

# Hipoglucemia en Pediatría: Una Guía Clínica Integral

La hipoglucemia representa una de las alteraciones metabólicas más críticas en la práctica pediátrica, con implicaciones significativas para el desarrollo neurológico. Esta condición requiere una evaluación diagnóstica precisa y un manejo terapéutico oportuno para prevenir secuelas permanentes en el sistema nervioso central.



# Fundamentos Fisiológicos y Definición

## Papel de la Glucosa en el Metabolismo

La glucosa desempeña un papel fundamental como sustrato energético cerebral, proporcionando 38 mol de ATP por mol oxidada. El transporte cerebral ocurre mediante difusión facilitada a través del transportador GLUT-1, siendo independiente de la insulina y dependiente de la glucemia.

- Fuente inmediata de energía cerebral
- Sustrato preferido para metabolismo neuronal
- Transporte facilitado por GLUT-1

## Criterios Diagnósticos

En neonatos, cualquier valor de glucemia <55 mg/dl debe considerarse sospechoso. En niños mayores, se aplica la **tríada de Whipple**: concentración plasmática <60 mg/dl con síntomas neurológicos o catecolaminérgicos que se resuelven con administración de glucosa.

- Neonatos: <55 mg/dl después del 3er día
- Lactantes/niños: <55 mg/dl con síntomas
- Aplicación de tríada de Whipple

### Sistema de Defensa

El organismo desarrolla un elaborado sistema regulador que integra el sistema nervioso autónomo y hormonas contrarreguladoras para mantener la euglucemia.

### Período Crítico

Los neonatos enfrentan una transición brusca desde la dependencia del aporte transplacentario hacia la capacidad autónoma de mantener la glucemia.

### Vulnerabilidad Especial

La prematuridad e insuficiencia placentaria limitan los depósitos de nutrientes, mientras que las anomalías genéticas pueden manifestarse precozmente.

# Impacto y Secuelas Neurológicas

La hipoglucemia mantenida o repetida en lactantes y niños puede tener consecuencias devastadoras para el desarrollo cerebral, particularmente durante el primer año de vida cuando el crecimiento cerebral es más rápido.

**25-50%**

## Pacientes con secuelas

Porcentaje de pacientes menores de 6 meses con hipoglucemia sintomática grave que desarrollan secuelas neurológicas permanentes

**5x**

## Capacidad cetónica

El cerebro neonatal puede captar y oxidar cuerpos cetónicos 5 veces más que el adulto, pero la producción hepática está limitada

**38**

## Moléculas ATP

Cantidad de adenosina trifosfato producida por mol de glucosa oxidada en el metabolismo energético

**01**

### Deterioro Metabólico

Menor consumo de oxígeno cerebral y mayor degradación de componentes estructurales endógenos con destrucción de la integridad funcional de la membrana.

**02**

### Cambios Anatomopatológicos

Mielinización reducida de la sustancia blanca cerebral y atrofia de la corteza cerebral, reflejándose en aumento de surcos y adelgazamiento de circunvoluciones.

**03**

### Manifestaciones Clínicas

Alteraciones cognitivas, crisis epilépticas recurrentes, parálisis cerebral y alteraciones de la regulación autónoma como secuelas a largo plazo.

# Manifestaciones Clínicas por Grupos de Edad

## Síntomas Autonómicos

Asociados a liberación de adrenalina por disminución rápida de glucemia:

- Sudoración y temblores
- Palidez y palpitaciones
- Ansiedad y debilidad
- Hambre y náuseas

## Síntomas de Glucopenia Cerebral

Debidos a disminución lenta o prolongada de glucemia:

- Confusión mental y cefalea
- Alteraciones visuales
- Crisis epilépticas y coma
- Cambios de personalidad

## Neonatos

Manifestaciones sutiles: cianosis, apnea, hipotermia, hipotonía, alimentación escasa, letargo y crisis epilépticas. Pueden ser asintomáticos inicialmente.

## Lactantes

Los lactantes con hiperinsulinismo pueden presentar macrosomía al nacer y posteriormente obesidad por hipoglucemia crónica y alimentación excesiva.

## Niños Mayores

Trastornos del comportamiento, falta de atención, apetito voraz o crisis epilépticas. Puede diagnosticarse erróneamente como epilepsia o alteraciones de personalidad.

❏ **Consideración Clínica Importante:** En neonatos enfermos siempre realizar determinación de glucemia y si es  $<55$  mg/dl, instaurar tratamiento inmediatamente. La hipoglucemia debe considerarse en cualquier episodio inicial de convulsiones o deterioro súbito de la función neurológica.

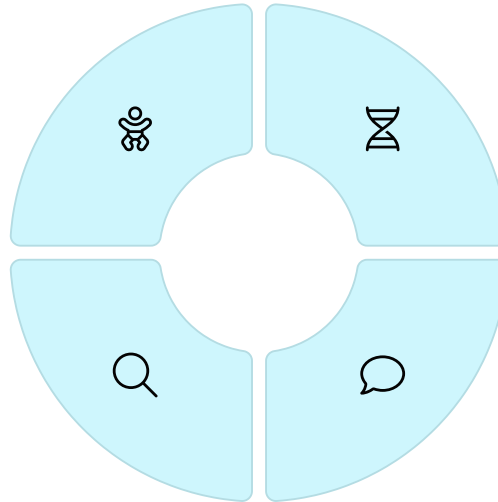
# Clasificación Etiológica y Fisiopatología

## Neonatal Transitoria

Asociada a sustrato inadecuado o función enzimática inmadura. Incluye prematuridad, PEG e hijos de madres diabéticas.

## Defectos Metabólicos

Alteraciones en glucogenólisis, gluconeogénesis u oxidación de ácidos grasos. Incluye glucogenosis y déficits enzimáticos.



## Hiperinsulinismo

Causa más frecuente de hipoglucemia persistente. Incluye formas congénitas por mutaciones en canales KATP y síndrome de Beckwith-Wiedemann.

## Déficit Hormonal

Insuficiencia de cortisol y/o hormona del crecimiento. Puede manifestarse como hipopituitarismo o enfermedad de Addison.

## Mecanismo del Hiperinsulinismo Congénito

Las mutaciones en los genes SUR1 o KIR 6.2 impiden la apertura normal de los canales de potasio sensibles a ATP, manteniendo una despolarización constante de la célula  $\beta$  pancreática y una secreción continua de insulina independiente de la glucosa.

1

### Glucosa Ingresa

Vía transportador GLUT-2 a la célula  $\beta$  pancreática

2

### Metabolismo ATP

Incremento de ATP cierra canales KATP normalmente

3

### Mutaciones

Impiden apertura de canales, causando secreción continua

# Abordaje Diagnóstico y Muestras Críticas

## Obtención de Muestra Crítica

Durante un episodio de hipoglucemia documentada (glucosa <50 mg/dl), es fundamental obtener muestras sanguíneas antes y 30 minutos después de la administración de glucagón para determinar el mecanismo etiopatogénico.

1	2	3
<b>Parámetros Básicos</b> <ul style="list-style-type: none"><li>Glucosa sérica</li><li>Insulina plasmática</li><li>Ácidos grasos libres</li><li>Cuerpos cetónicos (<math>\beta</math>-hidroxibutirato)</li></ul>	<b>Hormonas Contrarreguladoras</b> <ul style="list-style-type: none"><li>Cortisol sérico</li><li>Hormona del crecimiento</li><li>Función tiroidea (TSH, T4)</li><li>IGFBP-1</li></ul>	<b>Metabolitos Especiales</b> <ul style="list-style-type: none"><li>Lactato y piruvato</li><li>Ácido úrico</li><li>Amoníaco (si sospecha glutamato deshidrogenasa)</li><li>Cetonas urinarias</li></ul>

## Interpretación de Resultados

Parámetro	Hiperinsulinismo	Hipoglucemia Cetósica	Déficit Hormonal
Insulina ( $\mu$ U/ml)	>5	<5	<5
Cetonas	Bajas/Ausentes	Elevadas	Variables
Ácidos grasos	Bajos	Elevados	Variables
Respuesta glucagón	>40 mg/dl	Variable	Pobre

☐ **Prueba de Glucagón:** Un incremento >40 mg/dl en la glucemia tras la administración de glucagón durante la hipoglucemia sugiere fuertemente hiperinsulinismo con depósitos adecuados de glucógeno hepático y enzimas glucogenolíticas intactas.

# Estrategias Terapéuticas y Pronóstico

## Manejo Inmediato

La hipoglucemia constituye una emergencia médica que requiere corrección inmediata para prevenir secuelas neurológicas. El tratamiento inicial debe iniciarse con glucosa intravenosa a 4-8 mg/kg/min, ajustando según respuesta clínica.

Tratamiento Agudo	Tratamiento Médico	Tratamiento Quirúrgico
Glucosa IV 4-8 mg/kg/min. En hiperinsulinismo puede requerirse hasta 15-20 mg/kg/min. Evitar hiperglucemia de rebote.	Diazóxido (abre canales KATP) y octreotida (inhibe secreción de insulina). Alimentación frecuente y dieta rica en proteínas.	En casos refractarios: resección focal para adenomas o pancreatectomía subtotal >85% para formas difusas.

## Pronóstico por Etiología

### Excelente Pronóstico

- Hipoglucemia neonatal transitoria
- Adenomas focales resecaados
- Hipoglucemia cetósica (resolución espontánea 8-9 años)
- Déficits hormonales con reposición adecuada

### Pronóstico Reservado

- Hiperinsulinismo difuso post-pancreatectomía
- Síndrome de Beckwith-Wiedemann (riesgo tumores)
- Defectos metabólicos severos
- Hipoglucemia sintomática recurrente grave <6 meses

