Presentaciones de casos

Hipoglucemia refractaria. Presentación de un caso

Refractory Hypoglycemia: a Case Report

Irka Balleste López[1] Rafael Amador Morán[2] Ana Campo González[3] Juliette Navarrete Cabrera[3]

[1] Hospital Docente Ginecobstetrico, Guanabacoa, Guanabacoa, Cuba, CP: 11100
[2] Hospital Docente Ginecobstétrico, Guanabacoa, Guanabacoa, Cuba, CP: 11100
[3] Facultad de Ciencias Médicas Miguel Enríquez, Cuba

Cómo citar este artículo:
Balleste-López I, Amador-Morán R, Campo-González A, Navarrete-Cabrera J. Hipoglucemia refractaria. Presentación de un caso. **Revista Finlay** [revista en Internet]. 2011 [citado 2026 Nov 13]; 1(3):[aprox. 3 p.]. Disponible en: https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/50

Resumen

Entre los trastornos metabólicos mas frecuentes de la etapa neonatal se encuentra la hipoglucemia, que en términos generales significa la presencia de valores de glucemia inferiores a 30 mg en recién nacidos pretérminos durante su primer día de vida, o inferiores a 40 mg después de las 24 horas. Se presenta un caso de recién nacido femenino, segundo gemelar, con morbilidad relacionada a sepsis de inicio precoz que necesitó ventilación y se acompañó de hipoglucemia que no respondía al tratamiento habitual.

Palabras clave: hipoglucemia, recién nacido, nesidioblastosis, hipoglicemia hiperinsulinémica persistente del lactante

Abstract

Among the most common metabolic disorders at neonatal ages we may find hypoglycemia, which generally means the presence of glucose values below 30 mg in preterm infants during their first days of life, or less than 40 mg after their first 24 hours. The case of a newborn, second twin female with morbidity related to early-onset sepsis that required mechanical ventilation and was associated with hypoglycemia unresponsive to regular treatment is presented.

Key words: hypoglycemia, infant, newborn, nesidioblastosis, persistent hyperinsulinemia hypoglycemia of infancy

Recibido: 2011-09-05 19:24:20
Aprobado: 2011-10-19 11:22:26

Correspondencia: Irka Balleste López. Hospital Ginecobstetrico de Guanabacoa iballeste@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

Entre los trastornos metabólicos mas frecuentes de la etapa neonatal se encuentra la hipoglucemia, que en términos generales significa la presencia de valores de glucemia inferiores a 30 mg en recién nacidos pretérminos en su primer día de vida, y 40 mg después de las 24 horas. Para recién nacidos a término, en cualquier momento de su etapa neonatal, se consideran cifras de hipoglucemia valores inferiores a 40mg.[1]

En el neonato la hipoglucemia se puede clasificar en: transicional precoz, transitoria clásica, secundaria, o severa persistente. En esta última, pueden presentarse las siguientes condiciones:[2] nesidioblastosis, hiperplasia de las células beta, síndrome de Becwith-Wiedemann, tumor de células beta (adenoma), insulinoma, carencia de hormonas contrainsulares (ACTH, GH, hormonas tiroideas, glucagón), galactosemia, intolerancia a la fructosa).

Los signos y síntomas relacionados con la hipoglucemia son inespecíficos y, en ocasiones, difíciles de interpretar, ya que pueden ser observados también en una amplia variedad de trastornos frecuentes en los recién nacidos (hemorragia periventricular, hipoxia, apneas de la prematuridad, sepsis, etc.). Además, es importante tener en cuenta que la hipoglucemia puede ser asintomática. Se inicia con la respuesta simpática; ante su ausencia, el organismo responde liberando adrenalina y noradrenalina por la glándula suprarrenal, liberando glucosa del hígado.

En el recién nacido la manifestación clínica puede ser la apnea con cianosis, sumándose hipotermia y letargia. Otras formas son la irritabilidad, el temblor, las convulsiones, la hipotonía, grito agudo y debilidad para tomar los alimentos.[3, 4] Con la intención de revisar las causas que pudieran originar este cuadro se realizó la presente revisión y presentación de un caso clínico.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Recién nacido del sexo femenino, segundo gemelar, hijo de madre de 28 años con antecedentes de HTA. Se realizó cesárea por embarazo gemelar pretérmino. De posición pelviana, liquido amniótico claro, placenta y cordón normales, se obtuvo el producto con peso de 1850 gramos y Apgar 9/9. Fue trasladado al servicio de Neonatología por el alto riesgo que implicaban sus condiciones: pretérmino, segundo gemelar, bajo peso, crecimiento intrauterino restringido simétrico, valoración de peso/edad gestacional <3pc, circunferencia cefálica/edad gestacional <3pc y talla/edad gestacional 3-10pc.

A las 18 horas de vida presentó crisis de apnea con cianosis generalizada, que se repitió en dos ocasiones a pesar del tratamiento con cafeína, por lo que fue necesario aplicar soporte ventilatorio. Los resultados de los estudios complementarios y el hecho de que el hermano presentara manifestaciones tempranas de sepsis, llevaron al diagnóstico de una sepsis de inicio precoz. Se comenzó tratamiento con antibióticos; la evolución fue favorable, y se destetó del ventilador a las 48 horas. A los 10 días de vida comenzó con aspecto de niño enfermo, con livedo reticular y apnea. Por este motivo se colocó en monitor de apnea.

Se realizaron estudios con la sospecha de una sepsis, además de una radiología de tórax. Esta última fue sugestiva de proceso inflamatorio, por lo que se diagnosticó una bronconeumonía adquirida. Se comenzó terapéutica con vancomicina y meronen.

Este cuadro se acompañó de cifras de hipoglucemia persistente que no cedían a la terapéutica habitual con dextrosa 10 % en mini bolos, ni con infusión continua, se requirieron entonces flujos elevados de dextrosa y tratamiento con esteroides, así como un aporte de leche materna de 60 ml cada 3 horas, por lo cual se realizó interconsulta con especialistas de Endocrinología, quienes sugirieron estudios de cortisol e insulinemia durante una crisis de hipoglucemia. El resultado de dichos estudios fue una insulinemia elevada (78,1mUI/L), cortisol normal (339mUI/L) y un índice insulinogénico en 228 (>0,4 criterio de hiperinsulinismo endógeno). Con estos resultados, se planteó el diagnóstico de hipoglucemia hiperinsulinémica persistente de la infancia. Se inició tratamiento con diaxózido a dosis inicial de 8 mg/Kg/d que fue necesario incrementar hasta 17mg/Kg/d por las crisis recurrentes de hipoglucemia. Continuó con curva ascendente de peso y se decidió su traslado al Hospital pediátrico del Cerro para definir su diagnóstico.

DISCUSIÓN

La hipoglucemia aparece entre el 2-3 % de todos los neonatos, y puede considerarse grave por la

especial vulnerabilidad del sistema nervioso a esta edad, pero si además se hacen refractarias al tratamiento, su manejo y diagnóstico se torna más complicado.[2]

En el hospital donde fue atendido el caso presentado, el mayor porcentaje de hipoglucemia, está referido a recién nacidos hipo tróficos y a hijos de madres diabéticas. Solo se registró en los últimos 20 años un caso de diabetes neonatal transitoria y el presente caso como hipoglucemia refractaria a tratamiento, cuyo diagnóstico probable tuvo como base un hiperinsulinismo, como causa más frecuente en edades inferiores a un año. Se sospechó la nesidioblastosis, enfermedad atribuida a un trastorno en la diferenciación celular intrapancreática,[5] en el que se descubren células secretoras de insulina fuera de los islotes de Langerhans. Algunos investigadores consideran que los cambios observados en el páncreas de estos niños dependen de un déficit de maduración y desarrollo por parte de las células secretoras de insulina; sostienen que la hipoglucemia se debe a un desequilibrio entre la función de células secretoras de insulina y células secretoras de glucagón, somatostatina y polipéptido pancreático.[5,6]

Entre los diagnósticos diferenciales se encuentra la hiperplasia de las células beta, frecuente en hijos de madres diabéticas, niños gigantes, eritroblastosis fetal e hipopituitarismo; esta consiste en el aumento de tamaño de los islotes pancráticos que tiene aumentado el número y el tamaño de las células beta, es.[2] Este caso no concuerda con dichas características puesto que se trata de un pretérmino bajo peso, sin hidropesía fetal y sin antecedentes maternos de diabetes mellitus. Otros autores reportan casos de hiperinsulinismo de peso normal o bajo.[7]

Otro diagnóstico posible es el síndrome de Becwith-Wiedemann, basado clásicamente en el hallazgo de macroglosia, onfalocele, u otras anomalías umbilicales acompañadas de hipoglucemia sintomática persistente y macrosomía.[6-9]

La carencia de hormonas contrainsulares ocasiona un de déficit en el sustrato para la gluconeogénesis; la hipoglucemia es un síntoma menor en la clínica y pueden asociarse otros signos como micropene y alteraciones del olfato y la visión.[2, 10] En la recién nacida cuyo caso ha sido presentado, el síntoma principal fue la hipoglucemia, con ausencia de los signos que marcan en esta enfermedad, por lo que era descartable.

La terapéutica es alternativa para cada caso. Algunos pacientes requieren, además de la infusión continua de dextrosa vía oral, algunas otras drogas para revertir la hipoglucemia. Muchos autores coinciden con la administración de esteroides junto al diaxózido,[3-5, 11] pero en algunos pacientes es necesario acudir a la terapéutica quirúrgica.[12] En el caso presentado, la recién nacida recibió ambas alternativas con dosis elevadas de diaxózido, al cual respondió de manera variable, por lo que se valoró el procedimiento quirúrgico, que finalmente no fue necesario.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sola A, Rogido M. Cuidados especiales del feto y del recién nacido. Vol 1. 2da ed. Buenos Aires: Editorial Científica Americana; 2001: p. 192

2. Cruz M. Tratado de Pediatría. Vol II. 7ma ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2006: p. 824-32

3. Oliveira CF, Falcão MC. Pronóstico de hipoglucemia hiperinsulinémica persistente de la infancia: una revisión sistemática. Rev paul pediatr. 2007;25(3):271-5

4. Villatoro Fernández JL, Augusto Ordóñez E, Gómez Guillermoprieto L, Bonilla Merino A, Ortiz Torres G, Jiménez Urueta PS. Hipoglucemia hiperinsulínica de la infancia (nesidioblastosis). Estudio de un caso y revisión de la literatura. Acta Pediatr Mex. 2009;30(2):114-7

5. Del Río A, Tohá MD, Cordero J, Latorre JJ. Hipoglucemia neonatal por hipersinsulinismo y nesidioblastosis. Rev chil pediatr. 1987;58(4):291-6

6. Falcón Neira Y, Vázquez Miranda D, Ramírez Cortés G, Morales Sandoval C, Vargas Vega A, Magallanes Herrera A, et al. Síndrome de Beckwith Wiedemann: Reporte de un caso. Paediatrica [Revista en Internet]. 2005 [citado 10 Ene 2011];7(2):[aprox. 12p]. Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/Paediatrica/v07_n2/pdf/a05v7n2.pdf

7. Hernández MI, Hodgson MI, Cattani A. Hiperinsulinismo neonatal persistente. Análisis del diagnóstico diferencial a propósito de dos

casos clínicos. Rev Méd Chile. 2004;132(8):995-1000

8. Lapunzina Badía P, del Campo Casanelles M, Delicado Navarro A, Fernández Toral J, García Alix A, García Guereta L, et al. Guía clínica para el seguimiento de pacientes con síndrome de Beckwith- Wiedemann. An Pediatr(Barc). 2006;64(3):252-9

9. Carro Puig E, Fernández Braojos LS. Síndrome de Beckwith Wiedemann. Presentación de un caso. Rev Cubana Pediatr. 2005;77(3-4):53-4

10. Meritano J, Gómz Bouza G, Bellecci C, Dinerstein A. Hipoglicemia por Hiperinsulinismo. A propósito de un caso. Rev Hosp Mat Inf Ramón Sardá. 2004;23(2):83-7

11. Sotelo Cruz N, Cordero Olivares A, Ramírez Rodríguez C, López Cervantes G, Hurtado Valenzuela J, López Cervantes BM. Hipoglucemia hiperinsulinémica persistente. Informe de dos casos. Cir Ciruj. 2004;72(5):409-14

12. Flores Alvarado LJ, Sánchez Enríquez S, Zepeda Moreno A, Ramírez Garcial SA, Bueno Topete MR, Ayub Ayala M, et al. Pancreatectomía proximal en nesidioblastosis. Gac Méd Méx. 2005;141(2):157-60