

Hipoglucemia

Joana Nicolau, Marga Giménez y Òscar Miró

Sección de Urgencias Medicina. Área de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona. España.

Clásicamente, se considera que la confirmación de hipoglucemia viene dada por la tríada de Whipple, definida como sintomatología compatible, concentración baja de glucosa y desaparición de los síntomas tras el aumento de la glucemia. En sentido estricto, se habla de cifras de glucemia por debajo de 50 mg/dl en no diabéticos, aunque se sabe que ante valores inferiores a 68 mg/dl se empiezan a activar los mecanismos neurovegetativos.

En el caso de la diabetes, se ha modificado el concepto de hipoglucemia, estableciéndose como cifra diagnóstica 70 mg/dl, y los episodios se clasifican de la siguiente forma:

- Grave: precisa la ayuda de una tercera persona para su resolución. Se suele acompañar de sintomatología neuroglucopénica.
- Sintomática y documentada: síntomas típicos y glucemia ≤ 70 mg/dl.
- Asintomática: No se acompaña de síntomas típicos, aunque se evidencia glucemia ≤ 70 mg/dl.
- Sintomática y probable: síntomas típicos sin determinación de glucemia plasmática.
- Relativa: síntomas típicos con glucemia > 70 mg/dl (en pacientes con mal control crónico).

La hipoglucemia asintomática (inadvertida) se define como un episodio en el que se presentan síntomas neuroglucopénicos, sin haber notado previamente los síntomas autonómicos de advertencia. Ello está en relación con episodios de hipoglucemias frecuentes, en donde el umbral de activación de las hormonas contrarreguladoras que provoca los síntomas adrenérgicos cae hasta valores próximos a la neuroglucopenia, presentándose ambos casi al mismo tiempo. Cuando ocurre de forma aguda, tras un episodio de hipoglucemia grave reciente, se debe al vaciamiento de las reservas de las hormonas contrarreguladoras.

Se debe tener presente que, en ocasiones, pueden aparecer síntomas hipoglucémicos con glucemias normales (hipoglucemia relativa). Esta discordancia clínica es más frecuente en pacientes con mal control metabólico habitual, con valores de glucosa elevados. Una rápida caída de los valores de glucemia puede provocar la secreción de hormonas de contrarregulación. También puede ser debido a un transporte de glucosa disminuido a través de la barrera hematoencefálica durante la hiperglucemia crónica, posibilitando el desarrollo de la neuroglucopenia con glucosa en sangre normal.

Fisiopatología

En individuos sin diabetes, a medida que la glucosa disminuye se producen diversas respuestas fisiológicas para mantener el nivel de glucemia normal. Cuando la glucemia desciende por

debajo de 75 mg/dl, la secreción endógena de insulina se suprime; por debajo de 65-70 mg/dl, la secreción de glucagón y adrenalina aumenta; el aumento de hormona de crecimiento (GH) se incrementa ante glucemias de 60-65 mg/dl. Ante glucemias inferiores a 60 mg/dl aumenta la secreción de cortisol. A concentraciones inferiores a 55 mg/dl, la cascada contrarreguladora provoca los síntomas vegetativos de alarma y, finalmente, por debajo de 45 mg/dl aparece la sintomatología neuroglucopénica.

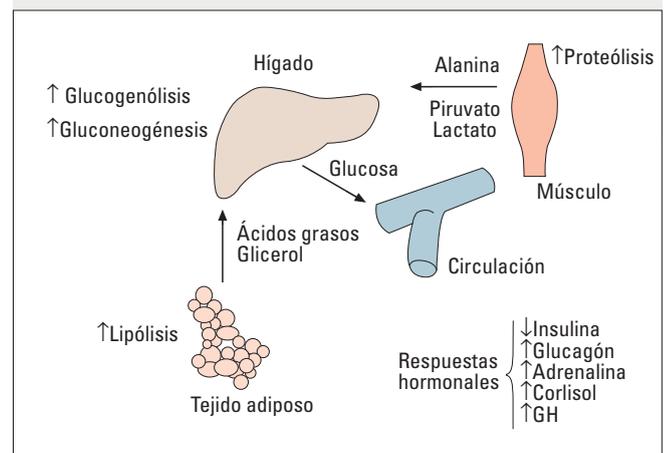
Las hormonas contrarreguladoras, principalmente la adrenalina y el glucagón (contrarregulación rápida), estimulan la gluconeogénesis y la gluconeogénesis hepáticas. La adrenalina, además, promueve la glucogenólisis muscular, la proteólisis y la lipólisis, proporcionando lactato, alanina y glicerol para la síntesis de glucosa (fig. 1).

Etiología

Hay que tener en cuenta que más del 90% de las hipoglucemias son exógenas y, por tanto, evitables con una adecuada educación sanitaria:

- Desequilibrio entre dosis de insulina o hipoglucemiantes orales (HO) de tipo sulfonilureas o glinidas y aporte de hidratos de carbono.
- Ingesta de alcohol, salicilatos, clofibrato, fenilbutazona o sulfpirazona, dada la interacción de estas sustancias con los HO.
- Ejercicio físico intenso.

Figura 1. Esquema del metabolismo de los hidratos de carbono y mecanismos de contrarregulación al ayuno e hipoglucemia.



GH: hormona de crecimiento.
De Harrison's. Principles of Internal Medicine, 2005.

Tabla I. Principales etiologías de la hipoglucemia**Fármacos**

Especialmente insulina, sulfonilureas, etanol

Algunas veces pentamidina, quinina

Raras veces salicilatos, sulfonamidas y otros

Hepatopatía

Fallo hepático, cardíaco o renal

Sepsis

Inanición y desnutrición

Insuficiencia endocrina

Cortisol, hormona de crecimiento

Glucagón y adrenalina (diabetes tipo 1)

Tumores de no células beta

Fibrosarcoma, mesotelioma, rhabdomyosarcoma, liposarcoma

Hepatoma, tumores adrenocorticales, carcinoides

Leucemia, linfoma, melanoma, teratoma

Hiperinsulinismo endógeno

Insulinoma

Otras alteraciones de la célula beta

Secretagogos (sulfonilureas)

Autoinmune

Secreción de insulina ectópica

Alteraciones de la infancia y la adolescencia

Intolerancia transitoria al ayuno

Hijos de madres diabéticas (hiperinsulinismo)

Hiperinsulinismo congénito

Defectos enzimáticos congénitos

Posprandial

Reactivo (tras cirugía bariátrica)

Inducido por etanol

Síntomas autonómicos sin hipoglucemia verdadera

Ficticia

Sulfonilurea, insulina

El 10% restante corresponde a hipoglucemias secundarias a enfermedad orgánica: autoinmune, tumoral (insulinoma, mesotelioma...) o endocrinometabólica (insuficiencia hipofisaria, insuficiencia suprarrenal, glucogenosis...) (tabla I).

Manifestaciones clínicas

- Síntomas adrenérgicos: palpitaciones, ansiedad, temblor, palidez, sensación de hambre.
- Síntomas colinérgicos: diaforesis, náuseas.
- Síntomas neuroglucopénicos: cefalea, debilidad, alteración del comportamiento (irritabilidad, agresividad, confusión), di-

ficultad para concentrarse, ataxia, disminución del nivel de conciencia, focalidad neurológica, convulsiones.

Cabe destacar que hasta el 40% de las personas diabéticas en tratamiento con insulina tienen episodios de hipoglucemia nocturna; las respuestas adrenérgicas están disminuidas durante el sueño profundo, lo que contribuye a no despertarse durante el episodio. Síntomas orientadores de hipoglucemia nocturna son: pesadillas, diaforesis, cefalea y astenia al levantarse, y enuresis nocturna (síntoma frecuente en los niños).

Exploraciones complementarias y criterios de ingreso

Una vez detectado un valor de glucemia capilar menor de 50 mg/dl con clínica compatible, se procede a su comprobación en sangre venosa, debiéndose iniciar ya el tratamiento. El resto de exploraciones complementarias que hay que solicitar dependerá de la anamnesis y de la exploración física.

Deben dejarse en observación y/o ingresar los siguientes casos:

- Hipoglucemia con focalidad neurológica, siempre que su tratamiento no origine una recuperación rápida de dicha clínica.
- Hipoglucemia inducida por HO.
- Hipoglucemia secundaria a enfermedad orgánica no diagnosticada o hipoglucemia de etiología no conocida.

Tratamiento de la hipoglucemia (fig. 2)**Si el paciente está consciente**

Se administran entre 15-20 g de glucosa (fig. 2), ya sea en forma de azúcar disuelto en agua, tabletas de glucosa (Glucosport®), zumos azucarados, etc. Esta medida actúa en 5-10 min. Si transcurridos 10 min no hay mejoría, se puede repetir una segunda dosis, y así tantas veces como se precise; no obstante, si tras la segunda dosis persiste el cuadro, se debería replantear el diagnóstico inicial.

Si existe una disminución del nivel de conciencia o intolerancia a la vía oral

Se canaliza una vía venosa periférica y se administran 15 g de glucosa por vía intravenosa, en forma de glucosa hipertónica al 33% (Glucosmon®, ampollas de 10 ml con 3,3 g de glucosa), que consigue elevar la glucemia en 5 min. Si no presenta respuesta, se repite la dosis, que se administra tantas veces como sea preciso, aunque generalmente no son necesarias más de 2 o 3 dosis. Si no se puede canular una vía venosa, administrar glucagón intramuscular o subcutáneo, como se indica en el apartado siguiente.

Si continúa con afectación neurológica e hipoglucemia capilar pese a múltiples dosis intravenosas de glucosa

Se administra por este orden, y en función de la respuesta:

1. Glucagón (Glucagen Hypokit®, viales de 1 ml con 1 mg) en dosis de 1 ml por vía intramuscular o subcutánea, que re-

vierte la hipoglucemia en unos 5-10 min. El glucagón estimula la glucogenólisis y puede ser inefectivo en pacientes que carecen de reserva hepática de glucógeno, como en la desnutrición o las hepatopatías.

2. Hidrocortisona (Actocortina®), en dosis de 100 mg por vía intravenosa.

3. Adrenalina (Adrenalina Braun®), en dosis de 1 mg por vía subcutánea.

Evolución del paciente con hipoglucemia

Recuperación del nivel de conciencia:

– Diabético conocido: mantenerlo en observación 12 h en caso de insulino terapia y 24 h si toma HO. Durante este tiempo se administrará una dieta con aproximadamente 150-200 g de hidratos de carbono y suero glucosado de mantenimiento (al 5%, 500 ml/12 h). Se determinará la glucemia capilar de forma horaria hasta alcanzar la euglucemia, y posteriormente cada 4 h. Si en algún control la glucemia capilar fuera inferior a 60 mg/dl, se procedería a actuar de la forma ya explicada; si, por el contrario, en alguna determinación capilar se evidenciara una glucemia superior a 300 mg/dl, se suspendería la perfusión de suero glucosado; si aun así permaneciera elevada, se reiniciaría el tratamiento antidiabético.

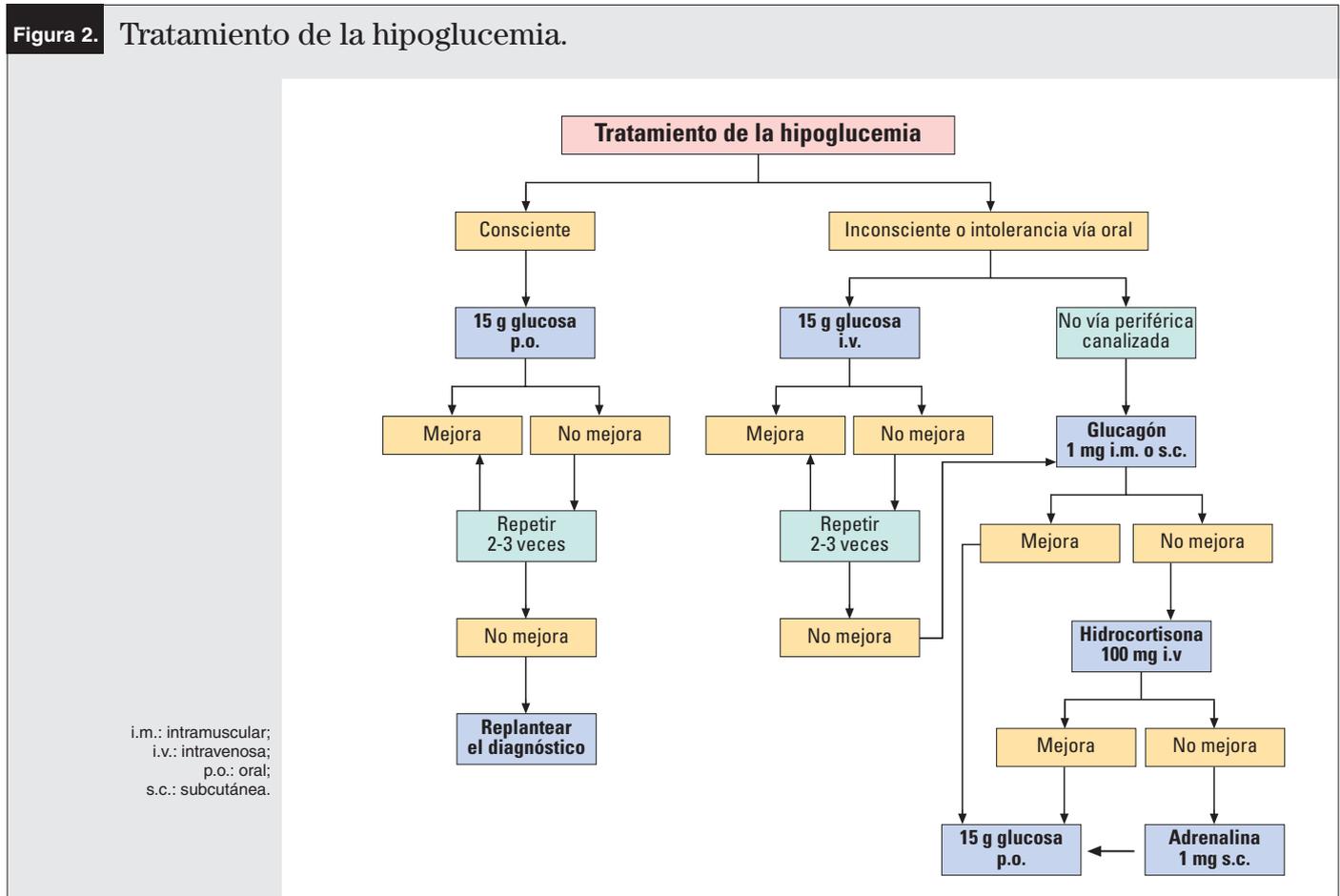
– Paciente no diabético: una vez descartada la intoxicación etílica aguda, el paciente debe remitirse al hospital para estudio.

Si no se observa recuperación del nivel de conciencia a pesar de encontrarse ya el paciente en euglucemia, es preciso ingresar al paciente para valorar los daños neurológicos secundarios a la hipoglucemia o a otras causas; en estos casos, se debe asegurar un aporte diario de 150 g de glucosa.

A tener en cuenta

- El glucagón actúa primariamente estimulando la glucogenólisis hepática, por lo que puede resultar inefectivo en individuos con depósitos deplecionados, como ocurre en la hipoglucemia inducida por el alcohol. De la misma manera, este tratamiento incrementa la glucemia de forma transitoria, por lo que los pacientes deberían ingerir hidratos de carbono tan pronto como fuera posible, y así replecionar los depósitos de glucógeno.
- Debe instruirse no sólo al paciente, sino también a los familiares cercanos, sobre la detección, tratamiento y prevención de la hipoglucemia.
- La sintomatología vegetativa dependiente de la descarga adrenérgica puede estar enmascarada en pacientes que reciben tratamiento con bloqueadores beta, antidepresivos del tipo inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (fluoxetina, paroxetina...) o con neuropatía autonómica.

Figura 2. Tratamiento de la hipoglucemia.



- Los pacientes con hipoglucemia secundaria a HO deben permanecer en observación durante un tiempo no inferior a 2 veces la vida media del hipoglucemiante administrado, ya que es frecuente la recurrencia de hipoglucemia; en cambio, cuando es desencadenada por insulina, es infrecuente que repita una vez resuelto el cuadro.

Errores habituales

- Si el paciente está tomando inhibidores de la alfa-glucosidasa (acarbose), debe administrarse glucosa para tratar la hipoglucemia, y no sacarosa o hidratos de carbono complejos, ya que la absorción de glucosa no se ve influida por este tratamiento.
- Si existen hipoglucemias nocturnas asintomáticas, es muy probable que la secreción de hormonas de contrarregulación dé lugar a un fenómeno de rebote, con hiperglucemia a primera hora de la mañana. Es un error frecuente aumentar la dosis de insulina nocturna, con lo que se acentúa aún más el fenómeno de rebote. Se debería hacer una determinación de la glucemia capilar de madrugada antes de modificar la dosis de insulina, y si no quedara bien claro, remitir al paciente al hospital para la colocación de un sensor de glucosa.

- Ante toda sospecha de isquemia cerebral, ya sea en paciente diabético o no, debería determinarse una glucemia capilar, para descartar que la focalidad neurológica sea secundaria a hipoglucemia.
- La práctica de ejercicio físico a última hora de la tarde puede ocasionar hipoglucemias tardías (durante la madrugada). Por ello, debe disminuirse la dosis de insulina nocturna y/o aumentar la ingesta de hidratos de carbono. Para evitarlo, la glucemia capilar de antes de acostarse no debería ser inferior a 130 mg/dl.

Bibliografía recomendada

- American Diabetes Association. Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2005;28:S1-36.
- American Diabetes Association. Workgroup on hypoglycemia. *Diabetes Care*. 2005;28:1245-9.
- Cryer P. Hypoglycemia. En: Harrison's Principles of Internal Medicine, 16th ed. London: Mc Graw Hill Inc.; 2005. p. 2152-80.
- Domínguez JR. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la hipoglucemia. *Endocrinol Nutr*. 2003;50:14-5.



JANO ON-LINE: NUESTRA EDICIÓN DIARIA EN INTERNET

Tome el pulso a la actualidad diaria con Jano *On-line*, nuestra edición diaria en Internet. Un servicio de información que le ofrece las noticias biomédicas más relevantes del día y actualizadas a tiempo real. Todas nuestras informaciones le ofrecen enlaces con webs relacionadas con su tema de interés. Asimismo, tendrá acceso a todos nuestros archivos de noticias, información ampliada en artículos del fondo editorial de Doyma y acceso a documentos completos citados en la revista.

Acceda a través de www.doyma.es/janoonline o, si lo desea, suscríbese gratuitamente a nuestro *mail-alert*, que le permitirá conocer a través de su correo electrónico, de forma personalizada y con la frecuencia que prefiera, la actualidad biomédica más candente. Más de 60.000 médicos ya lo han hecho.