

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

H I P O G L U C E M I A

**FALLA DE ORIGEN**

Seminario de titulacion  
Emergencias medico-Dentales

RUTH E. CASTREJON RIVERA

MEXICO, D.F. 1989



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INTRODUCCION

El papel fundamental de los hidratos de carbono en el metabolismo es el de actuar como combustible, que al ser oxidado ha de suministrar energía para otras transformaciones en nuestro organismo. En este sentido son utilizadas a nivel de los tejidos en forma de glucosa.

Por otra parte una proporción considerable de los hidratos de carbono de la dieta alimenticia son transformados en grasa que se acumula en los tejidos adiposos y que a su vez representa otra de las fuentes importantes de energía.

Otra fracción de dichos azúcares se ha de depositar en forma de glucógeno, sobre todo en el hígado, para constituir una reserva energética a utilizar en casos necesarios.

La mayor parte de los tejidos son capaces de obtener la energía precisa tanto a partir de la glucosa como de los ácidos grasos o de otros elementos metabólicos. Pero hay otros territorios, entre los que destaca el cerebro, que usa casi únicamente la glucosa como substrato energético.

Tales territorios están pues, supeditados en forma estrecha en su fisiología al aporte continuo de glucosa como substrato energético, mediante el torrente circulatorio, es decir, a la cifra de glucemia y en aquellas circunstancias en que se produzcan descensos importantes en la misma se altera profundamente su función.

## DEFINICION

El descenso de los niveles plasmaticos intracelulares de glucosa por debajo de los límites tolerados por el sistema nervioso central ocasiona un complejo conjunto de signos y sintomas que engloban el cuadro clínico de hipoglucemia.

La glucosa de la sangre proviene de diversas fuentes que contribuyen a mantener una concentración basal que fluctua entre 60-100 mg/100 ml.

Sin embargo hay pacientes con manifestaciones francas de hipoglucemia con valores todavía 10 o 20 mg/100 ml. por encima de estos, así como otros que no llegan a tener sintomatología hasta que sus niveles de glucosa descienden por debajo de 30 mg/100 ml.

Todo proceso capaz de modificar el balance metabólico - que regula la ingestión, absorción, utilización y formación endógena de glucosa, es capaz de producir hipoglucemia.

## CLASIFICACION

El descenso de los niveles plasmáticos de glucosa pueden tener múltiples causas, cuyo conocimiento y clasificación permite establecer un diagnóstico y tratamiento correcto.

Existen numerosas clasificaciones, bien sea en base de los mecanismos fisiopatogénicos, en los órganos involucrados, o en la forma de presentación clínica.

Pueden observarse dos grandes divisiones ;

- 1) Hipoglucemia espontánea.
- 2) Causas farmacológicas y tóxicas.

Las hipoglucemias espontáneas son, con mucho tiempo, los más frecuentes en la población general; y las causas farmacológicas o tóxicas, entre el grupo de pacientes diabéticos sometidos a tratamiento.

Dentro de las hipoglucemias espontáneas debemos distinguir dos grandes grupos fundamentales ;

- Los llamados reactivas o de postabsorción y, las hipoglucemias de ayuno.

Esta subdivisión permite encaminar los estudios diagnósticos en forma sencilla y clara, para llegar a precisar un factor etiológico bien definido.

Dentro del grupo de las hipoglucemias reactivas las más frecuentes son las inducidas por glucosa, que por su momento - de presentación en la relación con la ingestión de la misma pueden presentar tres tipos de comportamientos, la hipoglucemia reactiva temprana, la tardía y la variable.

La galactosa, fructuosa y leucina son también elementos de la dieta, capaces de producir este tipo de hipoglucemia.

El segundo gran grupo dentro de las llamadas hipoglucemias espontaneas lo constituyen las hipoglucemias de ayuno. Entre estas se distinguen dos subdivisiones según la causa desencadenante. Las debidas a una deficiente producción de glucosa y aquellas en las que hay una exagerada utilización de glucosa .

Como causa más frecuente de producción disminuida de glucosa estan las debidas a alteraciones en la función hepática, ya sea por errores hereditarios del metabolismo, o bien por enfermedades adquiridas del órgano.

Lo mismo sucede con todos aquellos padecimientos que cursan con disminución en la síntesis o liberación de hormonas como glucocorticoides, glucagon y cetacolaminas o neoplasias extrapancreáticas beta, las deficientes hormonas del crecimiento, la hipoglucemia del recién nacido de madre diabética, la eritroblastosis fetal, la hipoglucemia idiopática de el niño y otras causas.

Las causas erógenas de hipoglucemias, es decir el segundo - gran grupo de la clasificación, comprenden la acción de a - gentes farmacológicos y tóxicos sobre el metabolismo de los hidratos de carbono y sobre la acción de la insulina.

Como se señaló anteriormente, se presentan por lo general en pacientes diabéticos sometidos a tratamientos, o bien en sujetos que por accidente o intento de suicidio toman en ex ceso dichos medicamentos, las irregularidades en la administración de insulina e hipoglucemiantes por vía bucal son, com mucho, las más frecuentes, así como la potenciación de su ac ción por medicamentos o agentes tóxicos.

# CLASIFICACION DE LAS CAUSAS DE HIPOGLUCEMIA

## I) Hipoglucemia espontanea.

### A- Reactiva (postabsorción)

#### 1.- Inducida por glucosa.

##### a) Fase temprana.

Postintervención quirúrgica gástrica.

Funcional (esencial, idiopática).

##### b) Fase tardía.

Diabetes Mellitus (estadios tempranos).

##### c) Variable.

Tumores funcionales de células beta.

#### 2.- Inducida por galactosa (galactosemia).

#### 3.- Inducida por fructuosa (intolerancia hereditaria).

#### 4.- Inducida por leucina (hipersensibilidad a la leucina).

### B- Hipoglucemia de Ayuno.

#### 1.- Producción deficiente de glucosa.

##### a) Disfunción hepática.

###### 1) Errores hereditarios del metabolismo

Enfermedad almacenadora de glucógeno

Glucogénesis imperfecta (hipoglucemia cetógena)

###### 2) Padecimientos adquiridos del hígado

Inflamatorios, infartos neoplasias, etc.

##### b) Hipofunción endocrina.

Deficiencia de glucocorticoides, glucagon y ceta-colaminas.

##### c) Neoplasias extrapancreáticas (mesoteliomas y carcinomas)



2.- Utilización exagerada de glucosa.

- a) Hiperfunción de las células pancreáticas beta.
- b) Deficiencia de hormona del crecimiento.
- c) Hipoglucemia del recién nacido (de madre diabética)
- d) Eritroblastosis fetal.
- e) Hipoglucemia idiopática del niño.
- f) Varios.

II) Causas farmacológicas y tóxicas.

- A- Administración exógena de insulina.
- B- Sulfonilureas y biguanidas..
- C- Etanol.
- D- Analgesicos, barbituricos, anticoagulantes, antibióticos, etc.

FISIOPATOLOGIA Y MANIFESTACIONES  
CLINICAS  
DE LA HIPOGLUCEMIA

El consumo del oxígeno por parte del cerebro es relativamente elevado, en reposo, en condiciones normales, requiere de 1 cm. de oxígeno por segundo. El cese completo de la circulación cerebral origina un agotamiento total de oxígeno en menos de 10 segundos. La glucosa es el combustible más importante para el aprovechamiento de oxígeno por el cerebro.

Aunque el tiempo de anoxia que puede soportar el cerebro sea extraordinariamente pequeño, la carencia de glucosa va acompañada de una mayor supervivencia tal vez porque el tejido metabóliciza sus propios depósitos susceptibles de oxidación. Sin embargo, cuando desciende la glucemia, los compuestos lipídicos y proteicos del cerebro se alteran rápidamente, a la vez que se producen cambios morfológicos y fisiológicos significativos.

Se produce una disminución del acetilcolina necesaria para la transmisión del impulso en la sinapsis neuronal.

El grado de afección de un área cerebral por la hipoglucemia dependerá del orden de aparición filogenética, de suerte que en las desarrolladas más tardíamente, el consumo de oxígeno, el consumo de oxígeno es más elevado y, por tanto mayor la cantidad de glucosa necesaria.

Las manifestaciones cerebrales de hipoglucemia se relacionan fundamentalmente con la anoxia, que tiende a estimular.

El simpático y a deprimir el sistema nervioso somático.

La generalidad de signos y síntomas puede dividirse en dos categorías. Debe resaltarse que es más importante la cantidad real de glucosa empleada por el cerebro que la concentración de glucosa en la corriente sanguínea cerebral.

Aunque estos dos factores se correlacionan de forma razonable, se dan a veces excepciones, que se explican el porque de las ocasionalidades y las discrepancias entre las manifestaciones clínicas y de la glucemia, sobre todo cuando es intensa la secreción de adrenalina.

Para subrayar este punto debe mencionarse que tras la administración de una sustancia antagónica a la glucosa desde el punto de vista metabólico como por ejemplo, la desoxiglucosa, aparece el cuadro clínico de la hipoglucemia en circunstancias en que incluso existía una intensa hiperglucemia. La razón de ello es que la desoxiglucosa impide la utilización de la glucosa, y por otro lado no puede quemarse y liberar energía.

La existencia previa de una lesión cerebral intensifica la sintomatología de la hipoglucemia al interferir la circulación regional. Todos los factores que contribuyan a la anoxia o que de la forma que sea, impiden la oxidación de la glucosa, participaran en la producción de las manifestaciones clínicas del cuadro hipoglucémico. Es más, será tanto mejor y más probable que una disminución de la glucemia origine sin tomas, cuanto más elevadas sean las necesidades de glucosa y oxígeno. Generalmente, las manifestaciones se dan cuando -

la verdadera concentración del azúcar sanguíneo está por debajo de 50 mg./100<sup>3</sup> cm., no obstante hay ciertas excepciones.

Cuanto más rápido sea el descenso de la glucosa sanguínea, - más intensa será el cuadro hiperadrenalinémico.

Por lo tanto los signos y síntomas clínicos de la hipoglucemia son los mismos, cualquiera que sea la causa básica.

Los síntomas que se presentan en determinados pacientes varían con el grado y la velocidad de la declinación de los valores de la glucosa sanguínea y con la susceptibilidad variable e individual del estado en el sistema nervioso central y el autónomo.

Los síntomas de una rapidez en la declinación de los niveles de glucosa sanguínea son debidos en parte a la activación del sistema nervioso autónomo y a la conscecuente liberación de adrenalina. Estos síntomas son; sudoración, temblores, taquicardia, ansiedad, nerviosismo, debilidad, fatiga, hambre, nauseas y vómito. Otros síntomas de hipoglucemia se deben a la disminución de la captación de glucosa y a la disminución de la utilización de oxígeno por el cerebro y generalmente se presentan cuando la declinación de los niveles de la glucosa sanguínea es lenta o cuando la hipoglucemia es grave o prolongada. Estos síntomas son: Cefalálgia, transtornos visuales, letargia, bostezos, debilidad, inquietud y dificultad para hablar y pensar.

Otras manifestaciones pueden ser, agitaciones, confusión mental, somnolencia, estupor, sueño prolongado, pérdida de la conciencia y coma. Pueden encontrarse calambres, convulsiones "epilepsia" y caprichosos signos neurológicos motores o sensoriales. La hipotermia, desviación conjugada de los ojos rigidez de las extremidades en extensión. Los episodios repetidos de la hipoglucemia pueden dar a lugar la pérdida en la capacidad intelectual y cambios de la personalidad caracterizados por explosiones de ira y mal genio, y acompañado de un comportamiento psicótico. Puede resultar un extenso y permanente daño mental o neurológico a causa de los episodios de hipoglucemia frecuentes y prolongados.

Finalmente al afectarse la zona miencefálica y como consecuencia de la sensible disminución de la diferencia A-V de oxígeno, se instaura una coma profunda, con respiración superficial, bradicardia, miosis, abolición del reflejo fotomotor hipotermia, abolición del reflejo corneal. Estos fenómenos son reversibles si no persiste mucho tiempo el bajo nivel de oxidación de la glucosa. De esta suerte, si se administra glucosa antes de que la fase miencefálica haya durado más de quin ce minutos, remitirán todas las manifestaciones.

## METODOS DE DIAGNOSTICO EN LA EVALUACION DE LAS HIPOGLUCEMIAS

Los síntomas clínicos referidos por el paciente son las principales pistas para sospechar la posibilidad de hipoglucemia. Esta debe ser corroborada para determinación de glucosa en la sangre en el momento de presentar la sintomatología, ya que los mecanismos compensadores endógenos pueden modificar en pocos minutos dichos niveles y desorientar al clínico, que atribuye con frecuencia la sintomatología a trastornos psicósomáticos.

### DETERMINACION DE GLUCOSA EN AYUNAS Y EN RESPUESTA A UNA CARGA DE GLUCOSA.

Un valor de glucemia en ayunas superior a 50 mg. excluye prácticamente a todas las causas de producción disminuida de glucosa, bien sea por trastornos hereditarios del metabolismo - por enfermedades adquiridas del hígado, por deficiencia en la producción endógena de hormonas antagónicas a la insulina o - bien, por la existencia de mesoteliomas o carcinoma. Debe recordarse, sin embargo, que el 20 por ciento de los tumores productores de insulina o sustancias "insulinoides", pueden no disminuir los valores de glucosa circulante durante el ayuno.

### CURVA DE TOLERANCIA POR VIA BUCAL A LA GLUCOSA.

Para una evaluación de hipoglucemia, es indispensable prolongarla a 5 horas. Las tomas de sangre se realizan a los 0, 30, 60, 90, 120, 180, 240 y 300 minutos, y en los lapsos intermedios si el paciente presenta sintomatología sugestiva de hipoglucemia.

Esta prueba es de gran valor para diferenciar las hipoglucemias reactivas o de postabsorción.

#### CURVA DE TOLERANCIA INTRAVENOSA A LA GLUCOSA

Es de escasa utilidad; se emplea en casos en la que la administración por vía bucal de glucosa está limitada por razones físicas del paciente, o bien, cuando se quieren excluir factores gastrointestinales que pudieran modificar el patrón de respuesta.

Se administran 0.5 g/kg. de peso corporal en el lapso un minuto, tomando muestras de sangre cada 10 minutos durante un periodo de 1 hora. La velocidad de desaparición de glucosa del plasma establecerá el patrón de respuesta.

#### PRUEBAS QUE ESTIMULAN LA SECRECIÓN DE INSULINA

En aquellos pacientes en los que se sospecha que la causa desencadenante de la hipoglucemia es la secreción anormal de insulina, deben llevarse a cabo las pruebas que a continuación se describen:

#### ADMINISTRACION ENDOVENOSA DE TOLBUTAMIDA.

Después de una noche de ayuno, se administra 1 gr. de tolbutamida en infusión en el transcurso de 30 segundos. Se toman muestras de sangre para determinar la glucosa y la insulina a los, 0.2, 5, 15, 30, 45, 60, 90, 120, 150 y 180 minutos. Una respuesta normal a la prueba implica encontrar un nivel máximo de insulina a los 5 minutos de iniciada, con un descenso máximo de glucosa entre los 15 y 30 minutos a niveles

aproximadamente del 50 por ciento de los valores de ayunas. Apartir del momento de descenso máximo, debe observarse una recuperación paulatina de los niveles de glucosa, para volver a los basales en el transcurso de 90 a 120 minutos. Debe señalarse que una secreción anormalmente exagerada de  $\alpha$ -insulina producirá una recuperación lenta y retardada de los niveles de glucosa. Se podría considerar que existe una causa orgánica de hipoglucemia (insulinoma o hiperplasia de células beta) cuando los niveles de glucosa a los 180 minutos están por debajo del 33 por ciento del valor en ayunas, independientemente de que se haya producido hipoglucemia intensa durante los primeros minutos de la prueba. No debe de olvidarse que se pueden observar niveles exageradamente altos de insulina en pacientes con obesidad, acromegalia, síndrome de Cushing, y después de tratamientos con esteroides anabólicos sin que lleguen a producirse estados anormales de hipoglucemia, dada la resistencia a la insulina que estos padecimientos ocasionan.

#### PRUEBA DE GLUCAGON INTRAVENOSO

Se administra 1mg, de glucagón por vía intravenosa en el lapso de 30 segundos. (puede administrarse también por vía intramuscular). Las muestras de sangre para la determinación de glucosa e insulina se toman a los 0, 2, 5, 10, 15, 30, 45, 60, 90 y - 120 minutos. Dado que el glucagón produce una liberación aguda de insulina, al mismo tiempo que glucogenólisis hepática, la prueba tiene una doble ventaja para ayudar a aclarar la etiología de la hipoglucemia en estudio.



De obtenerse una respuesta exagerada de insulina dentro de los primeros minutos posteriores a la administración del glucagón puede sospecharse una producción exagerada de la hormona por las células pancreáticas beta. Si la producción o concentración plasmática de glucosa es baja, con niveles normales de insulina, puede sospecharse una alteración hepática, o bien endocrinológica, en la producción de glucosa como causa de la hipoglucemia.

#### PRUEBA DE LA TOLERANCIA A LA LEUCINA POR VIA BUCAL.

La leucina provoca hipoglucemia s graves por estimulación exagerada de la liberación de insulina en niños con hipersensibilidad al aminoácido, y en el 70 por ciento de los tumores productores de insulina. La prueba se lleva a cabo administrando por vía bucal 200mg. kg. de peso de L-leucina desueltos en jugo de tomate. Se toman muestras de sangre antes y cada 10 minutos después de la ingestión, durante 1 hora.

Niveles plasmáticos de glucosa por debajo de 50 mg. por ciento, entre los 30 y 45 minutos posteriores a su ingestión, son sugestivos de la presencia de los padecimientos señalados

#### PRUEBAS DE AYUNO PROLONGADO

La prueba tiene como objetivo valorar la integridad de los mecanismos fisiológicos reguladores de la glucogénesis durante el ayuno, así como el descartar que exista una secreción anormal de insulina sin estímulo fisiológico. Se realiza manteniendo al individuo en estado total de ayuno por un lapso de 72 horas, y sometiénolo a un periodo final de ejercicio físico.

Deben tomarse muestras de sangra para determinaciones de glucosa e insulina cada 6 horas y en momento de presentarse sintomatología sugestiva de hipoglucemia. Si durante la prueba se observan glucemias por debajo de 50mg. yó si se precipita el cuadro clínico típico, existen fuertes posibilidades de que la hipoglucemia sea de origen orgánico.

La elevación de los niveles circulantes de insulina por encima de las cifras normales hace el diagnóstico de tumor productor de insulina.

#### PRUEBA DE TOLERANCIA A LA INSULINA

Su indicación diagnóstica se limita para valorar aquellos casos de hipoglucemia de ayuno, en los que se sospecha deficiencia en la secreción de hormona de crecimiento y del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenales.

Se realiza aplicando insulina por vía endovenosa(0.1 U kg de peso corporal). Las muestras de sangre para la determinación de gucosa, hormona del crecimiento y cortiso se toman antes y cada 10 minutos después de laaplicación durante 2 hrs

## HIPOGLUCEMIA REACTIVA.

Esta afección se presenta casi uniformemente en pacientes con problemas emocionales y se cree que es debida a excesiva secreción de insulina en respuesta a una elevación normal de la glucosa sanguínea después de los alimentos. Sin embargo, esto no es un signo constante.

La causa desencadenante se encuentra en uno o más de los elementos de la dieta.

La hipoglucemia inducida por glucosa se observa generalmente en el adulto mientras que las hipoglucemias por galactosa, fructuosa y leucina, son mucho más frecuentes en los niños.

La hipoglucemia inducida por glucosa presenta característicamente niveles de glucosa normales en ayuno, una caída brusca de sus niveles dentro de las primeras 5 horas después de su ingestión, y una recuperación inmediata denominada como "rebote".

La hipoglucemia inducida por glucosa es atribuida a una o más de las siguientes causas:

- a) Hipersecreción de insulina.
- b) Sensibilidad aumentada de los tejidos periféricos a la insulina.
- c) Deficiencia del patrón o mecanismos capaces de corregir el estado anormal de hipoglucemia.

Dependiendo del patrón de respuestas a la curva de tolerancia a la glucosa por vía bucal, las hipoglucemias reactivas se han dividido en:

- a) hipoglucemias de fase temprana.
- b) hipoglucemia de fase tardía.

c) hipoglucemia de fase variable.

#### HIPOGLUCEMIA INDUCIDA POR GLUCOSA FASE TEMPRANA

Entre el 5 y 10 por ciento de los pacientes que han sido sometidos a gastrectomía parcial o total, gastroyeyuno etc., presentan hipoglucemia sintomática entre los 90 y 180 minutos posteriores a la ingestión de alimentos. Los síntomas varían de una ligera sensación de malestar, hasta francas manifestaciones de hiperepinefrinemia.

La curva de tolerancia a la glucosa por vía bucal, presenta una elevación exagerada de la glucemia dentro de los primeros 30-60 minutos, con descenso brusco de los niveles hasta llegar a hipoglucemia profunda.

Los síntomas que manifiestan estos pacientes son: sensación de malestar epigástrico, náuseas, debilidad y palpitaciones. Estos síntomas han sido atribuidos a distensión brusca de yeyuno por aumento rápido de la osmolaridad dentro de la luz intestinal, con paso del líquido de la sangre al interior del intestino.

La hipoglucemia reactiva temprana se observa también entre el 20 y 60 por ciento de los pacientes con úlcera péptica, en quienes los niveles de insulina tienden a ser elevados.

#### HIPOGLUCEMIA REACTIVA FASE TARDIA

La hipoglucemia que ocurre entre las 3 y 5 horas posteriores a la ingestión de alimentos, se observa con una alta frecuencia en pacientes en fases tempranas de diabetes mellitus de tipo adulto.

La glucemia en ayunas es normal o ligeramente elevada. Durante el transcurso de la curva de tolerancia a la glucosa por vía bucal la glucemia asciende lentamente y alcanzar valores superiores a los 160 mg. 100ml. hasta las 3 horas, cuando se inicia el descenso hasta alcanzar valores sumamente bajos. Se ha afirmado que la hiperglucemia sostenida produce un estímulo constante a las células pancreáticas beta y perpetúa los niveles altos de insulina durante un periodo mayor al normal; esto produce en su fase tardía, un consumo rápido de la glucosa y desencadena al final la hipoglucemia. Esta hipótesis ha sido denominada como "des-insulinismo", ya que existe un retardo inicial en la liberación de insulina, que favorece la hiperglucemia de las primeras 3 horas de la curva .

#### SINTOMAS EN LA HIPOGLUCEMIA REACTIVA

Los síntomas más comunes es estos pacientes son: debilidad, hambre, temblor, sudación y taquicardia. No se producen demayos o convulsiones y la gravedad de los síntomas no es prograsiva. En los pacientes con hiperinsulinismo funcional, los ataques son más frecuentes cuando aumenta el stress emocional y la ansiedad.

En algunos pacientes con avanzado padecimiento cerebrovascular, la hipoglucemia funcional reactiva puede ser factor de encadenante de un episodio cerebral isquémico y sus posible secuelas. De igual manera un paciente con seno carotídeo hipersensible o con la hipotensión postural,

Los episodios de hipoglucemia reactiva pueden precipitar ataques de angina, así como los brotes de edema pulmonar agudo en pacientes cardiacos predispuestos.

#### TRATAMIENTO

Los malestares sufridos por los pacientes con hipoglucemia funcional pueden ser evitados mediante una dieta baja en hidratos de carbono y rica en proteínas, con adecuada cantidad de grasa para satisfacer los requerimientos caloricos. La dieta se divide entre seis comidas, con la proporción de proteínas y carbohidratos divididas equitativamente entre los alimentos.

En pacientes con historia que sugiera hipoglucemia reactiva, pero en los cuales no sea posible fundamentar dicho diagnóstico mediante una prueba de tolerancia a la glucosa se puede ensayar un tratamiento mediante la dieta.

Constituye un aspecto importante el mejorar el estado psicológico y emocional del paciente con hipoglucemia funcional. En este aspecto ha resultado de utilidad el uso de sedantes como el fenobarbital, 30 mg. a las 10-15 horas y al acostarse. El pronostico es bueno, y habitualmente se trata de una enfermedad que se cura por sí sola en unos cuantos meses o años.

## HIPOGLUCEMIA INDUCIDA POR GALACTOSA

La galactosemia se origina por un error congénito hereditario del metabolismo de la galactosa, que se transmite por un solo gen autosómico recesivo. Los pacientes afectados - experimentan una disminución en la capacidad de utilizar la galactosa ingerida y convertirla en glucosa o energía.

Las manifestaciones clínicas se relacionan con la administración de galactosa, y si se persiste en ella, puede producirse un fatal desenlace. De otra suerte la eliminación de este azúcar de la dieta permite la regresión de los síntomas e incluso hasta su desaparición completa.

Las manifestaciones clínicas se observan poco después generalmente del nacimiento, y aparecen coincidiendo con la ingestión de galactosa de la leche.

Los síntomas son: formación de cataratas, hepatomegalia y retraso mental. Los niños parecen normales al nacer pero después de la administración de leche durante días o semanas se producen: vómitos y diarreas, seguidos de deshidratación.

El subsiguiente empobrecimiento calórico y las pérdidas gastro intestinales, son responsables directos de las anomalías del crecimiento y desarrollo. La ictericia es común y suele ir acompañada de una extensa y difusa afección hepática.

En los momentos iniciales existe una extensa adiposis del hígado pero más tarde puede desarrollarse una cirrosis.

Esto ocurre en las primeras semanas pero cuando el proceso sobrepasa las 4 a 8 semanas se pone de relieve la formación de cataratas seguida de retraso mental.

Sienten repugnancia a la alimentación y presentan letargia e hipotonía. No es rara la hipoglucemia durante la ingestión de leche.

#### HIPOGLUCEMIA INDUCIDA POR FRUCTUOSA

Se caracteriza por la aparición de intensa hipoglucemia y vómitos, poco después de ingerir un alimento con fructuosa.

El cuadro clínico de intoxicación crónica con fructuosa en los niños pequeños consiste en la falta de desarrollo, hepatomegalia, vómitos, ictericia, albuminuria y aminoaciduria. Es característico en los niños a partir de la segunda infancia y en los adultos con este trastorno, una sensible aversión por la fructuosa y los dulces.

Durante las pruebas de tolerancia oral a la fructuosa se alcanzan niveles hemáticos de la misma anormalmente elevados.

Los índices metabólicos invariables y típicos y, por tanto, útiles para el diagnóstico, son la intensa y prolongada hipoglucemia, así como la hipofosferemia. La alteración de la fosforemia se debe a una excesiva incorporación de fósforo, en forma de fructuosa-L- fosfato, en el hígado.

La actividad insulínica se mantiene inalterable o baja durante la hipoglucemia inducida por la fructuosa, cuando se comparan con los valores en ayunas.



## HIPOGLUCEMIA INDUCIDA POR LEUCINA

Aproximadamente el 30 por ciento de los niños catalogados en el grupo de hipoglucemia familiar ideopática pertenecen realmente a aquellas que tienen sensibilidad aumentada a la leucina. Las manifestaciones clínicas se presentan generalmente en los primeros 2 años de vida. Son frecuentes las hipoglucemias en ayunas y aumento intenso de la sintomatología al tomar alimentos que contienen este aminoácido. La pérdida del conocimiento y las convulsiones suelen observarse cuando los pacientes son sometidos a ayuno prolongado, y en ocasiones se produce daño neurológico irreversible con retraso mental.

Entre los 5 y 6 años de edad los niveles de glucosa tienden a alcanzar niveles normales espontáneamente.

## HIPOGLUCEMIAS EN AYUNAS

### ENFERMEDADES ADQUIRIDAS DEL HIGADO

Dado el papel fundamental del hígado, en la glucogénesis, la hipoglucemia es de esperarse en padecimientos que afectan a la glándula; sin embargo, ésta no es proporcional al daño hepático.

Los padecimientos que se asocian con mayor frecuencia a niveles bajos de glucosa son: la cirrosis, alcohol-nutricional, el carcinoma metastático y la hepatitis. Puede observarse también en hepatitis fulminantes, abscesos y empiemas de la vesícula.

Su gravedad puede ser importante en casos de hepatitis fulminante aguda del embarazo y en la atrofia amarilla del hígado, siendo necesaria la administración continua de glucosa por vía parenteral para evitar la muerte.

Su manejo requiere de administración frecuente de alimentos con proporción alta de carbohidratos.

#### HIPOGLUCEMIA POR HIPOFUNCION DE ORGANOS ENDOCRINOS

Las deficiencias orgánicas en la producción de glucagón, catecolaminas y glucocorticoides invariablemente, tendrán como resultado una disminución de la capacidad de glucogénesis hepática. Dado que se sospecha que la deficiencia de hormona del crecimiento trae como consecuencia un aumento en la secreción de la insulina, su participación hace aparecer una reacción hipoglucémica después de interrumpir bruscamente la infusión de glucosa concentrada, lo cual podría haber sido causado por la suspensión de la secreción de las hormonas con capacidad para neutralizar la acción insulínica, hormona que continúa realizando su misión hipoglucemiante incluso después de suprimir la infusión.

#### NEOPLASIAS EXTRAPANCREATICAS

Se han descrito aproximadamente 250 casos de tumores no pancreáticos asociados a hipoglucemias graves. Los diferentes tipos de neoplasias se han distribuidos según su origen de la siguiente manera : mesenquimatosas, 45 por ciento, hepatomas, 23 por ciento, carcinomas adrenocorticales, 10 por ciento, carcinomas gastrointestinales, 8 por ciento, linfomas,

10 por ciento, y de riñón, ovario y pulmón 8 por ciento. La etiopatología de la hipoglucemia en estos casos no se ha precisado, y se han propuesto diversos mecanismos, entre ellos, el aumento de la utilización de glucosa, la disminución en su producción, defectos en la síntesis y liberación de glucógeno, una modificación en las concentraciones de sus tratos metabólicos intermedios, son los más frecuentes, deduciéndose que la causa probable es la producción, por el tumor, de sustancias capaces de modificar los parámetros señalados. La existencia de niveles plasmáticos bajos en insulina y su pobre respuesta a diferentes estímulos (tolbutamida, leucina etc.) confirman que no es a través de su estimulación como se desencadena la alteración. Así mismo, estas modificaciones en el patrón de secreción de insulina ayudan a establecer la etiopatogenia de la hipoglucemia y su diagnóstico diferencial con insulinomas.

El manejo del paciente con dietas fraccionadas altas en carbohidratos y la administración de glucocorticoides en dosis farmacológicas ayuda a mantener niveles adecuados de glucosa. Sin embargo el tratamiento de elección debe ser la extirpación de la neoplasia cuando esto es posible.

## TUMORES FUNCIONALES DE CELULAS BETA

Aproximadamente el 90% de los tumores funcionales de los islotes de Langerhans son adenomas benignos, cerca del 10% son claramente malignos, con metastasis identificadas. Los tumores funcionales de los islotes pueden ser diagnosticadas a cualquier edad la mayoría de los casos entre 30 y 60 años. Generalmente son encapsulados, más duros que el pancreas normal, altamente vascularizados de color púrpura y en ocasiones blanquecinas, y presentan una superficie irregular.

Se les encuentra por igual en la cabeza, el cuerpo y la cola del páncreas. En aproximadamente el 5 y 10% de los casos se encuentran adenomas de la hipófisis paratiroides y otras glándulas endocrinas, así como de úlcera péptica.

Se ha hecho hincapié en que esta asociación tiene frecuentemente una base familiar.

Las características clínicas son :

Se puede desarrollar en forma insidiosa, síntomas de hipoglucemia debido a adenomas de células beta de los islotes, con ataques periódicos de hipoglucemia cada vez más frecuentes y graves. El ejercicio y el ayuno precipitan los ataques, estos a su vez, se producen habitualmente en las primeras horas de la mañana, durante el período del día en que transcurre mayor tiempo sin alimentos, o bien por la noche, especialmente si no se merienda antes de acostarse. Los síntomas también pueden presentarse de 2 a 5 hrs. después de las co-

midas. Cerca del 30% de los pacientes son obesos y algunos empiezan su cuadro clínico al querer adelgazar, comer poco y acentuar su hipoglucemia. Por esto aquejan mareos, con angustia y hambre impetuosa, cefaleas, sudores con temblor, diplopias, confusión mental, hiperquimias y convulsiones incluso de tipo epiléptico, la piel aparece húmeda.

El sistema nervioso central es muy sensible a la hipoglucemia y por esto, existe abundante sintomatología nerviosa en las hipoglucemias cefaleas, inquietud motora, alucinaciones, cecatomia y al final coma.

A veces las alteraciones psíquicas crónicas son tan llamativas, que pueden conducir erróneamente, al diagnóstico de enfermedad neuropsiquiátrica. La glucosa es indispensable para el metabolismo cerebral y sin ella no puede existir un funcionalismo neuronal normal.

Las crisis hipoglucémicas frecuentes e intensas pueden ocasionar daño cerebral permanente.

Para establecer un diagnóstico es indispensable demostrar concentraciones anormalmente elevadas de insulina circulante y la identificación del tumor. Las pruebas de laboratorio de mayor utilidad son sin duda la de ayuno prolongado, tolbutamida endovenosa, glucagón y leucina por vía bucal, con endovenosa y determinaciones plasmáticas de glucosa e insulina.

El tratamiento quirúrgico es sin duda el de elección dado que la búsqueda de la tumoración implica su exploración a base de cortes minuciosas del órgano a todo lo largo.

Cuando el tratamiento quirúrgico está limitado por factores propios de cada caso, el manejo médico es indispensable.

La administración frecuente de alimentos ricos en carbohidratos es básica, haciéndose necesario en muchos casos el tener que recurrir a la administración endovenosa de soluciones glucosadas, glucagón, cinc, epinefrina o glucocorticoides. En los últimos años se ha empleado Diazoxide tiasida no diurética cuyo efecto parece ser eficaz a través de inhibir la secreción de insulina y favorece la liberación de catecolaminas. En pacientes con insulinoma la dosis usada varía de 300 a 800 mg. al día, pudiéndose encontrar efectos indeseables como la retención de líquidos, irritación gastrointestinal, etc. Aun cuando no profundizaremos en detalles, debemos señalar que el establecer el diagnóstico de insulinoma lleva implícito tener que investigar la asociación de éste con otras alteraciones endocrinológicas del tipo de la poliendocrinopatía múltiple familiar, que se asocia con hiperplasia de las glándulas paratiroides, tumores hipofisarios y úlceras pépticas múltiples.

#### OTRAS CAUSAS DE HIPOGLUCEMIA POR CONSUMO EXAGERADO DE GLUCOSA.

La hipoglucemia del recién nacido de madre diabética es sumamente frecuente y se atribuye al exceso de secreción de insulina del producto como resultado del estímulo constante de hipoglucemia materna.

Otro padecimiento asociado a hipoglucemia en el recién nacido es la eritroblastosis fetal que cursa con niveles ba-

jos de glucosa durante los tres primeros días de vida, y aún de mayor intensidad durante los periodos de intercambio de sangre. Este fenómeno se ha atribuido a niveles altos de insulina que son rápidamente destruidos en el niño tanto durante el periodos de hemólisis propios del padecimiento como durante los observados en las exanguineotransfusiones.

La hipoglucemia idiopática del recién nacido y durante la primera infancia, ocupa los primeros lugares entre las causas de este síndrome. En ellos se han podido demostrar niveles altos de insulina circulante, así como de cortisol, obteniéndose pobre respuesta a la administración de glucagón y epinefrina para elevar los niveles de glucosa. Las manifestaciones clínicas se presentan generalmente dentro de las primeras 72 horas de vida, y en otros, durante los primeros dos años.

Otros padecimientos asociados a hipoglucemia desencadenada por consumo exagerado de glucosa son aquellos que producen descenso en los niveles circulantes de hormonas de crecimiento. La deficiencia congénita de la hormona, que se manifiestan por corta estatura, presentan también hipoglucemia, que puede estar o no asociada a hiperinsulinismo.

El manejo o tratamiento de estos pacientes incluye una dieta adecuada tanto en número de calorías y horario, como en su composición rica en proteínas y baja en carbohidratos, requiriéndose, en muchas ocasiones, la administración de glucocorticoides.

## CAUSAS FARMACOLOGICAS Y TOXICAS DE HIPOGLUCEMIA.

La administración excesiva de insulina en los pacientes diabéticos es la causa más frecuentes de hipoglucemia de este tipo. En ellos el diagnóstico es relativamente fácil, aunque es muy difícil de distinguir de la aplicación voluntaria de la hormona en un sujeto no diabético, con trastornos psiquiátricos.

El empleo incorrecto de hipoglucemiantes por vía bucal en pacientes con diabetes estable de adulto, que presentan alteraciones en el horario de ingestión de alimentos, ejercicio excesivo, a la asociación con alteraciones de la función hepática o renal, pueden potenciar el efecto de dichos fármacos. Han sido informados casos de intento de suicidio con la ingestión excesiva de los mismos.

La ingestión excesiva de alcohol es sumamente frecuente como factor desencadenante de hipoglucemia, tanto potenciando el efecto de insulina e hipoglucemiantes por vía bucal, como por su abuso en sujetos normales. Su acción se ejerce a nivel del hepatocito, disminuyendo el ingreso de substratos a su interior con supresión de la gluconeogénesis.

La administración inmediata de soluciones glucosadas por vías parenterales hace remitir las manifestaciones neurológicas de hipoglucemia en forma espectacular, recordando que una vez que el paciente se encuentra en condiciones de ingerir alimentos, debe hacerlo en forma inmediata y frecuente.

Otros tipos de medicamentos capaces de potenciar la acción de los hipoglucemiantes por vía bucal y de la insulina son:



Los anlgésicos, los sedantes, hipnóticos y algunos antibióticos y anticoagulantes. De ellos, vale la pena mencionar a los derivados del ácido acetil salicílico.

Este hecho no impide que, de requerirse la administración de estos medicamentos en un paciente diabético, pueda hacerse, pero sí es de suma importancia recordarlo para realizar un control más estricto de los niveles de glucosa.

De presentarse las manifestaciones de hipoglucemia provocadas por la ingestión de agentes farmacológicos o tóxicos.

El paciente debe manejarse corrigiendole los niveles de plasmáticos de glucosa; a base de solución glucosada al 5 o 10 por ciento por vía intravenosa.

Una vez que el paciente se encuentra en condiciones de comer suministrar una dieta fraccionada rica en carbohidratos. No debe olvidarse que, aun cuando pocas horas después el paciente pueda presentar niveles de glucosa normales, los agentes farmacológicos pueden perdurar en su acción durante varias horas incluso días, y la vigilancia debe ser estrecha.

## CONCLUSIONES

El cerebro depende casi por completo de la glucosa como fuente de energía, la deficiencia de esta, junto con el oxígeno, estimulará al sistema nervioso, y los cambios en las funciones de este, serán los responsables de casi todas las manifestaciones clínicas de la hipoglucemia. Algunas veces las manifestaciones clínicas pueden ser confundidas con otro tipo de trastornos como son: Síndrome de Hiperventilación - Neurosis de Ansiedad, Histeria, Esquizofrenia, Diversos trastornos Afectivos, Síncope (especialmente emocionales y - del seno carotideo), Epilepsia, Tumores Cerebrales, etc.

Por lo tanto es importante realizar una cuidadosa historia clínica, ya que muchas veces se establece demasiado tarde el diagnóstico de hipoglucemia, un diagnóstico más seguro, será aquel que se acompañe con las diferentes pruebas que se han mencionado anteriormente, así como la identificación del tipo de hipoglucemia para un mejor tratamiento.

A pesar de que existen varios tipos de hipoglucemia, la forma de tratarlo es similar y el conocimiento en la forma de aplicación de los medicamentos por vía parenteral, será de gran ayuda en caso de presentarse la emergencia en el consultorio dental.

Todas las hipoglucemias pueden ser clasificadas y tratadas si el C.D. es constante y realiza una labor suficiente y satisfactoria, para valorar las distintas fases del problema.

## BIBLIOGRAFIA

- I.- Fundamentos de Endocrinología Clínica.  
J. Manuel Malacara, Mariano García Viveros, Carlos V.  
Ed. La Prensa Médica Mexicana, 3a. Edición.
- II.- Tratado de Endocrinología.  
Robert Willams.  
Ed. Salvat, 3a Edición.
- III.- Medicina Interna, tomo I.  
Harrison.  
Ed. La Prensa Médica Mexicana, 4a Edición.
- IV.- Medicina Interna, tomo II.  
Pedro Ferraras V, Ciris Rosman.  
Ed. Marin, Mexico 1978
- V.- Manual de Enfermería Médico-Quirúrgica, vol. II  
L.S. Bruner, D.S. Sudarth.  
Ed. Interamericana, 4a Edición.

## INDICE

|                                       |    |
|---------------------------------------|----|
| INTRODUCCION.                         | 1  |
| DEFINICION.                           | 2  |
| CLASIFICACION.                        | 3  |
| CLASIFICACION DE LAS CAUSAS           |    |
| DE HIPOGLUCEMIA.                      | 6  |
| FISIOPATOLOGIA Y MANIFESTACIONES      |    |
| CLINICAS DE LA HIPOGLUCEMIA           | 8  |
| METODOS DE DIAGNOSTICO DE LA          |    |
| EVALUACION DE LAS HIPOGLUCEMIAS       | 12 |
| DETERMINACION DE GLUCOSA EN AYUNAS    |    |
| Y EN RESPUESTA A UNA CARGA DE GLUCOSA | 12 |
| CURVAS DE TOLERANCIA POR VIA          |    |
| BUCAL A LA GLUCOSA.                   | 12 |
| CURVA DE TOLERANCIA INTRAVENOSA       |    |
| A LA GLUCOSA.                         | 13 |
| PRUEBAS QUE ESTIMULAN LA SECRECION    |    |
| DE INSULINA.                          | 13 |
| ADMINISTRACION ENDOVENOSA             |    |
| DE TOLBUTAMIDA.                       | 13 |
| PRUEBA DE GLUCAGON INTRAVENOSA        | 14 |
| PRUEBA DE TOLERANCIA A LA LEUCINA     |    |
| POR VIA BUICAL.                       | 15 |
| PRUEBAS DE AYUNO PROLONGADO           | 15 |
| PRUEBA DE TOLERANCIA A LA INSULINA    | 16 |
| HIPOGLUCEMIA REACTIVA.                | 17 |
| HIPOGLUCEMIA INDUCIDA POR             |    |
| GLUCOSA FASE TEMPRANA.                | 18 |
| HIPOGLUCEMIA REACTIVA FASE TARDIA     | 18 |

|  |    |
|--|----|
| SINTOMAS EN LA HIPOGLUCEMIA REACTIVA .....                             | 19 |
| TRATAMIENTO. ....  | 20 |
| HIPOGLUCEMIA INDUCIDA<br>POR GALACTOSA. ....                           | 21 |
| HIPOGLUCEMIA INDUCIDA<br>POR FRUCTUOSA .....                           | 22 |
| HIPOGLUCEMIA INDUCIDA<br>POR LEUCINA. ....                             | 23 |
| HIPOGLUCEMIAS EN AYUNOS. ....  | 23 |
| ENFERMEDADES ADQUIRIDAS<br>DEL HIGADO. ....                            | 23 |
| HIPOGLUCEMIA POR HIPOFUNCION<br>DE ORGANOS ENDOCRINOS. ....            | 24 |
| NEOPLASIAS EXTRAPANCREATICAS.....                                      | 24 |
| TUMORES FUNCIONALES DE<br>CELULAS BETA. ....                           | 26 |
| OTRAS CAUSAS DE HIPOGLUCEMIAS POR<br>CONSUMO EXAGERADO DE GLUCOSA..... | 28 |
| CAUSAS FARMACOLOGICAS Y<br>TOXICAS DE HIPOGLUCEMIA. ....               | 30 |
| CONCLUSIONES. ....   | 32 |
| BIBLIOGRAFIA. ....   | 33 |