3 prize, la 8 ore interval, ajungându-se la o doză maximă de 25mg/kgc/zi.

Atenție! Diazoxidul produce hipertensiune.

- Somatostatina nedisponibila deocamdata pe piata romaneasca de produse farmaceutice.

În general, glucagonul, somatostatina și diazoxidul se folosesc în hipoglicemiile rebele la tratamentul cu glucoză, fiind necesare și examene endocrinologice.

Reducerea ratei de infuzie a glucozei se face când glicemia se menține la 60 mg%, rata de infuzie a glucozei se reduce cu 2 mg/kgc/min la 12 ore până când aceasta ajunge la 6 mg/kgc/min cu menținerea glicemiei peste 50mg%.

Alimentația enterală se introduce treptat pe măsură ce rata este redusă în concordanță cu starea nou-născutului și se întrerupe perfuzia cu glucoză când glicemia se menține normală la o rată de 4 mg/kgc/min.

Se continuă administrarea de hidrocortizon până ce glicemia este normală la peste 48 ore fără perfuzie, de obicei este necesară administrarea hidrocortizonului 5-7 zile.

Tratament adițional:

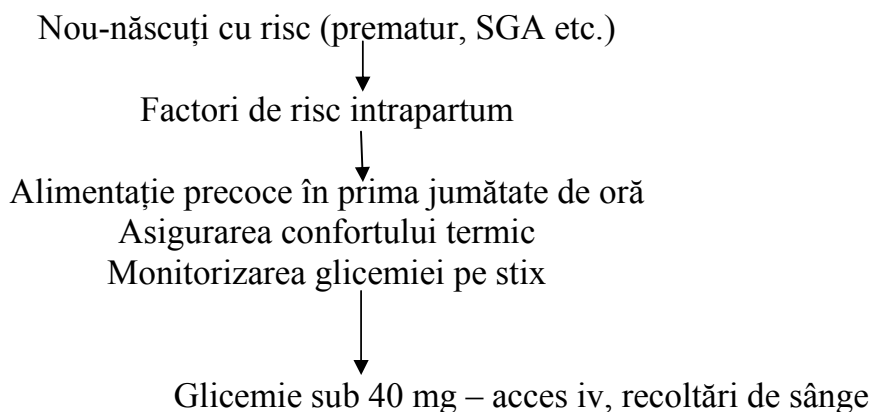
- corectarea acidozei metabolice: bicarbonat 4,2%, 2 mEq/kgc sau după parametrii Astrup,
- asigurarea confortului termic,
- tratamentul bolii de bază.

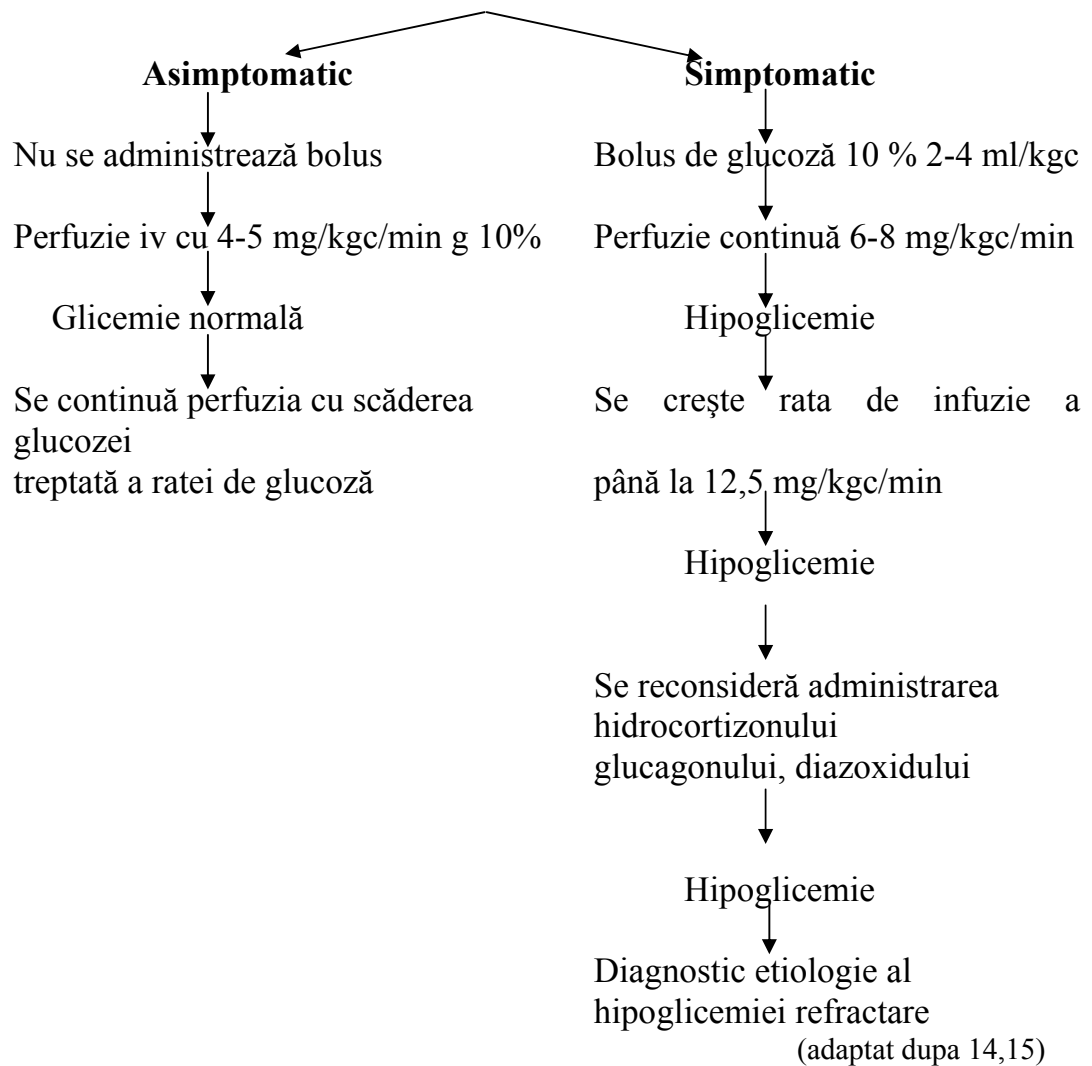
Tratamentul chirurgical rezolvă cazurile de nesidioblastoză și adenom izolat de celule betapancreatice.

Monitorizarea tratamentului:

- Tratamentul trebuie monitorizat după valorile glicemiei din 30 în 30 de minute, până la normalizare.
- Trebuie evitate hiperinsulinismul și hipoglicemia de rebound după bolusul intravenos.
- Este necesară utilizarea unei pompe de perfuzie pentru infuzia de glucoză.

Protocol pentru abordarea diagnostică și terapeutică a hipoglicemiei





ATENȚIE!

Nivelul de glucoză trebuie monitorizat la 30 min după fiecare modificare a ratei de infuzie. Concentrația maximă este de obicei 12,5% (pentru cateterele periferice, pentru a preveni tromboflebita venelor periferice).

Se va calcula separat rata de infuzie a glucozei și necesarul de fluide pe zi și se va ajusta concentrația de glucoză pentru a obține o rată optimă la un volum dat.

Un necesar mai mare de 12 mg/kgc/min de glucoză sau a unei concentrații mai mari de 12,5% sugerează o hipoglicemie refractară și necesită investigație etiologică.

Concluzii

1. Scopul terapeutic este prevenirea hipoglicemiei
2. Fiziologic în primele 2-4 ore de viață glicemia scade
3. Monitorizarea cu atenția a nou-născuților cu glicemie sub 50 mg% și a nou-născuților cu risc pentru hipoglicemie
4. Dextrostix-ul arată valori cu 15% mai mici decât glicemia plasmatică.
5. Atunci când glicemia plasmatică este sub 40 mg% se impun măsuri diagnostice și terapeutice

6. Hiperinsulinismul este cea mai frecventă cauză de hipoglicemie la nou-născut.
7. Semnificația hipoglicemiei depinde de vârsta de gestație, de vârsta postnatală precum și alți factori de risc asociați
8. Nu se cunoaște o anumite valoare a glicemiei sub care apar leziunile cerebrale.
9. Hipoglicemia prelungită sau simptomatică recurentă cauzează tulburări specifice cerebrale și apare de obicei la nou-născuți cu asfixie la naștere, nou-născuți SGA
10. Nou-născuții cu hipoglicemie și convulsii au un prognostic nefavorabil
11. Hipoglicemia asimptomatică și hipoxia tranzitorie neonatală au prognostic bun
12. Hipoglicemia din sindromul Bechwith-Wideman are prognostic nefavorabil
13. Este necesară recunoașterea promptă, prevenția și tratamentul precoce și corect pentru prevenirea sechelelor neurologice.

Bibliografie:

1. Martin RJ, Klaus MH, Fanaroff AA – Care of the High-Risk Neonate, 4th ed., Philadelphia, WB Saunders Co, 1993.
2. Polk HD – Disorders of Carbohydrate Metabolism, in Avery's Diseases of the Newborn, 1998.
3. Schwartz RP – Neonatal Hypoglycemia: how low is too low? J. Pediatr 131: 171-173, 1997.
4. Heck IJ, Erenberg A: Serum glucose levels in term neonates during the first 48 hours of life. J. Pediatr 63: 1353-1358, 1987.
5. Koh Thhg, Eyre JA, Aynstey-Green A.: Neonatal Hypoglycaemia – the controversy regarding definition. Arch Dis Child 63: 1386-1388, 1988.
6. Srinivasan G., Pildes RS., Cattamanchi G., Voora S., Lilien LD.: Plasma glucose values in normal neonates: A new look. J. Pediatr 109 114-117, 1986.
7. Koh T.: Neural dysfunction during hypoglycemia. Arch Dis Child 63: 1353, 1988.
8. Cornblath M., et al: Disorders of carbohydrate metabolism in Infancy (3rd ed.) Cambridge, MA: Blackwell Scientific, 1991
9. Cornblath M., et al: Hypoglycemia in the neonate. Endocrinol 6:113, 1993.
10. American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn Routine evaluation of Blood pressure, Hematocrit and Glucose in Newborns (RE 9322). Pediatrics 92(3), 474-476, 1993.
11. S. Mathai, Rhishikesh Thakre, JA, Mondhar, AR. Fernandez. Sion Hospital formula of calculation of glucose infusion rate (GIR). Paper presented at Annual convention of National Neonatology Forum, 1999.
12. Meharban Singh. In care of the Newborn, 5th ed, Sagar Publications, 1999, 370.
13. Rhishikesh Thakre: Practical Issues in Management of Neonatal Hypoglycemia, NEO CLINIC, Aurangabad-MS, India.
14. British Columbia Reproductive Care Program, Newborn Guideline 5, Jul. 2003, Medline.
15. N. Evans: Hypoglycemia, Department of Neonatal Medicine Protocol Book, Jun 1998, Medline.

