

HIPOGLUCEMIAS

Concepto

La hipoglucemia es un síndrome clínico multifactorial que se caracteriza por cifras de glucosa en sangre inferior a 45 mg/dL (2,5 mmol/L), síntomas de neuroglucopenia y alivio con la administración de glucosa.

Etiología

Para identificar las causas posibles de hipoglucemia es necesario conocer que existen dos tipos de hipoglucemia (Cuadro 1).

- a. Hipoglucemia reactiva (posprandial o inducida por los alimentos): Se observa con frecuencia en enfermos a quienes se les realizó gastrectomía, piloroplastia o vagotomía, y como consecuencia, la absorción rápida de la glucosa estimula la liberación de insulina, favorecida también por sustancias insulínotropas intestinales (*incretinas*) y, al final, aparición de valores excesivamente altos de insulina. Los síntomas de hipoglucemia aparecen 30 a 120 minutos después de consumir un alimento.

Se describe la hipoglucemia reactiva idiopática, que en su forma verdadera es muy rara, y la pseudohipoglucemia, que se caracteriza por descargas adrenérgicas o neuroglucopénicas de poca intensidad, de 2 a 5 horas después de ingerir alimentos pero con valores normales de glucosa plasmática.

Es posible encontrar una hipoglucemia reactiva en pacientes con determinados defectos enzimáticos como la intolerancia hereditaria a la galactosa y la fructosa, que se manifiestan desde la infancia.

También se han citado casos de diabetes mellitus no dependiente de insulina como cuadro que predispone a la hipoglucemia reactiva, aunque esta relación no está bien clara.

- b. Hipoglucemia postabsortiva o de ayuno

Su etiología es amplia e incluye prácticamente todas las causas orgánicas, pues es consecuencia de una gran diferencia entre la tasa de producción y de utilización de la glucosa. En la fase postabsortiva la hipoglucemia se puede producir por una o varias de las siguientes alteraciones:

- Aumento de la utilización periférica de la glucosa secundaria a una concentración patológica de insulina en plasma de origen endógeno o exógeno.
- Falla en la síntesis, en la secreción de las hormonas de contrarregulación, o de ambas
- Disminución de la producción hepática de la glucosa por inhibición de las vías metabólicas involucradas en la glucogenólisis.

En general, las hipoglucemias más frecuentes que se presentan en pacientes no diabéticos se producen casi siempre por un exceso de insulina (hipoglucemia espontánea por hiperinsulinismo funcional), en pacientes habitualmente inestables, dinámicos, tensos y ansiosos; a los que se le asocian manifestaciones de hiperactividad del sistema nervioso autónomo como hiperacidez e hipermotilidad intestinal. Los síntomas aparecen de 2 a 4 horas después de la ingestión de alimentos.

Los tumores de las células beta del páncreas (insulinomas) producen la hipoglucemia por secreción exagerada de insulina. Pueden ser benignos o malignos, presentándose la hipoglucemia antes del desayuno o de 2 a 4 horas después de una comida.

Los errores del metabolismo llevan a la hipoglucemia por déficit absoluto o relativo en la producción de glucosa y son más frecuentes en niños; mientras que la hipoglucemia que se presenta por el alcoholismo, casi siempre se asocia al ayuno durante su ingestión.

Fisiopatología

La glucosa es indispensable para el metabolismo cerebral. En condiciones fisiológicas, el cerebro consume diariamente unos 120 gramos de ella como combustible, pero no puede sintetizarla; y su función es dependiente casi totalmente de su aporte continuo por la circulación arterial. Puede almacenarla en pequeñas cantidades en las células de la glia en forma de glucógeno, pero que solo permiten mantener el metabolismo cerebral durante pocos minutos. Son estas las razones por las que el organismo mantiene un estrecho control de la glucemia.

- **Mecanismos fisiológicos de la homeostasis de la glucosa**

En condiciones normales la concentración plasmática de la glucosa se mantiene entre límites estrechos producto del equilibrio entre su ingreso y salida al espacio intravascular, lo que depende en el primero de la absorción intestinal y de su producción endógena, y en el segundo de su nivel de captación por los tejidos.

Una vez ingeridos los alimentos (período posprandial) aumentan los valores de insulina circulante producto de la mayor concentración de glucosa plasmática y a la acción de las *incretinas* (hormonas intestinales liberadas durante la alimentación). La insulina es una hormona secretada por las células β del páncreas en el periodo posprandial anabólico, que favorece el transporte de glucosa y aminoácidos al interior de las células de distintos tejidos (muscular, adiposo y hepático), estimula la síntesis de proteínas y enzimas que intervienen en la gluconeogenesis (biosíntesis de glucógeno) y la glucolisis (formación de CO_2 y H_2O en aerobiosis y de lactato en anaerobiosis) e inhibe la lipolisis, la glucogenolisis y la gluconeogenesis.

Después de 4 a 6 horas de la ingestión de alimentos, el metabolismo pasa a una fase de ayuno o catabolia caracterizado por la disminución de la concentración de insulina e incremento de cuatro hormonas llamadas contrarreguladoras de la glucosa:

1. Glucagón: secretada por las células de los islotes pancreáticos
2. Adrenalina: sintetizada por la médula suprarrenal
3. Cortisol: sintetizada en la corteza suprarrenal
4. Hormona del crecimiento: hipofisaria

Durante este periodo conocido como posabsortivo se suprime parcialmente la síntesis de la glucosa y se incrementa su producción mediante la glucogenolisis (degradación del glucógeno que se transforma en glucosa y ácido láctico), y la gluconeogenesis (formación de glucosa a expensa de aminoácidos, lactatos y glicerol). La glucogenolisis provee el 75% de las necesidades de glucosa en las primeras 12 horas de ayuno, mientras que la gluconeogenesis produce el 25% restante; aunque posteriormente es esta última la principal proveedora, el hígado el órgano efector de esta acción metabólica y la alanina su sustrato principal. Cuando el ayuno es prolongado otra fuente importante de glucosa es la gluconeogenesis renal, basada mas bien en la glutamina.

Si el estado de ayuno persiste, la glucemia disminuye paulatinamente al igual que su utilización, y se produce el cambio hacia una economía energética a expensas de una lipolisis de triglicéridos del tejido adiposo con la formación de glicerol y ácidos grasos libres, que se transforman en el combustible principal de diversos tejidos, reduciéndose aun más la captación de glucosa por el cerebro. También se forman a partir de los ácidos grasos libres los cetoácidos acetoacetato e hidroxibutirato, cuya función es servir como energéticos sustitutivos de la glucosa en el encéfalo.

El sistema contrarregulador es de gran importancia, ya que previene o limita las hipoglucemias tanto fisiológicas como tras la administración de hipoglucemiantes, lo que protege así la función cerebral. Es precisamente el hipotálamo el sitio anatómico donde se encuentran los sensores más importantes del descenso de la glucosa, aunque también parecen existir en el hígado y el páncreas.

Ante una hipoglucemia estos sensores envían estímulos que provocan la liberación de las hormonas contrarreguladoras de la glucosa antes mencionadas, cuyo objetivo es aumentar la concentración de glucosa por diversos mecanismos. El glucagón y la adrenalina son los más importantes, ya que su acción contrarreguladora comienza de forma temprana; mientras que el cortisol y la hormona del crecimiento no evidencian su papel contrarregulador hasta pasadas unas horas de comenzada la hipoglucemia.

Existen otros factores que también pueden contribuir en la contrarregulación como son:

Noradrenalina: Aumenta su concentración durante la hipoglucemia y por sus efectos α - adrenérgicos inhibe la secreción de insulina, estimula la secreción de glucagón y en el ámbito cerebral, actúa como neurotransmisor y en la regulación de la secreción de las hormonas hipofisarias anteriores.

Acidos grasos libres: Su aumento durante el ayuno contribuye a la producción de glucosa mediante la gluconeogénesis, y se utilizan como combustible principal de los tejidos.

Glucosa: Ante una hipoglucemia grave se produce glucosa endógena aun cuando faltan otros factores contrarreguladores, pues es un sistema de emergencia de autorregulación hepática para proteger al cerebro.

El deterioro funcional de algunas de las hormonas coninsulares es suficiente para que pueda desarrollarse una hipoglucemia grave, aunque el resto de las hormonas actúen normalmente o incluso, incrementen su acción.

En los sujetos sanos el primer mecanismo defensivo es la disminución de la secreción de insulina, lo que ocurre con niveles de glucosa plasmática de 4,4 mmol/L (80 mg/dL); mientras que la liberación de hormonas contrarreguladoras comienza a producirse en torno a los 3,6 mmol/L (65 mg/dL).

En el paciente diabético la acción contrarreguladora está condicionada por varias situaciones:

- a. La liberación de insulina no puede ser interrumpida ya que se ha administrado de forma exógena o está aumentada su producción endógena por la acción de las sulfonilureas y por tanto, seguirá utilizando la glucosa e inhibiendo su producción.
- b. Durante el curso de la enfermedad puede producirse un deterioro de la respuesta de determinada hormona contrarreguladora.

Anatomía patológica

En el cerebro se encuentran lesiones de necrosis isquémica sobre todo al nivel del centro vasomotor, aunque existe una tendencia a la producción de alteraciones importantes de la corteza cerebral, los ganglios basales y del hipocampo. Particularmente en las crisis agudas aparecen petequias diseminadas, congestión y edema de las células nerviosas; que experimentarán una serie de transformaciones degenerativas con desaparición posterior, incluso, de cierto número de neuronas, principalmente en la zona laminar. Se pueden observar numerosas áreas de reacción glial, producirse la desmielinización y la encefalomalacia; además, se observa frecuentemente una degeneración nerviosa periférica.

Aunque casi siempre las lesiones de la hipoglucemia se producen en el cerebro, puede conducir también al infarto del miocardio, particularmente en diabéticos de edad avanzada.

Cuadro clínico

Los síntomas clínicos de hipoglucemia se agrupan en dos grandes categorías (Cuadro 2):

- a. Síntomas adrenérgicos o colinérgicos causados por la descarga del sistema autónomo, que pueden ser variados, precoces o incluso imperceptibles si la hipoglucemia se desarrolla de forma insidiosa, e incluyen temblor, palpitaciones, ansiedad, hambre, sudación y parestesias.
- b. Síntomas neuroglucopénicos como resultado de la escasez de glucosa neuronal, que generalmente son de aparición tardía y dependientes de las necesidades de glucosa de las diferentes estructuras del cerebro, aunque es la corteza cerebral la más susceptible a la hipoglucemia. Suelen comenzar por alteraciones del comportamiento, dificultad para pensar, confusión, sensación de acaloramiento, debilidad y cansancio. También pueden aparecer cefalea, mareos alteraciones visuales (visión borrosa y diplopia), dificultad para hablar, déficit focales neurológicos reversibles que recuerdan un accidente vascular cerebral en ancianos, convulsiones (más frecuentemente en niños), estado de coma, signos de descerebración o la muerte.

Los síntomas neuroglucopénicos van a aparecer en dependencia del orden de aparición filogenético de las estructuras nerviosas, de forma tal que en las más tardíamente desarrolladas, los síntomas aparecerán primero (Cuadro 3).

Aunque los síntomas anteriormente mencionados son muy sugerentes de hipoglucemia, no son específicos; por lo que su diagnóstico puede ser auxiliado por la *tríada de Whipple*: (i) existencia de síntomas sugerentes de hipoglucemia, (ii) concentración de glucosa plasmática baja y (iii) mejoría de los síntomas cuando la glucemia se recupera.

Diagnóstico analítico de la hipoglucemia

Las manifestaciones clínicas de la hipoglucemia pueden deberse en muchas ocasiones a otros trastornos, y por esta razón el diagnóstico de certeza debe ir acompañado, además de la clínica, de datos bioquímicos convincentes. Si la hipoglucemia aparece después de las comidas existen mayores posibilidades de que se trate de una hipoglucemia reactiva, a pesar de que se plantea que es una enfermedad muy rara que se diagnostica erróneamente con demasiada frecuencia; ya que es posible encontrar cifras inferiores a 2,5 mmol de glucosa plasmática después de la ingestión de glucosa en personas normales y asintomáticas. Su diagnóstico se posibilitará ante la presencia de síntomas típicos de hipoglucemia que desaparecen cuando se eleva la glucosa plasmática, y que este hecho coincida con la ingestión de una comida mixta habitual.

Por el contrario, muchos enfermos presentan glicemia inferior a 2,5 mmol/L después del ayuno nocturno de 10 a 12 horas, por lo que si la determinación de glucosa después del ayuno nocturno de forma repetida arroja valores inferiores a los antes mencionados, queda confirmada.

Si la glicemia no baja más allá de 2,5 mmol/L después del ayuno prolongado y sobre todo si este se combina con el ejercicio, puede descartarse el diagnóstico de hipoglucemia de ayuno. Como vimos anteriormente son muchos los procesos, casi todos orgánicos, los causantes de una hipoglucemia de ayuno o postabsortiva, por lo que su diagnóstico diferencial es amplio: por ejemplo los tumores extrapancreáticos suelen ser grandes y silentes desde el punto de vista clínico. El uso de insulina u otros fármacos hipoglucemiantes como agentes productores de hipoglucemia puede descartarse con un interrogatorio minucioso o la determinación de estos agentes en muestras de sangre u orina. La insuficiencia de órganos como riñón e hígado, cuando provocan hipoglucemia, se encuentran en su estadio más grave tanto desde el punto de vista clínico como analítico. La hipoglucemia neonatal es autolimitada y la cetótica se ha identificado en la medianía de la infancia caracterizada por hipoglucemia de ayuno con supresión de la secreción de insulina.

La secreción excesiva de insulina o el déficit de hormonas contrarreguladoras de la glucosa constituyen finalmente las otras causas posibles de hipoglucemia. Para hacer el diagnóstico de una secreción endógena excesiva de insulina, hay que determinar sus valores cuando la glicemia de ayuno se encuentre por debajo de 2,5 mmol/L, y se hará el diagnóstico de hiperinsulinismo si se corrobora una insulinemia mayor de 10 μ U/mL. Una concentración superior a 5 μ U/mL se considera sospechosa, por lo que se deberá realizar un estudio más profundo como la determinación del péptido C (péptido de conexión que se separa de la proinsulina durante su conversión en insulina), cuyos niveles aumentan en el hiperinsulinismo endógeno y desaparecen en los exógenos, excepto cuando existen anticuerpos anti-insulina y durante la administración de sulfonilureas, que pueden incrementarlo.

En resumen, el diagnóstico definitivo de una hipoglucemia de ayuno se realizará con las determinaciones de insulina y péptido C en el plasma en el momento en que las cifras de glicemia se encuentren por debajo de 2,5 mmol/L, además del análisis de los anticuerpos anti-insulina.

Tratamiento

En la hipoglucemia reactivas o posprandiales es fundamental el tratamiento dietético y la restricción de hidratos de carbono, especialmente monosacáridos y disacáridos. Debe recomendarse que el tiempo entre las comidas no supere las 4 horas y que las raciones sean reducidas. Aunque el tratamiento farmacológico en este tipo de hipoglucemia no ha demostrado ser efectivo, existen ya algunas experiencias con medicamentos como la acarbosa y el miglitol que inhiben a la enzima α -glucosidasa (encargada de convertir los polisacáridos en azúcares absorbibles en el ámbito intestinal), lo que favorece que la absorción de los hidratos de carbono sea más lenta, y por tanto, que sea menor la secreción de insulina.

El aspecto terapéutico en la hipoglucemia de ayuno abarca dos fenómenos diferentes:

- a. La recuperación de los síntomas neuroglucopénicos mediante la normalización de la glucosa plasmática, lo que puede lograrse mediante la administración de 25 a 50 gr de glucosa al 50% por vía endovenosa rápida, después de haber tomado una muestra para determinar la glucemia y otra para estudios ulteriores. Otra alternativa es la utilización de hormonas contrarreguladoras como el glucagón a dosis de 1mg IM para estimular la liberación de glucosa por el hígado.
- b. Identificar la causa de hipoglucemia con el objetivo de erradicar definitivamente el problema. La provocada por fármacos se tratará con perfusión de glucosa e interrupción del medicamento. Si se comprueba déficit de hormonas se realizará su sustitución. Las alteraciones hepáticas, si no son reversibles cuando provocan hipoglucemia, suelen ser incompatibles con la vida. La hipoglucemia por inanición que se puede observar en la insuficiencia renal crónica, puede responder con una dieta rica en calorías y con comidas frecuentes. Los tumores extrapancreáticos productores de hipoglucemia pueden ser tratados mediante cirugía, quimioterapia o radioterapia.

Por último, la hipoglucemia de ayuno provocada por un hiperinsulinismo endógeno casi siempre es producida por tumores pancreáticos solitarios o múltiples. Teniendo en cuenta que el insulinoma es el tumor pancreático que con mayor frecuencia provoca hiperinsulinismo endógeno, decidimos abordarlo en el acápite siguiente.

INSULINOMA

Son tumores poco frecuentes de las células beta del páncreas, que se presentan en la mediana de la vida, excepto cuando se encuentran formando parte de una neuroadenomatosis endocrina múltiple de tipo 1 (NEM), que puede presentarse antes de los 30 años de edad. Casi siempre son pequeños, benignos y únicos.

Cuadro clínico

Presentan síntomas autonómicos y neuroglucopénicos que aparecen 5 horas o más después de consumir una comida, y que pueden ser modificados por el ejercicio, la dieta, la ingestión de etanol o el ayuno. Con mayor frecuencia se observa diplopía, visión borrosa, palpitaciones, debilidad y confusión. Otros sujetos tienen convulsiones refractarias como único síntoma.

Diagnóstico

Para realizar el diagnóstico debe buscarse la presencia de la tríada:

1. Síntomas de hipoglucemia que mejoran una vez que aumenta la glucemia plasmática.
2. Altos niveles de insulina plasmática y péptido C.
3. Ausencia de sulfonilurea plasmática.

Hay que determinar cada 6 horas la glucosa, la insulina, el péptido C y el cortisol plasmático; en dependencia de la clínica y las cifras previas de glucemia.

Durante el periodo de ayuno el diagnóstico de hipoglucemia es difícil por el hecho de que personas sanas pueden tener niveles bajos de glucosa en el ayuno, sin que aparezcan los síntomas.

Las personas con insulinomas tienen menor supresión de insulina y péptido C endógeno por la acción de las hormonas contrarreguladoras.

Para su localización se puede utilizar la ultrasonografía pre y transoperatoria, que alcanza en la última una sensibilidad cercana al 90% y, aunque la tomografía axial computarizada constituye otro método convincente, en muchos casos se necesita de la habilidad del cirujano.

Tratamiento

La eliminación del insulinoma mediante la cirugía es indudablemente el tratamiento de elección, pues en muchos de los casos se puede realizar la enucleación del tumor; pero en otro porcentaje bastante considerable, ha de practicarse una hemipancreatectomía. En aquellos casos en los que la cirugía no resulte posible o reaparezcan los síntomas debe recurrirse al tratamiento médico, que también se aplicará durante el periodo en que se estudia la morfología del tumor; no así cuando se practican estudios de funcionalidad, ya que la mayoría de los fármacos utilizados se basan en la inhibición de la síntesis de insulina, su secreción endógena, o ambas.

Entre los fármacos más utilizados podemos mencionar:

- a. *Diazóxido*: Derivado de las benzotiadiazinas cuyo mecanismo de acción se basa en la activación de los canales de potasio sensibles al ATP, lo que evita su cierre (efecto opuesto a la sulfonilurea), por lo que en el ámbito de las células β produce una inhibición de la secreción de insulina (pero no un bloqueo de su síntesis), y al nivel del receptor de la insulina en los órganos diana, inhibe la utilización periférica de la glucosa. Se ha empleado previo a la intervención quirúrgica o como tratamiento paliativo en insulinomas metastáticos. La dosis es de 3 a 8 mg/kg/día por vía oral, con una dosis máxima de 400 a 600 mg. Puede provocar edemas por retención de sodio, trombocitopenia e hipertricosis.
- b. *Octreotida*: Es un análogo de la somatostatina que se utiliza principalmente como inhibidor de la hormona del crecimiento en la acromegalia. Los receptores de la somatostatina se encuentran distribuidos por todo el organismo y su efecto biológico resulta inhibitorio, como en el caso del páncreas endocrino donde disminuye la secreción de glucagón e insulina. También se ha utilizado en el tratamiento de las hipoglucemia graves secundarias a la ingesta de sulfonilureas, al inhibir la secreción endógena de insulina. La opinión actual es que resulta útil en el tratamiento del hiperinsulinismo congénito o como complemento del quirúrgico, si bien su eficacia no es total.

- c. Glucocorticoides: Se recomiendan como inmunosupresores en el tratamiento de la hipoglucemia de etiología autoinmune.

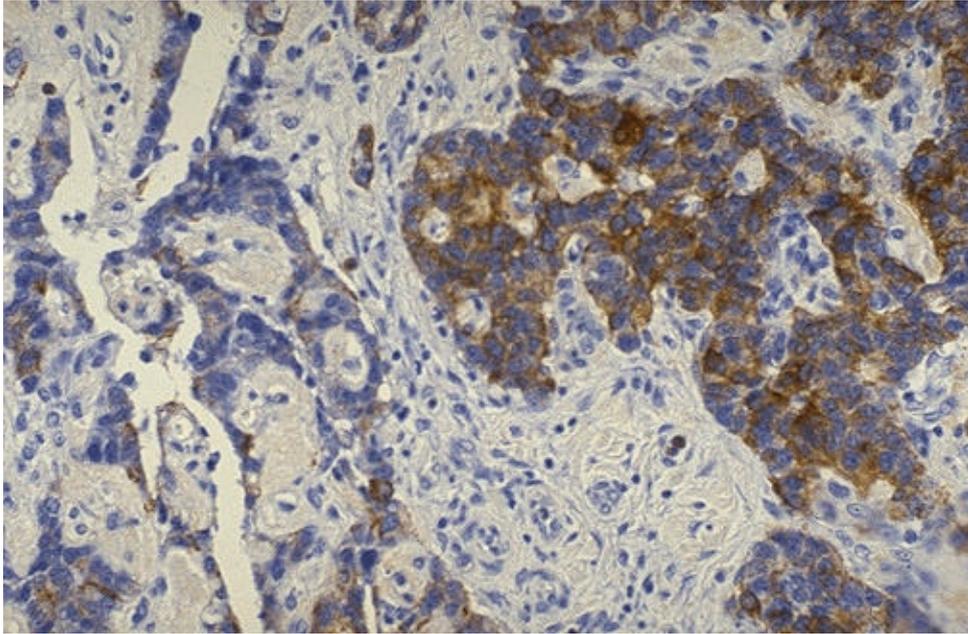


Figura 1. Insulinoma

URL disponible en <http://www-medlib.med.utah.edu/webpath/endo.html>

Bibliografía

1. Bergua M, Levy I. Hipoglucemias. En: Diabetes mellitus. Barcelona: Asociacio Catalana de Diabetes; 1996. p 371-383.
2. Marks V, Tedle D. Investigation of hypoglycemia. Clinical Endocrinology 1996; 44: 133-136
3. Service FJ. Hypoglycemia including hypoglycemia in neonates and children En: De Groot IJ. Endocrinology (3rd ed.) Philadelphia: WB Saunders, 1995. 1,606-1,623
4. Whipple AO. The surgical therapy of hyperinsulinism. J Int Chir 1983; 3: 237-276
5. Hardy KJ, Burge MR, Boyle PJ, Scarpello JA. A treatable cause of recurrent severe hypoglycemia. Diabetes Care 1994; 17: 722-724.
6. Utas S, Kelestimur F, Boyaci A, Saglam A. Control of plasma glucose with somastotatin analogue (SMS 201-995) during surgical removal of insulinomas. Postgrad Med J 1993; 69: 920-921.
7. Liu XS, M Chiou GC. Feasibility of glucagon eye-drops for clinical use in hypoglycemia. J Ocul Pharmacol Ther 1995; 11: 279-282
8. Eastman RC. Hypoglycemia. En: Moore WT, Eastman RC. Eds. Diagnostic Endocrinology. St. Louis: Mosby, 1996.
9. Renard E, Parer-Richard C, Richard JL, Jureidini S, Orsetty A, Mirouse J. Effect of Miglitol (Bay m 1099), a new alpha-glycosidase inhibitor, on glucose, insulin, C peptide and GIP responses to an oral sucrose load in patients with postprandial hypoglycaemic symptoms. Diabetes Metab 1991; 17: 355-362
10. Bell SJ, Forse RA. Nutritional management of hypoglycemia. Diabetes Educ 1999; 25: 41-47.
11. Bolli GB. How to ameliorate the problem of hypoglycemia in intensive as well as nonintensive treatment of type 1 diabetes. Diabetes Care 1999; 22(suppl 2): 43-52
12. Bolli GB, Fanelli CG. Physiology of glucose countregulation to hypoglycemia. Endocrinol Metab Clin North Am 1999; 28(3): 467-493
13. Service FJ. Classification of hypoglycemic disorder. Endocrinol Metab Clin North Am 1999; 28(3): 501-517

14. Dinzon AM, Kowalyk S, Hoogwerf BJ. Neuroglucopenic and others symptoms in patients with insulinomas. Am J Med 1999; 106: 307-310
15. Mark V, Teale JD. Drug induced hypoglycemia. Endocrinol Metab Clin North Am 1999; 28(3): 555-577

CUADROS

Cuadro 1. Clasificación de las hipoglucemias	
Adultos	Neonatos y niños
Medicamentos o tóxicos	
Efecto insulínico: Diabéticos tratados con Insulina o sulfonilurea Ingestión de raticidas (Vacor) Alterando función hepática: alcohol, β -bloqueadores no selectivos, propranolol	<ul style="list-style-type: none"> • Salicilatos
Hipoglucemia reactiva	
Hipoglucemia de origen alimentario	<ul style="list-style-type: none"> • Deficiencias de enzimas del metabolismo de carbohidratos: galactosemia e intolerancia hereditaria a la fructosa
<ul style="list-style-type: none"> • Reducción de la capacidad gástrica 	
Hipoglucemia reactiva idiopática	
Pseudohipoglucemias	
Ingesta de hipoglicina	
Hipoglucemias postabsortivas (hipoglucemia de ayuno)	
Insuficiencia de órganos críticos: hepatopatías, insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal, sepsis, inanición Deficiencias hormonales: hipopituitarismo, insuficiencia suprarrenal, deficiencia de glucagón y adrenalina Tumores de células no-beta Hiperinsulinismo endógeno: autoanticuerpos contra insulina, autoanticuerpos contra receptor insulínico Hipoglucemia ficticia: insulina o sulfonilurea	<ul style="list-style-type: none"> • Nesidioblastosis • Alteraciones genéticas como deficiencias enzimáticas en vías de glucogenolisis y gluconeogénesis • Defectos del metabolismo de aminoácidos, ácidos grasos o cetoadsidos • Galactosemia • Síndrome de Reye • Hipoglucemia cetótica • Malnutrición

Cuadro 2. Síntomas de hipoglucemia

Adrenérgicos	Neuroglucopénicos
Palpitaciones	Cefaleas
Ansiedad	Incapacidad para concentrarse
Sudación	Fatiga
Temblor	Confusión
Hambre	Visión borrosa
Irritabilidad	Incoordinación
Náuseas	Comportamiento anormal
Palidez o flushing	Parestesias
	Hemiplejías
	Afonía
	Dificultad en despertar
	Convulsiones
	Coma

Cuadro 3. Síntomas y signos de las distintas fases de la hipoglucemia	
Cortical	Somnolencia, sudación, hipotonía, temblor.
Diencefalo-subcortical	Pérdida del conocimiento, movimientos primitivos (succión, muecas, asimiento), crispamiento, espasmos clónicos, inquietud, respuesta exagerada al dolor, hipertonia simpática (taquicardia, eritema, sudación, midriasis)
Mesencefálica	Espasmos tónicos, desviaciones oculares no conjugadas, Babinski
Premiencefálica	Espasmo de los extensores. La rotación de la cabeza origina espasmo extensor del lado hacia el que apunta la barbilla y espasmo flexor del lado opuesto.
Miencefálica	Coma profundo, respiración superficial, bradicardia, miosis, ausencia de respuesta pupilar a la luz, hipotermia, atonía, hiporreflexia, ausencia de reflejo corneal.

Autores:

Dra. Marjoris Piñera Martínez

Especialista de I Grado en Medicina Interna.

Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias Médicas.

Unidad de Cuidados Intensivos Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico " Saturnino Lora "

syf@hsl.scu.sld.cu

Dra. Nadia Labaut Arevalo

Especialista de I Grado en Medicina Interna.

Diplomado en Cuidados Intensivos y Emergentes.

Unidad de Cuidados Intensivos Hospital Provincial Docente Clinico Quirurgico " Saturnino Lora
".

nadia@hsl.scu.sld.cu