

## *Hipoglucemia Espontánea Reactiva*

Por el Dr. MARTÍN LANDA BACALLAO(9)

Una de las funciones fundamentales de la homeostasis es el mantenimiento de una concentración constante de glucosa en la sangre circulante. El organismo humano cuenta con dos grupos de procesos fisiológicos para sostener este nivel, unos produciendo aumento y otros contribuyendo a su disminución. Entre los primeros figuran los que dependen de la ingestión de glucosa, los que tienen lugar por la gluconeogluco-genesis a expensas de alimentos no hidrocarbonados y por último los que se originan por la movilización de este carbohidrato a partir del glucógeno de los órganos. Entre los que influyen descendiendo la glucosa se encuentran principalmente los dependientes de la utilización de esta sustancia por los distintos tejidos. La función normal de estos diversos procesos mantiene el nivel constante de la glucemia, que como sabemos es de 80 a 120 miligramos por 100 mililitros de sangre. Roto este equilibrio se obtiene hiperglucemia o hipoglucemia, según predominen unos u otros de estos mecanismos reguladores.

### MOTIVO DEL TRABAJO

Nos ocuparemos preferentemente a un grupo de hipoglucemias, por lo que las definiremos primero y expondremos después las motivaciones existentes para dedicarnos exclusivamente a ellas.

Llámase *hipoglucemia espontánea*? la que se produce sin la intervención de insulina exógena o sustancias hipoglucemiantes. La denominamos además *reactiva*<sup>8,7,15</sup> cuando se origina por la secreción excesiva de insulina secundaria a la hiperglucemia resultante de una abundante ingestión o absorción de hidratos de carbono, o por intensos traumas psíquicos o emocionales, o por deficiencia de sustancias antagónicas a la insulina, o por consumo excesivo de glucosa, o por lesiones del sistema nervioso central. De todas ellas consideraremos preferentemente las hipoglucemias espontáneas reactivas (HER) producidas por las dos primeras causas.

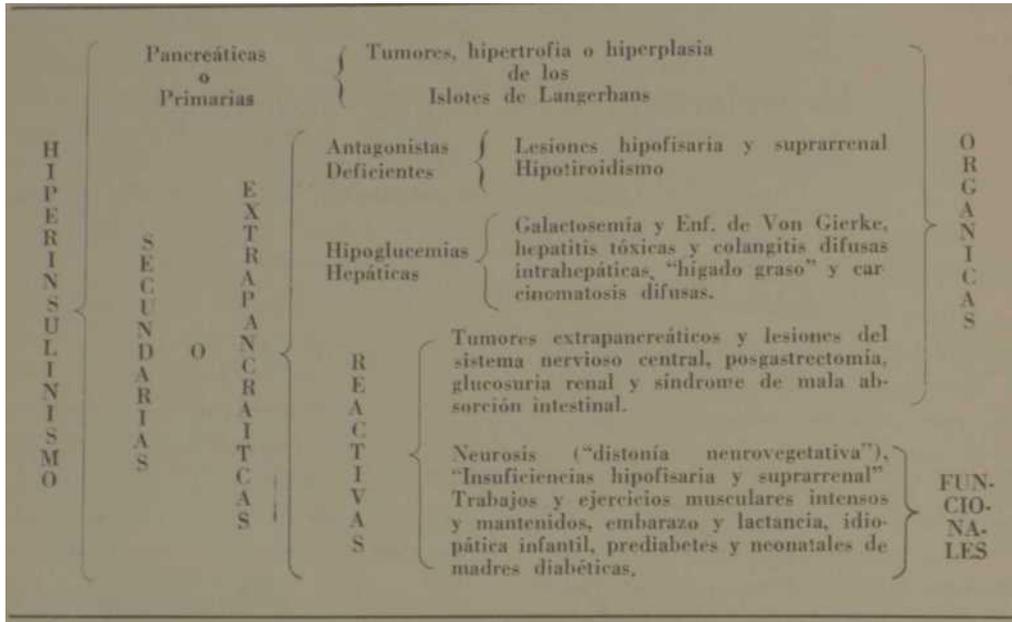
La frecuencia con que actualmente se observa este síndrome de HER en nuestro medio, los errores diagnósticos que puedan producirse, confundiéndolo con epilepsia, histeria y otras entidades y muy especialmente el tratamiento inadecuado que muchas veces del mismo se hace, constituyen los motivos de este trabajo.

---

8 Trabajo presentado en la Reunión Científica del Hospital Clínico Quirúrgico "10 de Octubre, el 3 de Septiembre de 1969.

9 Especialista en Medicina Interna. Jefe del Departamento de Medicina del Hospital Clínico Quirúrgico 10 de Octubre Sur. 10 de Octubre 130, Habana, Cuba.

CUADRO I HIP(0)GLUCEMIAS ESPONTANEAS (CLASIFICACION)



CLASIFICACION

Es muy difícil hacer una clasificación que satisfaga aspiraciones etiológicas clínicas, anatómicas \ patogénicas, sin embargo, con los conocimientos actuales de la materia<sup>4\*® 7 5 9</sup> presentamos la que aparece en el cuadro I. Como vemos podemos hacer una primera clasificación que abarca a todas las hipoglucemias. aquella que las divide en pancreáticas o primarias \ extrapancreáticas o secundarias. Las primeras son las que se producen por el aporte de insulina exógena o porque en forma endógena el páncreas las segregue en exceso. El aporte de insulina exógena puede motivarse con finalidad terapéutica, bien por complicaciones en el tratamiento de la diabetes y por terapia convulsivante en psiquiatría, o bien en forma ficticia en los neuróticos habituados, estas últimas formas jamás han sido observadas por nosotros ni reportadas por ningún autor

cubano. Las endógenas se deben principalmente a tumoraciones benignas o malignas y a liiperplasias o hipertrofias malignas o benignas de los islotes de Langerhans.

Entre las hipoglucemias extrapancreáticas o secundarias están las causadas por deficiencia de sustancias antagónicas de la insulina producidas por distintas glándulas y tejidos: las que se originan por deficiente almacenamiento, formación y movilización de glucosa por el hígado; y las distintas formas llamadas reactivas. Las producidas por insuficiencia de sustancias antagónicas a la insulina comprenden las originadas por panhipopituitarismo secundario a procesos degenerativos 110 tumorales o tumorales malignos o benignos: a necrosis y a infecciones específicas o no, así como a infiltraciones de distinta naturaleza. El prototipo de estas hipoglucemias está representado por la llamada

enfermedad de Simonds. El hipotiroidismo primario completa las comprendidas en este grupo.

Las secundarias a algunas hepatopatías ofrecen características clínicas especiales, ya que en no todas ellas, como por ejemplo en las cirrosis y hepatitis, se observa hipoglucemia. Sin embargo, se presentan en las galactosemias y glicogenosis o enfermedad de Von Gierke. Estos dos grupos son de carácter genético y propios de la infancia, produciéndose hipoglucemia en las primeras, por la incapacidad de transformar la galactosemia en glucosa debido a la ausencia de la enzima P-galactosa-uridil-transferasa y las segundas a la incapacidad de transformar glucosa en glucógeno y éste de movilizarse en glucosa, debido también a defectos enzimáticos congénitos.

Por insuficiencia hepática que dificulta o impide la transformación de glucosa, y por tanto dan lugar también a hipoglucemias espontáneas, tenemos las colangitis difusas intrahepáticas, las hepatitis tóxicas, las carcinomatosis hepáticas y "el hígado graso".

Entre las secundarias o extrapancreáticas dos tipos merecen grupo aparte: las producidas por tumores extrapancreáticos y las ocasionadas por lesiones del sistema nervioso central (SNC). La patogenia de las primeras no está bien determinada, imputándose a distintas teorías, entre las que figuran; consumo excesivo de glucosa por el tumor,<sup>33</sup> compresión de los nervios espléncicos y gangliocelíacos causando bloqueo simpático,<sup>32</sup> presión sobre la vena pancreaticoduodenal, estimulándose secreción de insulina,<sup>19</sup> metástasis en las células de los islotes,<sup>6</sup> secreción de una enzima inhibidora de la insulina,<sup>31</sup> insulina almacenada por el tumor y posteriormente liberada,<sup>2</sup> secreción de insulina o de una sustancia de efecto parecido,<sup>3</sup> secreción de sustancias

betaestimulantes,<sup>5</sup> estimulación de un factor tímico Hipoglucémico.<sup>25/30</sup> Las producidas por lesiones del S.N.C. tienen una patogenia semejante a las reactivas, por lo que muchos las incluyen entre ellas,<sup>4</sup> ya que intervienen mecanismos neuroendocrinos parecidos a los que en las reactivas neuróticas tienen lugar, con la única diferencia de que en éstas no se ha demostrado lesión orgánica y en aquéllas se deben a distintas lesiones degenerativas e inflamatorias.

Claro está que como estamos considerando la clasificación de las espontáneas, no se incluyen por supuesto entre ellas las producidas por la ingestión de insulina o por el uso de sustancias hipoglucemiantes orales.

Patogénicamente clasificadas, todas son debidas a un hiperinsulinismo, absoluto como en las pancreáticas, o relativo como en las demás.

Entre las hipoglucemias espontáneas reactivas funcionales se encuentran las producidas por la ingestión abundante de alimentos ricos en hidratos de carbono por absorción rápida de los mismos y las secundarias a un trauma emocional intenso y mantenido<sup>1,28/29> 37></sup> en la que todos los autores están de acuerdo que el centro productor de la hipoglucemia radica en el hipotálamo que bajo el influjo de un fuerte y constante estímulo emocional produce la hipoglucemia. No está aún demostrado cuál es la vía por la que el hipotálamo produce estos efectos, pues mientras unos defienden la teoría de que esta porción neuroendocrina del cerebro envía los estímulos a través del neumogástrico derecho, directamente hacia el páncreas estimulando los islotes de Langerhans y en consecuencia dando hipersecreción de insulina; otros, por cierto, cada vez más numerosos<sup>1</sup> basados en

trabajos experimentales llevados a cabo en animales, sostienen que en los centros glucorreguladores hipotalámicos, después que tiene lugar fuerte y mantenido trauma emocional, se produce una hormona que por mecanismos neuroendocrino y humoral estimula el páncreas y como consecuencia se obtiene hipersecreción de insulina que conduce a la hipoglucemia.<sup>11</sup>

Se consideran igualmente reactivas funcionales, las secundarias a "insuficiencia hipofisaria y suprarrenal" por iguales patogenias a las que como orgánicas de estas localizaciones glandulares anteriormente hemos considerado.<sup>1</sup> Están dentro de esta misma subclasificación las consecutivas a oxigenación exagerada de hidratos de carbono por ejercicios y trabajos físicos intensos y mantenidos; las que aparecen en el embarazo y la lactancia imputables a las insuficiencias hepáticas, suprarrenales e hipofisarias presentes en estas etapas de la mujer; y las idiopáticas de la infancia y lactantes atribuidas por algunos a deficiencias enzimáticas.<sup>21</sup> Por último termina las reactivas funcionales con las observadas en la prediabetes, como si en éstas primero tuviere lugar una etapa de hipersecreción de insulina,<sup>23</sup> y las neonatales de madres diabéticas, ocasionadas por la hiperfunción pancreática fetal compensadora del déficit de insulina de la madre, que permanece en hiperfunción fuera del útero durante horas o días; y por último las glucosurias renales debidas a una insuficiencia en la capacidad de reabsorción de la glucosa en los túbulos renales.<sup>21</sup>

#### SINTOMATOLOGIA

Antes de entrar a considerar los síntomas de la hipoglucemia, recordemos que el cerebro humano a diferencia de otros órganos que pueden utilizar hidratos de carbono, proteínas y grasas para satisfacer los requerimientos energéticos, sólo puede cubrir estas exigencias,

exclusivamente a expensas de la oxidación de los carbohidratos<sup>14' 24'</sup> Por tal razón es por lo que es tan sensible a manifestar síntomas semejantes a los de la anoxia cuando se producen las hipoglucemias. El cerebro humano consume diariamente 120 gramos de glucosa, que si no son aportados por la alimentación tiene que tomarlas de las reservas diarias que sólo alcanzan a 400 gramos, siendo tan sólo las de glucógeno las capaces de movilizarse, y esto, exclusivamente para cubrir las demandas energéticas de 24 horas.<sup>4</sup> El cerebro tolera mucho más las hiperglucemias que las hipoglucemias, así como es más sensible a éstas cuanto más súbitamente se presenta la caída del nivel de glucosa circulante, independientemente de la intensidad del descenso de la misma. Por último, terminamos con estos recuerdos fisiológicos expresando que de acuerdo con el concepto del desarrollo segmentario-suprasegmentario, aquellas estructuras cerebrales ontogénicamente más jóvenes son las primeras que se alteran frente a las hipoglucemias y en consecuencia que las mielencefálicas o las porciones inferiores del bulbo son las últimas en afectarse.

Para sintetizar la sintomatología y a la vez por hacerlo didáctico, expondremos a continuación las distintas tablas No. 2, 3, 4, 5 y 6, que confeccionadas por *Hinwisch*<sup>(i> 17'</sup> en forma se detallan. Aclaremos en primer lugar que esta sintomatología se refiere al cuadro clínico del síndrome hipoglucémico en general, observables en las formas severas producidas por la administración de insulina con finalidad terapéutica en enfermos psicóticos y diabéticos, y en segundo lugar que los síntomas que se observan en las HER son los que

CUADRO II SINTOMAS DE HIPOGLUCEMIA (CUADRO DE HIMWICH, MODIFICADO) ETAPA I: CORTICAL  
(Depresión cortical)

Psicológicos	Motores	Sensoriales	Neurovegetativos
<p><i>Obnubilación</i> gradual y progresiva con defectos en la atención, orientación, comprensión y percepción.</p> <p><i>Excitación</i> violenta con o sin síndrome psicótico. <i>Sueño</i>.</p>	<p><i>Relajación</i> muscular (hipotonía).</p> <p><i>Temblores</i>.</p> <p>Actos voluntarios imperfectos</p> <p>(<i>Apraxia</i>)</p> <p><i>Pensamiento incoherente</i>.</p>	<p>Alteraciones visuales.</p>	<p><i>Vagotonismo</i>: sudores y salivas acuosas, bradicardia y miosis o simpaticotonismo: sudor y salivas viscosas, taquicardia y midriasis.</p> <p>Los signos vitales dentro de lo normal. Hipotermia.</p>

CUADRO III

SINTOMAS DE HIPOGLUCEMIA

(CUADRO DE HIMWICH, MODIFICADO)

ETAPA II: SUBCORTICODIENCEFALICA

(Liberación de la parte subcortícodiencefálica)

Psicológicos	Motores	Sensoriales	Neurovegetativos
<p>Coma</p>	<p>Movimientos estereotipados primitivos: presión y succión involuntarios. Protrusión de la lengua. Besos, gruñidos, gestos. Hiperquinesia. Extrapiramidalismo. Mioclonias y convulsiones (liberación motora subcortical)</p>	<p>Sensibilidad aumentada a los estímulos externos (liberación del tálamo sensorial)</p>	<p>Simpaticotonismo: taquicardia, midriasis con reflejo pupilar fotomotor; exoftalmos, rubicundez, sudoración y salivación viscosa. Hipertensión arterial e hipertranspiración (liberación del hipotálamo).</p>

aparecen en la tabla No. 2, y de éstos, con mayor frecuencia, los sudores, temblores/obnubilación ligera, y rara vez, instantes de pérdida del conocimiento, no observándose la sintomatología que aparece en las restantes tablas.

Para confirmar si esta sintomatología es secundaria a hipoglucemia, se indican las investigaciones paraclínicas siguiendo la metodología que aparece en el cuadro VII. Recordemos previamente que interpretamos como hipo-

CUADRO IV SINTOMAS DE HIPOGLUCEMIA (CUADRO DE HIMWICH, MODIFICADO) ETAPA

III: MESENCEFALICA  
(Liberación del mesencéfalo)

Psicológicos	Motores	Sensoriales	Neurovegetativos
Coma profundo	Pérdida de los movimientos primitivos. Hipertonía muscular. Espasmo tónico (flexión de las ext. superiores e hiperextensión del cuerpo). Torción. Movimientos oculares disociados. Babinski y sucedaneos.	Sensibilidad disminuida a los estímulos externos.	Vagotonismo periódicamente encubierto por simpaticotonia (las pupilas dilatadas no reaccionan a la luz). Signos vitales variables.

CUADRO V

SINTOMAS DE HIPOGLUCEMIA

(CUADRO DE HIMWICH, MODIFICADO)

ETAPA IV: PREMIELENCEFALICA

(Liberación de la parte superior del bulbo raquídeo)

Psicológicos	Motores	Sensoriales	Neurovegetativos
Coma profundo	Espasmo extensor recurrente en todas las extremidades. Reflejos de Magnus y de Kleijin positivos.	Sensibilidad abolida	Signos simpáticos en cada espasmo: pupilas dilatadas sin reaccionar).

CUADRO VI

SINTOMAS DE HIPOGLUCEMIA

(CUADRO DE HIMWICH, MODIFICADO)

ETAPA V: MIELENCEFALICA

(Liberación de la parte inferior del bulbo raquídeo)

Psicológicos	Motores	Sensoriales	Neurovegetativos
Coma profundo	Flaccidez muscular.	Insensibilidad superficial profunda y corneal.	Vagotonismo: palidez, pupilas puntiformes sin reaccionar, bradicardia, respiración superficial.

## CUADRO VII

### DIAGNOSTICO DE HIPOGLUCEMIA ESPONTANEA

(INVESTIGACIONES PARACLINICAS)

- 1) Glucemia en ayunas
- 2) Glucemia en las crisis
- 3) Prueba de Tolerancia a la glucosa, llevada hasta la quinta hora
- 4) Glucemia cada 6 horas en un ayuno de 24 a 48 horas
- 5) Electrocardiograma
- 6) Electroencefalograma
- 7) Con la ingestión de Glucosa:
  - 7.1) Normalización de la glucemia
  - 7.2) Normalización del electroencefalograma

glucemia cifras menores de 650 miligramos por 100 mililitros de sangre usando métodos enzimáticos (*Nelson- Somogyi*) o menores de 70 en los métodos colorimétricos (*Folin-W'o*), estos líit irnos sistemáticamente usados en nuestro medio.

Si el enfermo es observado en plena crisis sintomática la realización de una glucemia urgente confirmará el diagnóstico; pero como pocas veces observamos a estos enfermos al comienzo de la crisis, sino que lo hacemos cuando ha desaparecido, o con relativa urgencia estando ya en la etapa fisiológica de respuesta reactiva suprarrenal compensadora, con la secreción apropiada de adrenalina, por lo que la sintomatología es debida, más que a la hipoglucemia, a los efectos simpaticomiméticos de esta hormona, las cifras de glucemia pueden ser normales. Esto hace necesario pasar a las siguientes investigaciones, es decir, que entonces indicaremos la investigación de glucemia en ayunas, que si también resultare normal, se pasa a realizar la prueba de tolerancia a la glucosa (PTG), haciendo esta prueba desde la toma en ayunas

y cada hora hasta la quinta liora después de

la ingestión de la glucosa de prueba. Si tampoco la PTG fuere satisfactoria para confirmar el diagnóstico del síndrome hipoglucémico, procederemos a realizar en un ayuno de

24 a 48 horas, dosificaciones de glucemia cada 6 horas, con lo que generalmente se obtienen hipoglucemias acentuadas. Esta última etapa rara vez hay que indicarla en la HER, ya que por lo regular de la cuarta a la quinta hora se observa la hipoglucemia en la PTG.

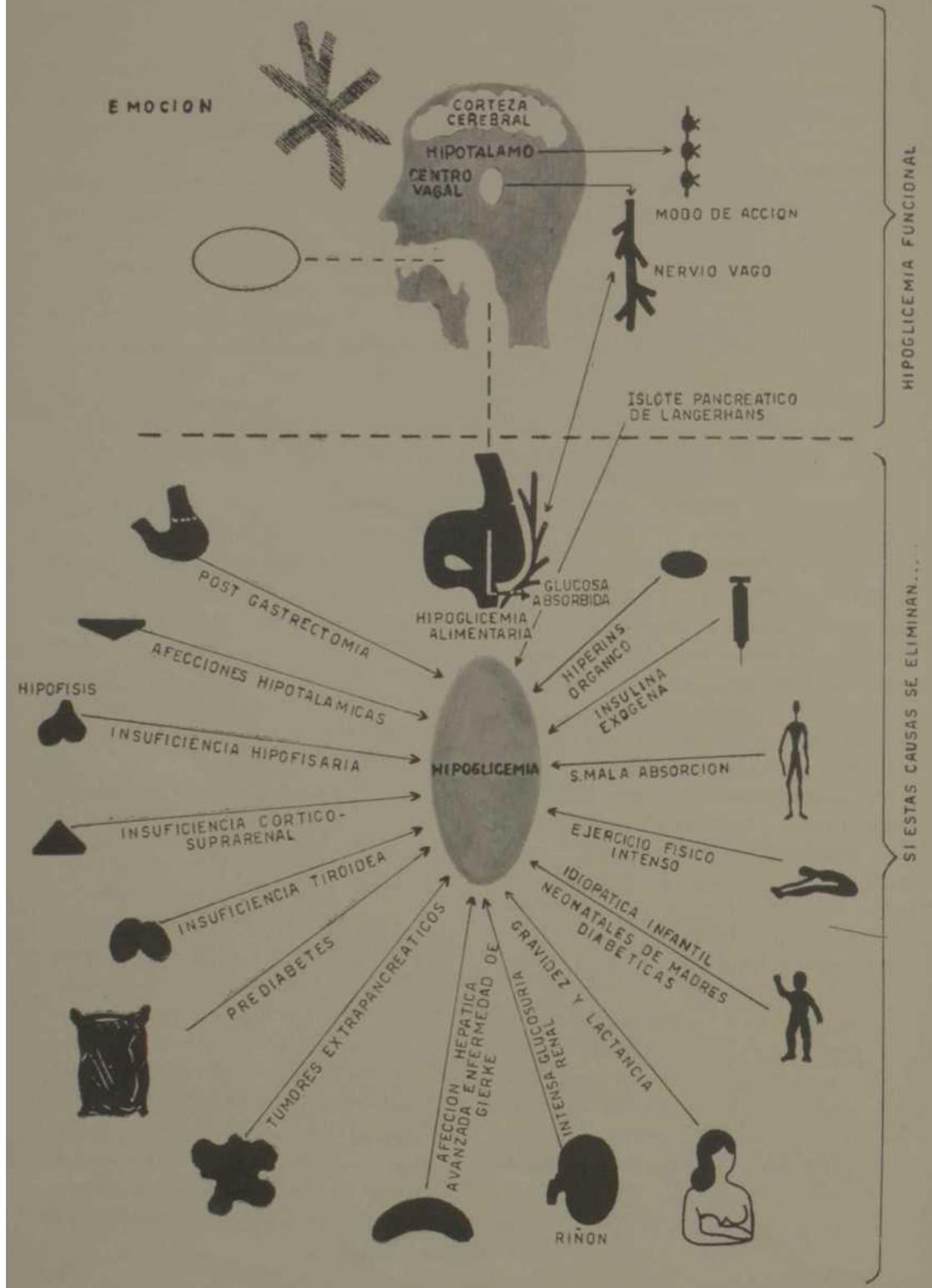
El electroencefalograma practicado durante las crisis, frecuentemente da una gráfica de disrritmia foca] o difusa.

#### DIAGNOSTICO

El diagnóstico del síndrome de HER, así como su diferenciación con las orgánicas y otras de carácter funcional, en forma clara y sintética,<sup>12</sup> se expone en la Fig. 1. Como se puede apreciar, solamente eliminando las de origen orgánico y algunas funcionales de fácil diferenciación que aparecen en la parte inferior de la figura, nos quedaremos por exclusión y por sus características

# DIAGNOSTICO DE LAS HIPOGLICEMIAS

(CUADRO DE PFIZER MODIFICADO)



clinicoparaclínicas, con las hipoglucemias espontáneas emocionales y/o por excesiva ingestión de hidratos de carbono. Observaremos que un numeroso grupo de enfermedades que dan hipoglucemia sintomática, antes de que por ésta consulten al médico, otros diversos síntomas llaman la atención del enfermo y son efectivamente por los que solicitan asistencia médica.

Si se trata de un adulto, por esta sola circunstancia quedan eliminadas las formas infantiles, no obstante, se excluirán las neonatales de madres diabéticas ante la ausencia de antecedentes diabéticos en la madre. Las de origen prediabético solamente puede hacerse el diagnóstico retrospectivamente, sobre todo si existe historia obstétrica sospechosa de tener esta forma de diabetes<sup>10'</sup> <sup>22></sup> <sup>23'</sup> <sup>33'</sup> o en aquellos de padres o madres diabéticos y el gemelo idéntico de un diabético y en los padres de varios hijos todos diabéticos, ya que los estudios actuales sobre capilares conjuntivales analizando la relación en cuanto al grosor venuloarteriolar, al igual que el estudio de los glomérulos renales por el microscopio electrónico para analizar el grosor de su membrana basal y las dosificaciones de proteínas con acción antinsulínica, así como los ensayos biológicos estudiando la utilización de la insulina del sujeto por diversos tejidos, sólo auguran posibilidades futuras.<sup>22</sup> La galactosemia por ser congénita, hereditaria y con una sintontología que comienza en la primera infancia, caracterizada por vómitos frecuentes, pérdida de peso, hepatomegalia y síndrome hidropígeno, confirmándose el diagnóstico por la galactosuria y galactosemia presentes en el enfermo, se diferenciará de la glucogenosis, y entre éstas la enfermedad de Von Gerke, porque aquí hay hepatomegalia sintomática

con aumento de glucógeno

sanguíneo y escasa respuesta a la ingestión de glucosa. La ausencia de gestación o lactancia eliminarán estas causas; y si el sujeto no ha sido sometido a trabajos o ejercicios físicos intensos y mantenidos queda eliminada esta etiología. El síndrome de mala absorción intestinal tiene tan florida y variada manifestación clínica (desnutrición, diarreas, glositis, anemia y otros síntomas carenciales) que por sí solos plantean el diagnóstico causal de hipoglucemia de esta naturaleza. Una anamnesis negativa de gastrectomía anterior o el de haberse administrado insulina por tratamiento o por hábito, eliminan estas formas de hipoglucemia. El mixedema, la insuficiencia suprarrenal crónica (enfermedad de Addison) y el panhipopituitarismo (enfermedad de Simonds) tienen tales manifestaciones clínicas que la ausencia de las mismas excluyen estas posibilidades causales. La glucosuria renal se elimina por ser asintomática, sólo con intensa glucosuria y con glucemia normal y PTG normal o plano. La ausencia o presencia de síntomas de sistema nervioso central eliminan o confirman estas etiologías.

Quedan solamente por excluir o hacer el diagnóstico diferencial, dos entidades, las de origen orgánico pancreático y las tumorales extrapancreáticas. Desde un punto de vista práctico la tabla No. 8 resume los elementos fundamentales del diagnóstico diferencial entre estas dos últimas y las HER. En efecto, en las hipoglucemias orgánicas por tumores de los islotes de Larginhans las crisis de hipoglucemia son en ayunas o después de ocho horas de haber ingerido alimentos, mientras que en las espontáneas reactivas se producen de 3 a 5 horas después de esta ingestión.

CUADRO VII  
HIPOGLUCEMIAS

(DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE ORGANICAS Y FUNCIONALES)

Etiología	Síntomas	Laboratorio	Prueba Terapéutica
Orgánicas por tumores insulares del páncreas	Crisis en ayunas. Rara vez neurosis	Hipoglucemia en ayunas. Hipoglucemia después de 24 o más horas de ayuno. Disrritmia focal o difusa en el E.E.G. de las crisis.	Respuesta inmediata a la ingestión de alimentos o administración de adrenalina y glucagón. Prueba de la Tolbutamida.
"Funcionales" (reactivas)	Crisis después 3 a 5 horas de ingestión de H. de C. Neurosis	Normoglucemia en ayunas y después de ayuno de 24 horas. P. T. G.: plana, hipoglucemia de 3 a 5 horas.	Lo mismo cas. que en las orgánicas.

Es casi constante la presencia de neurosis en las HER, mientras que en las de personalidad premórbida de origen tumoral pancreático son raros los síntomas neuróticos. En los exámenes paraclínicos, fundamentales para el diagnóstico diferencial, es característico obtener hipoglucemia en ayunas o después de 24 a 48 horas de ayuno en las de etiología pancreática, mientras que en las HER es normal y sin embargo se constata hipoglucemia desde la cuarta hora en adelante en la PTG. Con estos exámenes de laboratorio podemos adelantar mucho en el diagnóstico, no obstante la prueba de la telbutamida intravenosa<sup>13</sup> inyectando un gramo de esta sustancia en ayunas o después de un ayuno de 24 a 48 horas, producen tales grados de hipoglucemia, con tan completa sintomatología, hasta el coma prolongado, que puede considerarse esta respuesta a la prueba como casi patognomónica de tumores

de los islotes de Langerhans.

El diagnóstico diferencial entre las de origen tumoral extrapancreático y las HER se basa en razonamientos parecidos a los expuestos para la diferenciación entre éstas y las de origen tumoral pancreático.<sup>20</sup> Esto hace que numerosas veces sólo la laparotomía es la que permite diferenciar las hipoglucemias tumorales pancreáticas de las extrapancreáticas.<sup>27</sup>

Durante las crisis, tanto las orgánicas como cualesquiera de las funcionales, el electroencefalograma, por dar resultados idénticos ya señalados, no constituye elemento de valor para el diagnóstico diferencial. Lo mismo podemos decir de las pruebas terapéuticas, ya que en ambas los enfermos se hacen asintomáticos clínica y paraclínicamente considerados, después de la adniinis-

tración de glucosa oral o intravenosa, glucagón y adrenalina.

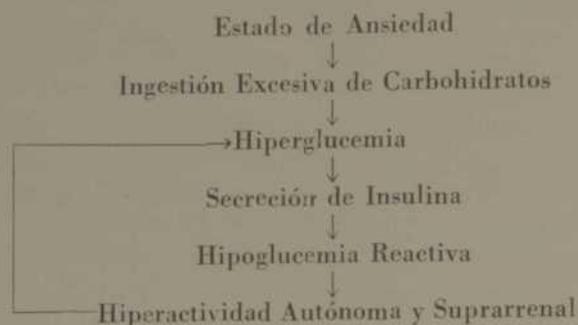
#### TRATAMIENTO

El que exponemos a continuación ha sido el prescrito con resultados favorables a todos los enfermos que con este síndrome de HER hemos atendido, algunos de los más demostrativos aparecen resumidos en la tabla No. 11. Este tratamiento queda sintetizado en la tabla No. 10, donde se observa que nuestra conducta terapéutica contempla dos eventualidades: cuando el enfermo está en la crisis y cuando está fuera de ellas. Si podemos actuar durante las crisis hipoglucémicas, la ingestión de sacarosa o glucosa al 50%, aproximadamente 200 mililitros, hará normalizar al enfermo. Si no pudiere deglutir se le inyecta rápidamente endovenoso de 20 a 40 mil, o más, de solución de glucosa al 50%, una o más veces si fuere necesario; pudiendo usarse igualmente una venoclisis de la misma solución hasta que el enfermo se normalice. Mientras las anteriores indicaciones se complementan puede inyectarse 0.3 mil. de solución acuosa de adrenalina al uno por mil por vía intramuscular, dosis que puede repetirse a los pocos minutos. Lo mismo haremos con el glucagón a la dosis intramuscular de 1 mlg. En nuestra experiencia, para los enfermos de HER sólo hemos usado la ingestión de sacarosa o de glucosa en la mayoría de ellos, habiendo sido excepcional el uso de adrenalina. La vía endovenosa de venoclisis constante, de dextrosa, así como el uso de ACTH o cortisona, exclusivamente la hemos usado en severos casos de hipoglucemia secundaria a la administración de insulina con finalidad terapéutica. Muy pocas veces hemos recomendado al enfermo la ingestión de hidratos de carbono durante las crisis, ya que

con el tratamiento fisiopatogénico usado entre las mismas se hace innecesario casi siempre el uso de esta etapa terapéutica. Las crisis se distancian o se eliminan con el tratamiento intercrisis, y si ellas aparecen, solamente con la ingestión de cualquier alimento hidrocarbonado complejo, ellas se controlan. Por supuesto, lo que constituye verdadera iatrogenia, es el diario y frecuente uso de la ingestión de azúcar, caramelos u otros alimentos azucarados para evitar las crisis, costumbre muy popular, sin resultado alguno satisfactorio permanente, que de manera absoluta proscribimos. Este proceder conduce a un círculo vicioso<sup>13</sup> y ya que el enfermo frente a la ansiedad ingiere carbohidratos, esto le conduce a hiperglucemia posgrandial provocadora de hipersecreción de insulina por el páncreas que lleva al enfermo a una hipoglucemia. Desde esta etapa hipoglucemiante, por un mecanismo fisiológico compensador se provoca una reacción neuroendocrina suprarrenal secretora de adrenalina, con lo que vuelve a obtenerse hiperglucemia y a partir de aquí se repite el ciclo antes expuesto (tabla No. 9). Como se comprende, la popular y iatrogénica costumbre, repetimos, de ingerir hidratos de carbono porque se padece de HER constituye un tratamiento incorrecto y agravador del síndrome. Es por esta razón, como antes se expresó, que sólo en circunstancias excepcionales recomendamos el uso de sustancias azucaradas, quedando limitadas estas indicaciones a aquellos enfermos que a pesar del tratamiento fisiopatogénico, ocasionalmente se producen las crisis. Cuando esto ocurre recomendamos la ingestión de algún alimento rico en hidratos de carbono complejo (pan, galletas, pastas, etc.) y no azúcar, glucosa, caramelos u otra confitura semejante.

CUADRO IX

CICLO DE LA HIPOGLUCEMIA REACTIVA



CUADRO X

TRATAMIENTO DE LA HIPOGLUCEMIA ESPONTANEA REACTIVA

En la crisis	{	Ingestión de Hidratos de Carbono (Glucosa) Adrenalina (0.3 a 1 mlg.) Inyección I. M. Glucagón (1 milg.)
Entre las crisis o etiopatogénico	{	Dieta baja en hidratos de carbonos Evitar la ingestión de alimentos muy ricos en H. de C. en una sola comida del día Ingerir alimentos cada 3 ó 4 horas Psicoterapia Psicofármacos Parasimpaticolíticos Prednisona o derivados

Siendo estos enfermos portadores de reacciones depresivoansiosas,<sup>28</sup> nuestra conducta ha de dirigirse principalmente al tratamiento del síndrome emocional, procediendo fundamentalmente a realizar una psicoterapia superficial de apoyo, persuasiva y racional, lo que es obligatorio practicar por todo médico, mucho más si se dedica a

medicina general. Si se estudia la historia clínica desde el punto de vista cronológico psicobiosocial del enfermo, interrogando sobre posibles motivaciones originadas en el hogar, las relaciones sexuales, el trabajo y el medio en que vive, se encontrarán las causas que han producido

## CUADRO XI

### ALGUNOS CASOS CLINICOS DEMOSTRATIVOS

Enfermo	Evolución	Motivación	Tratamiento anterior
A.L.F. masculino 36 años	4 meses	Gran tensión laboral	Ingestión excesiva de hidratos de carbono*
M.S.U. 30 femenino años	3 meses	Inadaptación a nuevo trabajo	Ingestión excesiva de hidratos de carbono*
O.T.E. masculino 25 años	1 año	Antagonismo con el jefe laboral	Ingestión excesiva de hidratos de carbono y uso de sedantes
I.H.S. 28 femenino años	1 año	Conflicto con la suegra	Ingestión de hidratos de carbono y uso de sedantes
O.P.M. 16 femenino años	6 meses	Hija única sobre- protegida becada	Sedantes
E.H.T. masculino 34 años	4 meses	Temores a la excedencia	Psicofármacos diversos
M.O.V. 22 femenino años	6 meses	Frustración matrimonial	Hidratos de carbono y sedantes
C.T.C. femenino 35 años	1 año	Celos con compañeros de trabajo	Ingestión excesiva de hidratos de carbono y uso de sedantes
B.O.S. 29 femenino años	1 año	Inadaptación al medio	Ingestión de hidratos de carbono y uso de sedantes
J.R.L. masculino 26 años	1 año	Gran tensión socio- laboral	Psicofármacos

las reacciones ansiosodepresivas, conducentes por mecanismos psicofisiológicos eórticoviscerales al síndrome de HER que estamos considerando, agravado casi siempre por exagerada ingestión de hidratos de carbono. Mientras hacemos la psicoterapia, siempre de acuerdo con los resultados obtenidos en la anamnesis, recomendamos el régimen dietético apropiado, que en síntesis debe ser bajo en hidratos de carbono, sobre todo evitando su abundante ingestión en una sola comida, con lo que se elimina una de las causas coadyuvantes de la HER. Le hacemos especial señalamiento de que además de desayunar, almorzar y comer moderadamente en forma libre, con la sola excepción de dulces, maltas, excesos de pan y galletas, ingerir algo entre el desayuno y el almuerzo, entre éste y la comida y antes de acostarse, de manera que

ingiera alimentos moderadamente cada tres horas aproximadamente. No recomendamos la ortodoxa prescripción de

alimentos ricos en proteínas, claro está que deben observarse normalmente los requerimientos dietéticos de tipo proteicos, hidratos de carbono y<sup>r</sup> grasas.

Junto con la psicoterapia y el régimen dietético, partes fundamentales del tratamiento, se prescribirán los psicofármacos necesarios, ansiolíticos (meprobamatos, clorediasepóxido, cloropromacina etc.) o antidepresivos (imipramina, anfetaminas, inhibidores de la monoaminoxidasa, etc.), en dosis terapéuticas según el enfermo tenga predominio de una u otra sintomatología. Es aconsejable patogénicamente, orientados en el tratamiento, prescribir medicamentos de acción parasimpaticolítica (atropina, belladona, etc.) en las dosis

usuales frente a los distintos grados de vagotonismo, generalmente en dosis pequeñas y fraccionadas ingeridas con los alimentos.<sup>26</sup>

Solamente en casos excepcionales hemos usado corticoides y corticotrofina hipofisaria, también en dosis moderadas y por breve espacio de tiempo (10 a 20 mg. fraccionados en varias tomas diariamente de prednisona o dosis equivalentes de los distintos derivados, y de 10 a 20 unidades de ACTH de acción lenta o retardada intramuscularmente, diarias, en días alternos o con mayor o menor frecuencia, pudiéndose usar también esta última hormona en venoclisis de dextrosa (al 5% diariamente en forma lenta e idénticas dosis).

#### CONCLUSIONES

El estudio y tratamiento de numerosos enfermos con síndrome de hipoglucemia espontánea reactiva de razas y sexos distintos, de 15 a 50 años de edad, con profesiones y trabajos de diversas naturalezas siguiendo las normas expuestas permite hacer las siguientes conclusiones:

- 1) Que es un síndrome frecuentemente observado en nuestro medio.
- 2) Que todos los enfermos presentan un componente emocional marcado
- 3) Que antes de consultarnos, en casi todos se habían cometido iatrogenias terapéuticas.

#### BIBLIOGRAFIA

1. —Alexander, Frans: Medicina Psicosomática. Edición Española, traducida por el Dr. José A. Bustamante. Editorial Cultural, S. A. 1954.
2. —Amromine, G. O.: Suggested mechanisms of extrapancreatic neoplasms and hypoglycemia. *New Eng. Med. J.* 268: 682. 1963.
3. —August, J. T. y cols.: Severe hypoglycemia secondary to neoplastic pheochromocytoma with insulin activity. *New Eng. Med. J.* 258: 17. 1958.
4. —Bulcells Darina, A. y cols.: Patología General. Primera Edición. Octubre 1965.
5. —Berson, S. A. y Yallow, R. S.: Plasma insulin in health and disease. *Ame. J. Med.* 31: 974. 1961.
6. —Cecil, R. y Loeb Robert: Medicina Interna. Décima edición. 1961.
7. —Corn, J. W.: The diagnosis and management of spontaneous hypoglycemia. *J.A.M.A.* 134: 130, 138. Mayo 1947.
8. —Corno, J. W. y Serzer, H. S.: Spontaneous Hypoglycemia. *Ani. J. Med.* 19: 460. 1955.
9. —Duncan, G. G.: Spontaneous hypoglycemia in diseases in metabolism: detailed methods of diagnosis and treatment. Edil. W B. Saunders Co. Filadelfia. 1964.

- 4) La psicoterapia y la restricción de hidratos de carbono en la alimentación sobre todo ingeridos en una sola comida abundantemente, constituyen la base del tratamiento.

#### RESUMEN

Se hace mi bosquejo fisiológico de la regulación de la glucosa sanguínea circulante, se intenta una clasificación de las hipoglucemias y se sintetiza la sintomatología, el diagnóstico positivo y diferencial del síndrome- exponiéndose los resultados obtenidos con un tratamiento racional fisiopatogénico.

#### SUMMARY

A physiologic sketch of circulation blood glucose regulation is made, and a classification of the hypoglycemias is attempted. The symptomatology, positive and differential diagnosis of the syndrome is synthesized, exposing the results obtained with a physiopathogenic rational treatment.

#### RESUME

On fait un esquisse physiologique de la régulation de la glucosa sanguinée circulante, on tache un classement des hypoglycémies et on synthétise la symptomatologie, le diagnostic positif et différentiel du syndrome, signalant les résultats obtenus avec un traitement rationnel physiopathogénique.

10. —*Fernández Al/aro, D.*: Valor de la prueba de Comi en el diagnóstico de la prediabetes. *Revista Cubana de Medicina*. Vol. 3 No. 1. Febrero 1964.
11. —*Editorial Am. J. Med.*: Funcional Hipotalámico. *Revista de Resúmenes*. C.N.I.C.N. Mensap, Cuba Vol. 4 No. 8. Agosto 1968.
12. —*Furreras Valiente, P.*: *Medicina Interna* (Av. Domaras). Ed. 1962.
13. —*Fagai\*, S. S. y Corno, J. W.*: An intravenous Tolbutamide Test as adjunct in the diagnosis of functioning pancreatic islet cell adenoma?. *J. Lab. J. Clin. Med.* 54: 811. Nov. 1959.
14. —*Gormun, G. K.*: Hypoglycemia: A brief review. *Med. Ciencia de N. A.* Vol. 49 No. 4. 947. 1965.
15. —*Harrison, T. R.*: *Medicina Interna*. Tercera Edición en español, traducida de la cuarta en inglés. 1966.
16. —*Hinwich, H. E.*: A review of hypoglycemia its physiology and pathology, symptomatology and treatment. *Am. J. Digest. Dis.* 11: 1. 1944.
17. —*Hinwich, H. E.*: *Brain metabolism and cerebral disorders*. Baltimore Waverly Press. Inc. 1951.
18. —*Karsh, R. S. y cois.*: Functional islet cell carcinoma metastasizing as spindle cell tumor. *Am. J. Med.* 30: 619. 1961.
19. —*Layzer, H.*: On the relation of functional hyperinsulinism to visceroptosis: report of 21 conservative cases. *Am. J. Digest. Dis.* 18: 300. 1951.
20. —*Lipsett, M. H. y cois.*: Humoral syndromes associated with endocrine tumors. *Am. Int. Med.* 61: 733. Oct. 1964.
21. —*Manual Merk*. Edición 1968.
22. —*Márquez Guillen, A.*: Síndrome prediabético: Su importancia como causa de muerte fetal en nuestro hospital. *Revista Cubana de Medicina*. Vol. V No. 1. 1965.
23. —*Mateo de Acosta, O.*: *Diabetes*. Ed. C.N.I.C.M.
24. —*Meyer, A. y Ktdb, L.*: *Psiquiatría Clínica Moderna*. Segunda edición en español traducida de la quinta en inglés. 1961.
25. —*Panky, H. y cois.*: An insulin-like thymifactor. *Diabetes*. 14: 325. 1965.
26. —*Portis, S. A. y Zitman, I. H.*: A mechanism of fatigue in neuropsychiatric patients. *J.A.M.A.* 121: 569. 1943.
27. —*Randall, R. V.*: Hypoglycemia. *Mayo Clinic Proc.* Vol. 6. Junio 1966.
28. —*Renitis, T. A. y Hotcard, J. E.*: Hypoglycemia and tension-depression. *Psychosomatic Med.* 4: 273. 1942.
29. —*Romano, J. y Coon, G. P.*: Physiologic and psychologic studies in spontaneous hypoglycemia. *Psychosomatic Med.* 4: 283. 1942.
30. —*Sooman, A. y cois.*: Insulin assays in two cases of spontaneous hypoglycemia due to retroperitoneal mesothelioma. *Brit. Med. J.* 2: 195. 1965.
31. —*Scholz, D. A. y cois.*: Spontaneous hypoglycemia associated with fibrogenic tumor: report of two cases. *An. Int. Med.* 46: 796. 1957.
32. —*Seckel, H. P. G.*: Post mortem hepatic glycogenolysis in hyperinsulinism and glycogen disease. *J. Clin. Investigaron.* 1H: 723. 1939.
33. —*Sellman, J. C. y cois.*: Hypoglycemia associated with massive intraabdominal mesothelial cell sarcoma. *New. Eng. J. Med.* 260: 847. 1959.
34. —*Skillern, P. G. y cois.*: Hyperinsulinism due to islet-cell tumors simulating sarcoma. *Diabetes*. 3: 133. 1954.
35. —*Valpe, R. y cois.*: Evidence favoring the sarcomatous origin of an insulin-like substance in a case of fibrosarcoma with hypoglycemia. *A. J. Med.* 38: 540. 1965.
36. —*Valverde, A. y cois.*: *Diabetes y embarazo*. Resultados obtenidos. *Revista Cu. baña de Medicina*. Vol. 8. No. 4. Agosto 31. 1969.
37. —*Wildes, J.*: Psychological problems in hypoglycemia. *Am. J. Digest. Dis.* 10: 428. 1943.