

 <p>DEPARTAMENTO DE SALUD DE SAGUNTO SERVICIO DE PEDIATRÍA</p>	<p>PT-17 Hipoglucemia. Manejo en urgencias</p>	PT-17	
		09-09-22	
		V-01	Página 1 de 11

CONTROL DE MODIFICACIONES

VERSIÓN	CAMBIOS RESPECTO DE LA VERSIÓN ANTERIOR
1	

ELABORADO	REVISADO/APROBADO
<p>Lidia Blasco González</p> <p>Fecha: 01-03-2019</p>	<p>Comisión de Calidad</p> <p>Fecha: 09-09-22</p>

 <p>DEPARTAMENTO DE SALUD DE SAGUNTO SERVICIO DE PEDIATRÍA</p>	<p>PT-17 Hipoglucemia. Manejo en urgencias</p>	PT-17	
		09-09-22	
		V-01	Página 2 de 11

HIPOGLUCEMIA EN LACTANTES Y NIÑOS. Manejo en urgencias.

INTRODUCCIÓN:

En la mayoría de los casos, la causa de la hipoglucemia en los niños es el ayuno prolongado ocasionado por una enfermedad por lo general infecciosa. Sin embargo, la hipoglucemia es una alteración bioquímica presente en diferentes enfermedades metabólicas/hormonales, por lo que es importante identificar los niños con hipoglucemia que pueden tener una enfermedad subyacente significativa.

Crisis hipoglucémica (Triada de Whipple) asociación de:

- Síntomas y/o signos de disfunción neurológica
- Concentración baja de glucosa plasmática (GP): < 40 mg/dl EXCEPTO en lactantes y niños pequeños, en los que se recomienda evaluar y tratar con valores <60 mg/dl,
- Que desaparecen al aumentar los niveles de GP.

ETIOPATOGENESIS:

La hipoglucemia se produce por aumento de la utilización (consumo tisular), disminución de los aportes exógenos o disminución de la producción endógena de glucosa. En algunas de las enfermedades el mecanismo es múltiple.

La etiología varía según la edad (Tabla I). La mas frecuente es la cetósica idiopática a cuyo diagnóstico se llega por exclusión y en la que, en la mayoría de los casos, los episodios disminuyen a partir de los 7 años hasta desaparecer.

Los defectos de la síntesis y degradación del glucógeno o glucogenosis son poco frecuentes, el mas grave es el tipo I secundario al deficit de glucosa 6 fosfatasa, enzima imprescindible para la glucogenolisis y gluconeogenesis. La hipoglucemia se acompaña de acidemia láctica, hiperuricemia e hipertrigliceridemia. Algunos tiene cardiopatía y/o hepatomegalia.

En la hipoglucemia por deficiencia de hormonas contrarreguladoras, a los síntomas de hipoglucemia se añaden datos característicos en la exploración física como talla baja, defectos de línea media facial, etc, que orientan el diagnóstico.

Los trastornos de la betaoxidación cursan con hipoglucemia hipocetósica, el mas frecuente es el deficit de Acil CoA deshidrogenasa de cadena media.

El hiperinsulinismo congénito se presenta ya en el recién nacido, se caracteriza por episodios de hipoglucemia hipocetósica grave que requieren para su corrección de aportes muy elevados de glucosa. El hiperinsulinismo por insulinoma es muy raro y se presenta con similares características al congénito pero en niños mayores.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Los síntomas de hipoglucemia se producen como consecuencia de la respuesta del sistema nervioso a la privación de glucosa. Los neurogénicos o autonómicos, alertan de la existencia de una hipoglucemia e inducen la respuesta conductual del sujeto a la misma: aumento de la ingesta o búsqueda de alimentos, se perciben con GP inferiores a 55-60 mg/dl. Los neuroglucopénicos o de disfunción neurológica aparecen con glucemias inferiores a 50 mg/dl (Tabla II).

Tabla I. Etiología de las crisis hipoglucémicas.

Clasificación fisiopatológica	Causas más frecuentes por grupos de edad
<ol style="list-style-type: none"> 1. Carencia de sustratos <ol style="list-style-type: none"> a. <i>Malnutrición o ayuno prolongado.</i> b. Hipoglucemia cetósica del ayuno (o benigna de la infancia). 2. Defectos de producción <ol style="list-style-type: none"> a. <i>Metabolopatías:</i> <ol style="list-style-type: none"> I. Metabolismo hidratos de carbono: <ol style="list-style-type: none"> 1. Galactosemia 2. Intolerancia hereditaria a la fructosa (fructosemia) 3. Glucogenosis 0, I, III, VI, IX y XI II. Metabolismo de los aminoácidos: <ol style="list-style-type: none"> 1. Acidemia metilmalónica 2. Acidemia propiónica 3. Acidemia isovalérica 4. Tirosinosis 5. Enfermedad orina jarabe de arce III. Metabolismo de los ácidos grasos (beta oxidación) b. <i>Hepatopatías:</i> <ol style="list-style-type: none"> I. Hepatitis aguda fulminante (síndrome de Reye) II. Hepatopatía crónica 3. Deficit de hormonas contrarreguladoras <ol style="list-style-type: none"> a. <i>Deficit de ACTH/cortisol</i> b. <i>Deficit de GH</i> 4. Exceso de consumo periférico <ol style="list-style-type: none"> a. <i>Hiperinsulinismo</i> <ol style="list-style-type: none"> I. Transitorio neonatal (asfixia perinatal, PEG, etc) II. Congénito (mutaciones ABCC8/KCNJ11) III. Insulinoma IV. Reactivo: hipoglucemia reactiva postprandial y síndrome de Dumping V. Iatrógeno: administración de insulina exógena, antidiabéticos orales. b. <i>Infecciones graves: sepsis, malaria.</i> c. <i>Retraso crecimiento intrauterino: síndrome de Silver Russell</i> 5. Otras <ol style="list-style-type: none"> a. <i>Intoxicación por alcohol, ácido acetil salicílico, propranolol</i> b. <i>Tratamiento con metotrexate, 6-mercaptopurina.</i> c. <i>Tumores productores de IGF II: neuroblastoma, hemangiopericitoma</i> 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Menores de 2 años (excluidas 1ª 48 horas de vida) <ol style="list-style-type: none"> a. <i>Hiperinsulinismo congénito</i> b. <i>Metabolopatías:</i> <ul style="list-style-type: none"> • Galactosemia, • Fructosemia, • Trastornos de la beta oxidación ácidos grasos. c. <i>Deficit de hormonas contrarreguladoras</i> 2. De 2 a 8 años <ol style="list-style-type: none"> a. <i>Hipoglucemia cetósica de ayuno</i> b. <i>Otros menos frecuentes:</i> <ul style="list-style-type: none"> • Hiperinsulinismo • Fallo hepático • Intoxicaciones 3. Mayores de 8 años <ol style="list-style-type: none"> a. <i>Adenoma, insulinoma</i> b. <i>Otros:</i> <ul style="list-style-type: none"> • Fallo hepático • Intoxicaciones • Hiperinsulinismo

Tabla II. Clínica.

Síntomas neurogénicos (GP < 60 mg/dl)

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Ansiedad • Sudoración • Palpitaciones • Palidez | <ul style="list-style-type: none"> • Temblor • Debilidad • Hambre • Náuseas |
|--|---|

Síntomas neuroglucopénicos (GP < 50 mg/dl)

- | | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Cefalea • Confusión • Alteraciones visuales: disminución de agudeza, diplopia • Falta de concentración • Disartria • Mirada fija • Parestesias • Vértigo | <ul style="list-style-type: none"> • Amnesia • Ataxia, incoordinación • Rechazo alimentación • Somnolencia, letargo • Convulsiones • Coma • Infarto cerebral, hemiplejía, afasia • Postura de descerebración, decorticación |
|---|---|

DIAGNÓSTICO:

La anamnesis y exploración física son fundamentales para la orientación diagnóstica. Deben ser completas y sistemáticas, prestando especial atención a determinados datos que a continuación se describen.

1. ANAMNESIS:

a. Antecedentes:

- Familiares: existencia de consanguinidad y muerte súbita (enfermedades metabólicas). Ambiente socio-familiar (hipoglucemia facticia).
- Personales: anomalías de línea media como labio leporino, fisura palatina corregidas (hipopituitarismo), cirugía gástrica (hipoglucemia reactiva, dumping)

b. Edad de inicio de las crisis (Tabla I):

Tabla III. Crisis de hipoglucemia. Relación con ingesta-ayuno.

Postprandial (< 3 horas)	Ayuno breve (3-6 horas)	Ayuno prolongado (> 8 horas)	Sin relación
<ul style="list-style-type: none"> • Galactosemia • Fructosemia • Glucogenosis III • Enfermedad mitocondrial • Hiperinsulinismo reactivo 	<ul style="list-style-type: none"> • Glucogenosis 0, III, VI y IX • Alteraciones de la neoglucogenesis 	<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones de la betaoxidación de los ácidos grasos. • Acidurias orgánicas • Hipoglucemia cetósica idiopática 	<ul style="list-style-type: none"> • Deficiencias endocrinas • Hiperinsulinismo

 <p>DEPARTAMENTO DE SALUD DE SAGUNTO SERVICIO DE PEDIATRÍA</p>	<p>PT-17 Hipoglucemia. Manejo en urgencias</p>	PT-17	
		09-09-22	
		V-01	Página 5 de 11

- Neonato: hiperinsulinismo congénito.
- Lactante: galactosemia, tras la introducción de frutas (intolerancia hereditaria a la fructosa), espaciamiento de las tomas (defectos de la síntesis de glucosa).
- Relación con la ingesta y/o ayuno (Tabla III):

2. EXÁMEN FÍSICO:

- a. Peso y longitud/talla:
- Macrosómicos: hiperinsulinismo
 - Microsómicos: retraso crecimiento intrauterino, hipopituitarismo.
- c. Coloración piel y mucosas, hidratación: la hiperpigmentación es característica de la enfermedad de Addison.
- d. Defectos de línea media facial: paladar hendido, incisivo central único y/o ceguera: sugestivos de panhipopituitarismo.
- e. Otros: hemihipertrofia corporal, macroglosia, onfalocele (síndrome de Beckwith).
- f. Hepatomegalia: glucogenosis I, III, VI, IX y XI.
- g. Genitales:
- Ambiguos: hiperplasia adrenal congénita
 - Criptorquidia con/sin micropene: panhipopituitarismo.

3. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

- a. Recordar que existen ARTEFACTOS POTENCIALES y factores técnicos que condicionan inexactitudes en la medición de la glucemia:
- Los valores de glucosa en sangre total (glucemia capilar, GC), son un 10-15% más bajos que en plasma.
 - La precisión de los glucómetros es igual a $\pm 10-15$ mg/dl en el rango de hipoglucemia.
 - Cada hora de retraso en el procesamiento de la muestra disminuye la concentración de glucosa en 6 mg/dl.
- b. Confirmar la hipoglucemia: si la glucosa capilar (GC) es < 50 mg/dl, medir cetonemia y a continuación extraer muestra para medir glucosa en plasma (GP).
- c. Extraer una muestra adicional de sangre en tubo seco MUESTRA CRÍTICA, reservar en frío para determinar si es pertinente procesar para análisis: si la GP es > 50 mg/dl los resultados NO son interpretables.

 DEPARTAMENTO DE SALUD DE SAGUNTO SERVICIO DE PEDIATRÍA	PT-17 Hipoglucemia. Manejo en urgencias	PT-17	
		09-09-22	
		V-01	Página 6 de 11

Tabla IV. Indicaciones para el análisis de la muestra crítica

Si CLÍNICA medir inicialmente con glucómetro, extraer muestra crítica y guardar hasta CONFIRMAR en plasma			
Clínica	GP (mg/dl)	ANALIZAR MUESTRA CRÍTICA	Riesgo hipoglucemia persistente
+ / ++	60 - 50	Lactantes, crisis repetidas y datos sugestivos en anamnesis y exploración.	↑
+ / ++	< 50	Cualquier edad y datos sugestivos en anamnesis y exploración.	↑↑
+ / ++	≤ 40	Cualquier edad, incluso con pocos síntomas/signos.	↑↑↑

En la primera crisis, incluso con glucemia < 50 > 40mg/dl, si los datos de anamnesis y exploración indican hipoglucemia cetósica idiopática puede no procesarse la muestra crítica

- MUESTRA CRÍTICA (ver Anexo): Insulina. Péptido C. Cortisol. H. crecimiento. Ácidos grasos libres. Amonio. Ácido láctico. Carnitina total y libre. Perfil acilcarnitinas. Aminoácidos. Iones. Urea. Ácido úrico. Función hepática. Hemograma. *(En negrita las determinaciones que necesariamente deben medirse durante la hipoglucemia, las otras pueden realizarse tras corrección).*
- d. Recoger muestra de orina de la primera micción emitida tras la hipoglucemia para:
- Cuerpos reductores (sospecha de galactosemia, fructosemia). Ácidos orgánicos. Metabolitos de las sulfonilureas (sospecha de administración de antidiabéticos orales).
- e. Test de glucagón: sirve tanto para el diagnóstico como para el tratamiento.
- Glucagón IM/SC: 0.03 mg/kg (1 mg máximo)
 - Medir glucemia cada 10 minutos hasta 30 minutos.
 - Se considera POSITIVO: indicador de hiperinsulinismo si la GP a los 30 minutos aumenta 30 mg/dl o mas con respecto a la basal.
 - El test NO debe realizarse si el niño presenta hepatomegalia

 <p>DEPARTAMENTO DE SALUD DE SAGUNTO SERVICIO DE PEDIATRÍA</p>	<p>PT-17 Hipoglucemia. Manejo en urgencias</p>	PT-17	
		09-09-22	
		V-01	Página 7 de 11

TRATAMIENTO:

a. CRITERIOS DE LLAMADA AL PEDIATRA :

- Hipoglucemia grave con síntomas neuroglucopénicos: alteración del nivel de conciencia etc.
- Antecedentes de episodios similares o en estudio en Consultas Externas (llevarán un pequeño informe explicativo)
- Niños con datos en la anamnesis y/o exploración física sugestivos de enfermedad endocrino-metabólica subyacente (labio leporino, fisura palatina, hepatomegalia etc).
- Hipoglucemia que no responde al tratamiento inicial.
- Dudas sobre si solicitar o no análisis de muestra crítica.

b. ANTECEDENTES DE CRISIS PREVIAS DE HIPOGLUCEMIA O EN ESTUDIO POR SOSPECHA DE CRISIS DE HIPOGLUCEMIA:

- REALIZAR test de GLUCAGON (ver exámenes complementarios, apartado e)

c. AUSENCIA DE EPISODIOS PREVIOS DE HIPOGLUCEMIA:

1. Consciente y sin vómitos:

- (1) Glucosa oral: 10-20 g (0.3 g/kg)
 • 2-4 cucharadas (postre) de azúcar o 3 de miel.
 • 120 ml de zumo de fruta.

- (2) Controlar glucemia cada 10-15 minutos:
 • Glucemia en aumento: dar 1-2 raciones de alimentos con hidratos de carbono de absorción lenta: 1/2-1 vaso de leche, 1-2 yogures, 4-5 galletas, 20-40 g de pan.
 • Glucemia NO aumenta (ver punto 2).

2. Inconsciente y/o vómitos o glucemia no aumenta tras la administración oral de glucosa

- (1) Sin acceso venoso: ADMINISTRAR GLUCAGÓN (IM,SC) 0.03 mg/kg (maximo 1 g)
 o: < 25 kg 1/2 vial, > 25 kg 1 vial.

- (3) Con acceso venoso: ADMINISTRAR GLUCOSA 10%:

- BOLO: 2-2.5 ml/kg, ritmo 2-3 ml/minuto
- MANTENIMIENTO: 6-9 mg/kg/minuto

Volumen (ml/kg/hora)	Glucosa en mg (mg/kg/minuto)
3 ml/kg/hora	5 mg/kg/minuto
4 ml/kg/hora	6.6 mg/kg/minuto
5 ml/kg/hora	8.3 mg/kg/minuto
6 ml/kg/hora	10 mg/kg/minuto

- Medir GP cada 30-60 minutos hasta glucemia estable (70-120 mg/dl), posteriormente c/2-4 horas.

Tratamiento hipoglucemia en urgencias

1. Evaluación general:

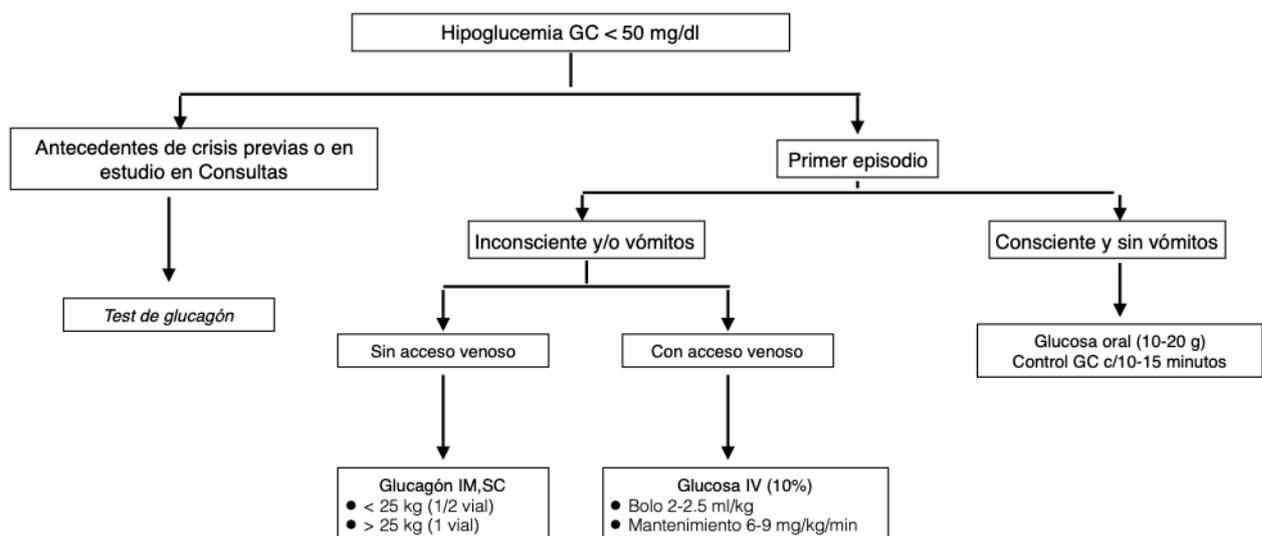
- Datos anamnesis que sugieren metabolopatía: consanguinidad, historia familiar muertes súbitas.
- Posibilidad de administración o ingesta accidental de fármacos (insulina, sulfonilureas), tóxicos (alcohol).
- E. física: talla baja, defectos de línea media, hepatomegalia.

2. Exámenes complementarios: medición glucemia capilar (< 50 mg/dl).

- Confirmar con GP.
- Muestra crítica (hielo).

3. Criterios llamada a pediatra

- Hipoglucemia grave con síntomas neuroglucopénicos: alteración nivel conciencia, convulsiones etc
- Antecedentes de episodios similares o en estudio en Consultas Externas por hipoglucemias.
- Niños con datos en la anamnesis y/o exploración física sugestivos de enfermedad endocrinometabólica subyacente.
- Hipoglucemia que no responde al tratamiento inicial.
- Dudas sobre si procesar o no muestra crítica.



Medir GP c/ 30-60 minutos hasta glucemia estable entre 70 y 120 mg/dl. Posteriormente cada 2-4 horas.

Algoritmo diagnóstico hipoglucemia

1. Evaluación general:

- Datos anamnesis que sugieren metabolopatía: consanguinidad, historia familiar muertes súbitas.
- Posibilidad de administración o ingesta accidental de fármacos (insulina, sulfonilureas), tóxicos (alcohol).
- E. física: talla baja, defectos de línea media, hepatomegalia.

2. Exámenes complementarios: medición glucemia capilar (< 50 mg/dl).

- Confirmar con GP.
- Muestra crítica (hielo).
- Test glucagón.

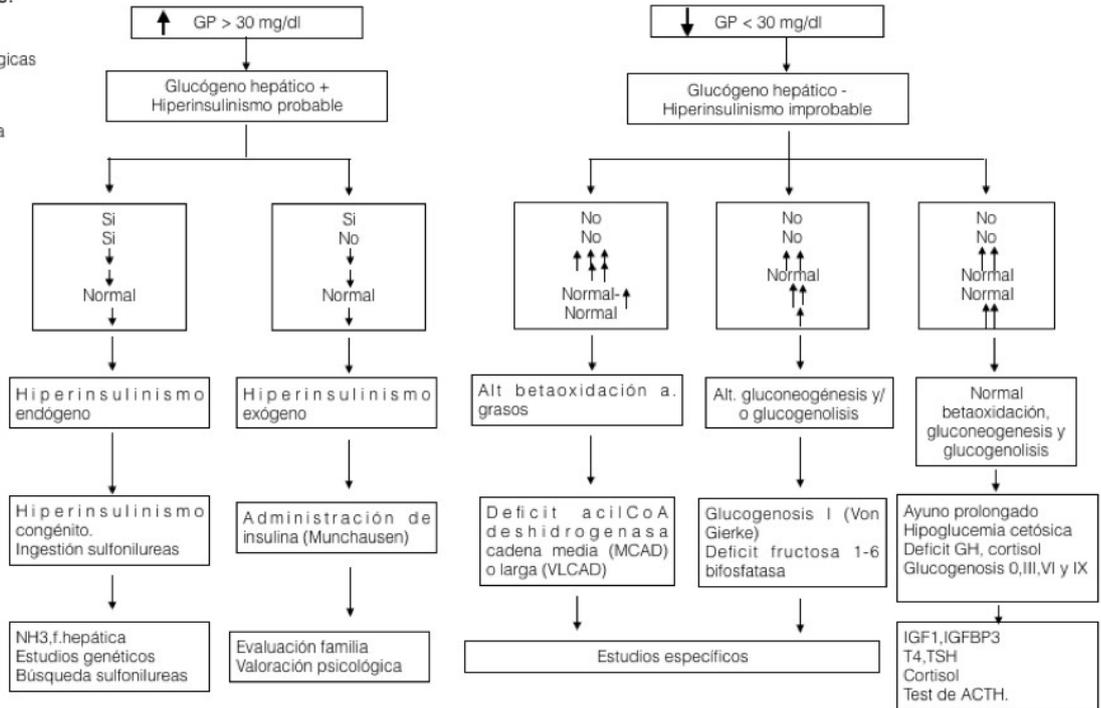
3. Interpretación resultados:

- T. glucagón
- Implicaciones fisiopatológicas

- Resultados muestra crítica

- Insulina ↑
- Péptido C ↑
- AGL
- Acilcarnitinas
- Lactato
- BOHbutirato

- Imp. fisiopatológicas



4. Otras pruebas

 <p>DEPARTAMENTO DE SALUD DE SAGUNTO SERVICIO DE PEDIATRÍA</p>	<p>PT-17 Hipoglucemia. Manejo en urgencias</p>	PT-17	
		09-09-22	
		V-01	Página 10 de 11

BIBLIOGRAFIA

- Itza Martín N, Güemes Hidalgo M, Guerrero-Fernández J, Salamanca Fresno L. "Hipoglucemia. Manejo diagnóstico-terapéutico inicial". en Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Endocrinología Pediátrica. Ergon 2018.
- M. Martínez-Pardo ."Hipoglucemias de etiología metabólica". An Esp Pediatr 2000; 52 (Supl. 1): 1-9
- Paul S. Thornton, Charles A. Stanley, Diva D. De Leon, Deborah Harris, Morey W. Haymond, Khalid Hussain, Lynne L. Levitsky, Mohammad H. Murad, Paul J. Rozance, Rebecca A. Simmons, Mark A. Sperling, David A. Weinstein, Neil H. White, and Joseph I. Wolfsdorf "Recommendations from the Pediatric Endocrine Society for Evaluation and Management of Persistent Hypoglycemia in Neonates, Infants, and Children". J Pediatrics. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2015.03.057>
- Arunabha Ghosh, Indraneel Banerjee, Andrew A M Morris "Recognition, assessment and management of hypoglycaemia in childhood". Arch Dis Child 2016;101:575–580. doi:10.1136/archdischild-2015-308337.
- Agneta Sunehag, MD, PhD Morey W Haymond, MD ."Approach to hypoglycemia in infants and children". Up to Date. Literature review current through: Feb 2019. This topic last updated: Dec 05, 2017.

ANEXO

Servicios de Laboratorio y Pediatría Diciembre 2019

PROTOCOLO DE ESTUDIO DE HIPOGLUCEMIA PEDIÁTRICA

Se han habilitado 7 perfiles vinculados en el sistema que aglutinan la solicitud de todas las pruebas necesarias para el estudio diagnóstico de la hipoglucemia. La solicitud se realiza desde la pestaña Otras pruebas de la pantalla de petición. La recepción de perfil de Urgencias con evaluación de las pruebas ordinarias y posterior a la recepción de los envases y tubos de ambas.



MUY IMPORTANTE la extracción ecógena de las muestras en un orden específico. Considere los **MPRESINDIBLES** de los bloques Gasometría y de Urgencias. La Transparencia con Heparina y 2 Otras Rojo 8,5 mL.

1	JERINGA HEPARINIZADA	SANGRE VENOSA
	T. LILA TRANSPARENTE 3 ML EDTA HIELO (AMONIO)	SANGRE
	T. VERDE CLARO 4 ML HEPARINA LITIO (URGENCIAS)	PLASMA HEPARINA
2	T. AMARILLO 10 ML	ORINA
	T. AMARILLO 10ML (REFERENCE)	ORINA
	T. ROJO 8,5 ML CON GEL	SUERO
3	T. PLASTICO 1 ML AC. PERCLORICO 0,77M HIELO	SANGRE
	T. AMARILLO 4 ML CON GEL (H. CLINICO)	SUERO
	T. AMARILLO 4 ML CON GEL (REFERENCE)	SUERO

Con respecto a las muestras de bloque 3:

Una debe introducirse en tubo especial plástico con ácido que hay que pedirlo en el laboratorio y no es disponible en la de hospital ordinario.

En el caso que no sea posible extraer suficiente sangre para llenar todos los tubos se puede omitir la necesaria para los 7 tubos amarillo de 4 mL.

HIPOGLUCEMIAS PEDIÁTRICAS URGENTE		ESTUDIO HIPOGLUCEMIAS PEDIÁTRICAS	
NA	Sodio (suero, plasma)	HGH	GH (suero, plasma)
K	Potasio (suero, plasma)	INSU	Insulina (suero, plasma)
GVEN	Gasometría Venosa	COR	Cortisol (suero, plasma)
AMON		AMON	
GLU	Glucosa (suero, plasma)	PEP_C	Péptido C (suero)
URE	Urea (suero, plasma)	AN_SED	Anormales y Sedimento (orina)
CRE	Creatinina (suero, plasma)	GLU	Glucosa (suero, plasma)
AN_SED	Anormales y Sedimento (orina)	CRE	Creatinina (suero, plasma)
		K	Potasio (suero, plasma)
		AST	AST (suero, plasma)
		ALT	ALT (suero, plasma)
		GGT	Gamma GT (suero, plasma)
		CK	CK (suero, plasma)
		COL	Colesterol (suero, plasma)
		LDL	Colesterol LDL (calculado) (suero, plasma)
		ACOR	Ácidos orgánicos (orina)