

REPORTE DE CASO

Hipoglucemia hiperinsulinémica postprandial como complicación tardía de cirugía bariátrica: Reporte de un caso y revisión del manejo clínico

Janina Johanna Bulacio Mendieta, Mónica Fretes, Mayra Gómez, y Diana Yuruhán
Hospital Central del Instituto de Previsión Social, Asunción, Paraguay

DOI: 10.5281/zenodo.1778297

Publicado: 2 de diciembre, 2025

Resumen

Introducción: La cirugía bariátrica se ha consolidado como una herramienta fundamental en el tratamiento de la obesidad mórbida. Sin embargo, las alteraciones anatómicas y hormonales inducidas pueden derivar en complicaciones metabólicas complejas como la hipoglucemia postbariátrica (HPB), una entidad infrecuente, pero potencialmente grave mediada por una respuesta insulínica desregulada. **Presentación del caso:** Se reporta el caso de una paciente de 50 años con antecedente de obesidad grado III, sometida a cirugía bariátrica dos años antes, logrando un descenso ponderal significativo (IMC actual 21 kg/m²). Acudió al servicio de urgencias por un cuadro agudo de 12 horas de evolución consistente en síntomas neuroglucopénicos y autonómicos (mareos, diaforesis, ansiedad) desencadenados tras una ingesta copiosa. Se documentó una glucemia capilar de 52 mg/dL. **Intervención y resultado:** El cuadro clínico cumplió con los criterios de la tríada de Whipple. El manejo inicial incluyó la administración de cargas de dextrosa intravenosa y fármacos sintomáticos, lográndose la normalización glucémica (138 mg/dL) y la remisión completa de los síntomas. **Conclusión:** Aunque la prevalencia de la HPB es baja, su reconocimiento es crítico en el paciente postquirúrgico que presenta síntomas adrenérgicos postprandiales. El abordaje requiere un manejo agudo eficaz y una reeducación nutricional a largo plazo para prevenir recurrencias.

Palabras clave: Cirugía bariátrica, Hipoglucemia postprandial, Complicaciones metabólicas, Obesidad, Hiperinsulinismo

1. INTRODUCCIÓN

La obesidad es reconocida mundialmente como una enfermedad crónica de etiología multifactorial y proporciones epidémicas. En el espectro terapéutico de la obesidad severa, la cirugía bariátrica ha demostrado una eficacia superior a las intervenciones conductuales aisladas, logrando reducciones sostenidas del peso corporal y la remisión de comorbilidades metabólicas como la diabetes mellitus tipo 2 (1).

No obstante, las modificaciones anatómicas y fisiológicas derivadas de estos procedimientos pueden predisponer a complicaciones metabólicas a largo plazo. Entre ellas, la hipoglucemia postprandial, también conocida como hipoglucemia hiperinsulinémica postbariátrica (HPB) o síndrome de *dumping* tardío, es una entidad clínica desafiante. Se estima que su prevalencia hospitalaria es menor al 1 % de los pacientes operados, aunque formas subclínicas podrían ser más frecuentes (2,8).

La fisiopatología de esta condición difiere de la hipoglucemía por ayuno; suele manifestarse entre 1 y 3 horas después de la ingesta de alimentos, particularmente aquellos con alto índice glucémico. El mecanismo subyacente implica un vaciamiento gástrico acelerado que provoca una absorción rápida de glucosa, estimulando una secreción exagerada de incretinas, principalmente el péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1), lo que resulta en una liberación desproporcionada de insulina (5).

El diagnóstico se fundamenta en la clásica tríada de Whipple: presencia de síntomas compatibles (autonómicos o neuroglucopénicos), confirmación bioquímica de glucosa plasmática baja y resolución inmediata de los síntomas tras la corrección de la glucemía (2). El objetivo de este reporte es describir el manejo de un caso de hipoglucemía sintomática en una paciente postbariátrica, resaltando la importancia del diagnóstico diferencial y el abordaje multidisciplinario.

2. PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una paciente de sexo femenino de 50 años de edad, quien acudió al servicio de urgencias del Instituto de Previsión Social. En sus antecedentes patológicos personales destaca una historia de obesidad grado III (Índice de Masa Corporal previo de 53,3 kg/m²), por la cual fue sometida a cirugía bariátrica en el año 2023. El procedimiento fue exitoso en términos ponderales, alcanzando un IMC actual de 21 kg/m². Asimismo, es portadora de hipertensión arterial en tratamiento regular con losartán 25 mg/día.

2.1 *Enfermedad actual*

El motivo de consulta fue un cuadro clínico de aproximadamente 12 horas de evolución. La paciente refirió el inicio de síntomas caracterizados por mareos, pirosis y náuseas, los cuales se desencadenaron tras la ingesta de una comida copiosa rica en carbohidratos. Tres horas antes de su llegada a urgencias, el cuadro progresó agregando síntomas autonómicos severos, incluyendo sudoración profusa (diaforesis) y una marcada sensación de ansiedad. En el interrogatorio dirigido, la paciente admitió transgresiones dietéticas recientes y falta de adherencia estricta al plan nutricional posquirúrgico, reconociendo el consumo de alimentos que habitualmente le generan malestar gástrico.

2.2 *Evaluación física y diagnóstico*

Al examen físico de ingreso, la paciente se encontraba lúcida pero sintomática. Los signos vitales revelaron una presión arterial de 110/70 mmHg, una frecuencia cardíaca de 86 latidos por minuto y una frecuencia respiratoria de 18 respiraciones por minuto. La determinación de glucemía capilar al momento de la crisis arrojó un valor de 52 mg/dL.

Aunque no se realizaron pruebas de provocación ni ayuno prolongado dada la urgencia del cuadro, el caso cumplió rigurosamente con los criterios clínicos diagnósticos de hipoglucemia postbariátrica definidos por la tríada de Whipple:

- Síntomas compatibles (ansiedad, sudoración, mareos).
- Evidencia bioquímica de hipoglucemia (glucosa < 54 mg/dL).
- Resolución clínica tras la administración de glucosa (2).

2.3 Manejo terapéutico y evolución

Se instauró un protocolo de corrección rápida de la hipoglucemia mediante la administración intravenosa de microcargas de 200 cc de dextrosa al 5 % en tres oportunidades, bajo monitoreo estricto. Adicionalmente, se indicó tratamiento sintomático con omeprazol 20 mg, levosulpiride 10 mg y butilbromuro de hioscina 20 mg endovenosos para el manejo de los síntomas gastrointestinales asociados.

La respuesta al tratamiento fue favorable. Los controles seriados mostraron una recuperación progresiva de los niveles de glucosa, alcanzando un valor de 138 mg/dL posterior a la tercera carga. Clínicamente, se constató la desaparición completa de los síntomas neuroglucopénicos y autonómicos. La paciente fue dada de alta con pautas de alarma y se realizó la interconsulta correspondiente con los servicios de endocrinología y nutrición para el ajuste del manejo dietético a largo plazo.

3. DISCUSIÓN

El caso presentado ilustra una complicación metabólica infrecuente pero significativa de la cirugía bariátrica. Si bien la pérdida de peso masiva y la mejoría metabólica son los resultados esperados, la alteración de la anatomía gastrointestinal conlleva cambios profundos en la cinética de la glucosa (3). La hipoglucemia postbariátrica suele presentarse típicamente más de un año después de la cirugía, coincidiendo con el periodo de mayor pérdida de peso, tal como se observó en nuestra paciente (dos años post-cirugía) (6).

La fisiopatología se explica por el paso acelerado de nutrientes al intestino delgado, lo que desencadena una secreción suprafisiológica de GLP-1. Esta incretina no solo estimula la secreción de insulina, sino que también inhibe la secreción de glucagón y reduce la producción hepática de glucosa, creando una «tormenta perfecta» para la hipoglucemia postprandial (5).

El diagnóstico diferencial es un aspecto crucial en estos pacientes. Es imperativo descartar otras causas de hipoglucemia orgánica, como el insulinoma. A diferencia de la HPB, el insulinoma suele causar hipoglucemia en ayunas y no exclusivamente postprandial. Estudios de largo plazo, como los de Service et al., han caracterizado bien la supervivencia y recurrencia del insulinoma, permitiendo diferenciar sus patrones clínicos de las hipoglucemias reactivas postquirúrgicas (4). Otros diagnósticos a considerar incluyen la hipoglucemia facticia, insuficiencia suprarrenal y sepsis, aunque el contexto clínico de nuestra paciente (ingesta previa, síntomas postprandiales, antecedente quirúrgico) apuntaba claramente a una etiología postbariátrica (2, 8).

El manejo de esta condición es escalonado. En la fase aguda, como se realizó en este caso, la prioridad es la restitución de la euglucemia para prevenir daño neurológico. A

largo plazo, la piedra angular del tratamiento es la modificación dietética: restricción de carbohidratos simples (índice glucémico bajo), comidas frecuentes y de pequeño volumen, y separación de líquidos y sólidos (1). En casos refractarios a la dieta, se puede recurrir a fármacos como la acarbosa, un inhibidor de la alfa-glucosidasa que retrasa la absorción de carbohidratos, atenuando así el pico glucémico y la respuesta insulínica subsecuente (7).

En conclusión, la hipoglucemia sintomática postbariátrica es una entidad clínica que, aunque de baja prevalencia (< 1 %), requiere un alto índice de sospecha en pacientes con antecedentes de cirugía metabólica que presentan síntomas adrenérgicos tras la ingesta de alimentos. El presente caso demuestra que el reconocimiento temprano basado en la clínica y el tratamiento oportuno son efectivos para revertir el cuadro agudo. Sin embargo, el éxito a largo plazo depende de un seguimiento multidisciplinario riguroso que refuerce la educación nutricional y monitorice posibles recurrencias para preservar la calidad de vida del paciente.

REFERENCIAS

1. Society for Endocrinology. Guidelines for diagnosis and management of post-bariatric hypoglycaemia. Endocr Connect. 2024;13(5):e230285.
2. Lawler H, McGinnis T, Patti ME. Diagnosis and management of post-bariatric hypoglycemia. J Am Board Fam Med. 2025;38(2):383–94.
3. Iqbal A, Makin V. Hypoglycemia after bariatric surgery: management updates. Cleve Clin J Med. 2025;92(2):103–8.
4. Service FJ, O'Brien PC, McMahon MM. Functioning insulinoma—incidence, recurrence, and long-term survival of patients: a 60-year study. Mayo Clin Proc. 1991;66(7):711–9.
5. Salehi M, Prigeon RL, D'Alessio DA. Gastric bypass surgery enhances glucagon-like peptide 1-stimulated postprandial insulin secretion in humans. Diabetes. 2011;60(9):2308–14.
6. Pei L, Patti ME. Post-bariatric hypoglycemia. In: Rosenthal RJ, Higa KD, eds. SAGES Manual of Metabolic and Bariatric Surgery. 2nd ed. Cham: Springer; 2024.
7. Abegg K, Allemann S, Christ ER. Acarbose in the treatment of late dumping syndrome in patients after gastric bypass: a pilot study. Obes Surg. 2015;25(6):1011–5.
8. Alkhaled L. Post-bariatric surgery hypoglycemia: prevalence and emerging therapies. Expert Rev Endocrinol Metab. 2023;18(6):459–68.