



**SISTEMA NACIONAL DE RESIDENCIA MEDICA COMITÉ  
REGIONAL DE INTEGRACIÓN DOCENTE ASISTENCIAL  
C.R.I.D.A.I. ESCUELA DE GRADUADOS FACULTAD DE MEDICINA  
U.M.S.S. RESIDENCIA DE MEDICINA INTERNA C.N.S. U.M.S.S.**

**PREVALENCIA DE HIPOGLICEMIA EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA  
H.O N2 C.N.S. ENERO – DICIEMBRE 2008**

**RESIDENTE: DR. NORMAN REINAGA BALDERRAMA  
TUTOR: DR. MIGUEL OSUNA LOPEZ**

## **PREVALENCIA DE HIPOGLICEMIA EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA H.O N°2 ENERO-DICIEMBRE 2008**

### **INTRODUCCIÓN**

El cuadro de hipoglicemia es probablemente una de las emergencias endocrinológicas más frecuentes en el servicio de emergencia; sin embargo, no hay una mucha información acerca de la incidencia o prevalencia de la hipoglicemia en nuestro medio.

Los cuadros de hipoglicemia se dan con mayor frecuencia en los pacientes diabéticos tipo 1 en tratamiento con insulina, con una incidencia variable de acuerdo a la severidad, con una incidencia de 4,8% paciente-año para eventos severos y de 13,1% paciente-año para eventos moderados. En los pacientes con diabetes tipo 2 la frecuencia de hipoglicemia representa aproximadamente el 10% de los ocurridos en los pacientes con diabetes tipo 1, aunque la frecuencia de hipoglicemia severa resulta similar en los diabéticos tipo 1 y tipo 2 durante la terapia con insulina. Se describe que en los diabéticos la hipoglicemia es la complicación aguda más frecuente, tanto en los que usan insulina como en aquellos tratados con sulfonilureas.

El número de diabéticos adultos se duplicará dentro de 30 años y para el año 2025 se calcula que habrá 300 millones de diabéticos más, incremento que se hará más que todo a expensas de los países en vía de desarrollo. Por tanto, es de esperar que se siga presentando esta complicación.

En los humanos, la glucosa se mantiene normalmente dentro de un rango estrecho (65 a 140 mg/dL). Clásicamente, la hipoglicemia se define como la concentración plasmática de glucosa menor de 50 mg/dl (2,7 mmol/L) aunque la definición utilizada con mayor frecuencia es la que aplica la denominada tríada de Whipple, que consiste en síntomas de hipoglicemia, concentraciones bajas de glucosa en sangre y reversión de los síntomas luego del suministro de glucosa. La hipoglicemia resulta muy dañina a corto plazo ya que el cerebro se nutre principalmente de glucosa y su ausencia causa disfunción, daño celular y muerte si es prolongada. Se ha atribuido una mortalidad por hipoglicemia de 2 a 4% en personas con diabetes tipo 1.

Los síntomas de hipoglicemia no son específicos y pueden variar dependiendo del grado de hipoglicemia, edad del paciente y la rapidez de descenso de la glicemia. Los pacientes con pobre control de diabetes parecen desarrollar síntomas de hipoglicemia con glicemias no tan bajas como en no diabéticos o diabéticos muy controlados. Afortunadamente, no es un evento permanente y puede revertirse evitando episodios sucesivos de la misma.

Dada la importancia de la hipoglicemia, considerada como una urgencia médica ya que si no se atiende pronto puede ser mortal para el paciente así como por la escasez de información local, se realizó el presente estudio con el objetivo de determinar algunas características clínicas de los casos de hipoglicemia atendidos en el Hospital Obrero N° 2. La hipoglucemia como trastorno bioquímico se conoce desde la introducción de la insulina en el tratamiento de la diabetes, siendo su causa más frecuente la sobredosificación de insulina. El estudio de la hipoglucemia tiene gran interés por su frecuencia y gravedad. En ocasiones es el síntoma guía de una enfermedad grave. Es preciso mantener una glucemia estable para conservar el aporte energético al sistema nervioso central (SNC), pues la glucosa es prácticamente su única fuente, aunque en situaciones excepcionales de ayuno prolongado, puede utilizar también los cuerpos cetónicos y ácidos grasos.

## JUSTIFICACIÓN

Teniendo en cuenta la alta letalidad y los años de vida potencialmente perdidos, así como la prevalencia de esta enfermedad en el área de salud que esta institución atiende, sumando a esto las condiciones epidemiológicas, el índice de alcoholismo, malos hábitos de alimentación y bajo nivel cultural de la comunidad, se realizó un estudio del comportamiento de esta patología y de los factores etiológicos más frecuentes con el objetivo de valorar conductas futuras para intentar disminuir su morbimortalidad.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la prevalencia de Hipoglicemia en pacientes diabéticos en el Departamento de Medicina del H.O N°2 Gestión 2008?

### OBJETIVO GENERAL:

Determinar la prevalencia de Hipoglicemia en pacientes diabéticos en el Departamento de medicina en H.O N° 2 C.N.S Gestión 2008.

### OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Identificar causas de hipoglicemia de pacientes en el H.O ° 2 C.N.S. durante Enero-Diciembre del 2008.
- Clasificar las formas de presentación clínica de la hipoglicemia
- Determinar grupo etario más frecuente comprometidos con esta patología.
- Identificar pacientes que ingresaron con Hipoglicemia por el servicio de emergencias, que volvieron a presentar nuevo episodio en piso
- Formular recomendaciones para manejo terapéutico y pronóstico

## MARCO TEORICO

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 glucogenolisis.

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  $\beta$  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  $\text{CO}_2$  y  $\text{H}_2\text{O}$  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  $\alpha$ -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 gluconeogenesis, 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 contrainsulares 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.