

344

2 E3



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

HIPOGLUCEMIA

T E S I S A

Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a

GRACIELA ZAMORA SANTILLAN

Asesor: M.C. PORFIRIO JIMENEZ V.

México, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1993



Universidad Nacional
Autónoma de México



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

En el ejercicio de la odontología, es de gran importancia conocer, o sino de una manera amplia y detallada si de un modo general la - hipoglucemia.

Hipoglucemia es un síndrome, que se manifiesta en el metabolismo de los glucinos y se caracteriza desde el punto de vista fisiopatológico por la dificultad de incorporación de la glucosa a las células de los tejidos, especialmente el tejido muscular por la reducción - energética de los glucidos.

La glucosa es el único hidrato de carbono utilizable directamente por las células, como el cerebro, la retina y el epitelio germinativo y otras veces, es transformado en glucogeno que es almacenado a nivel hepático como reserva de hidrato de carbono y otras veces es convertido en ácidos grasos a nivel de tejido adiposo y en proteínas en tejido muscular, cuando los depósitos de glucogeno están saturados a nivel hepático.

El estado que guarda la prevención de la hipoglucemia en el consultorio dental, los trastornos es por la eliminación o disminución de farmacos durante el tratamiento dental, disminución o supresión de - ingesto de alimentos por molestias dentales , incluyendo las iatrogénicas.

El propósito es revisar las medidas preventivas y como emergencia en el consultorio dental.

II. DEFINICION

Como síndrome por carencia de glucosa, que es la disminución de la glucemia en el torrente sanguíneo, donde la concentración de glucosa sanguínea es menor de 50 mg/100 ml. en el adulto, en los recién nacidos es de - 20, - 30 mg/100 ml.

Cabe señalar que hay pacientes que tienen 50 mg/100 ml. o menos y no prestan ningún síntoma.

Es importante conservar la concentración de glucosa sanguínea en valores bastante elevados para evitar daño cerebral.

Por otra parte, también es importante que la glucemia no se eleve demasiado por tres motivos:

- 1.- La glucosa ejerce una intensa presión osmótica en el líquido extracelular y si aumenta en exceso puede causar intensa deshidratación celular.
- 2.- La glucemia muy elevada causa pérdida de glucosa por la orina.
- 3.- Va a originar diuresis osmótica del riñón, que puede variar el cuerpo de sus líquidos y electrolitos.

III. REGULACION NORMAL DE LA GLUCEMIA

En personas normales, la glucemia es de 60mg/100 ml, pero en algunos casos es menor 60 mg/100 ml. sin presentar ningún trastorno, ya que es un mecanismo hormonal, los principales reguladores son:

- Insulina
- Glucagón
- Catecolaminas
- Hormonas de crecimiento
- Glucocorticoides

La insulina, es una protefna simple cuyo peso molecular es 6000 micras aproximadamente, se compone de dos cadenas polipeptidos, la insulina es inactivada rapidamente por hidrolisis y por acción de enzimas proteolíticas.

Su acción de la insulina consiste: disminuir la concentración glucémica.

- 1) incrementando la captación de glucosa por los tejidos perifericos.
- 2) Disminuye la liberación hepática de glucosa.

La insulina favorece el almacenamiento de glucosa en el hígado ya que el 30 % de glucosa es utilizable inmediatamente por los tejidos y el 70% es almacenado principalmente a nivel del hígado mediante la glucogenesis en un compuesto llamado glucógeno y si la cantidad de la glucosa es mayor - que el almacenamiento del hígado se almacena en forma de trigliseridos en el tejido adiposo y en proteínas en el tejido muscular.

Los depósitos de glucógeno constituyen las reserva glusidos que son utilizadas en ayunos prolongados, ejercicio muscular excesivo estimula la - gluconeogenesis, para reemplazar la glucosa que sea perdido, y seguir - manteniendo el nivel de glucosa en el torrente sanguíneo.

GLUCAGON.

Es un polipéptico de un peso molecular 3485, es una hormona hiperglucemiante, no anti-insulínica porque no antagoniza el efecto de la insulina, el glucagón es estimulado directamente por la hipoglucemia.

La acción del glucagón es la liberación acelerada de glucosa hepática en el torrente sanguíneo, interfiere la captación de glucosa a los tejidos periféricos.

Estimula la degradación del glucógeno, convierte la fosforilasa en forma activa y aumenta la fosforilación de la glicogeno que es el proceso que regula la glucogenolisis, solo la glucosa formada por la glucogenolisis pasa a la circulación general.

CATECOLAMINAS.

La adrenalina y noradrenalina son secretadas por las glándulas suprarrenales que tienen efectos importantes de defensa con la hipoglucemia.

La hipoglucemia inducida, por insulina ayuno prolongado, ejercicio profundo, cambios ortostáticos, etc. va estimular el sistema nervioso simpático, este a su vez aumenta la liberación de catecolaminas, que van a disminuir la liberación de insulina y aumentar la producción de glucosa hepática.

GLUCOCORTICOIDES

Principalmente el cortisol, tiene diversos efectos en el metabolismo - energético, elevan las concentraciones plasmáticas de glucosa.

HORMONA CRECIMIENTO

Es una hormona anti-insulínica es inducido por la hipoglucemia, sus efectos es preservar las proteínas corporales y favorecer el catabolismo de - las grasas, a partir de los hidratos de carbono, principia la elaboración cuerpos cetónicos.

En resumen las hormonas anti-insulínicas actúan con el fin de cubrir demandas energéticas por uno o más mecanismos.

A) Aumento de la producción hepática de la glucosa a través de la estimulación directa de las vías metabólicas que conducen a la glucogenólisis y a la gluconeogénesis.

B) Provisión de precursores glucogénicos

C) Obstaculización de la captación y asimilación de la glucosa en tejidos sensibles a insulina.

D) Inhibición de la liberación de la insulina

E) Movilización de fuentes energéticas alternativas.

IV. CLASIFICACION DE LA HPOGLUCEMIA

Existe una gran variedad de clasificaciones, se mencionan tres tipos:

- 1) Por su fisiología, donde destacan los aspectos dinámicos de la homeostasis de la glucosa.**
- 2) Clínicamente por su utilidad diagnóstico.**
- 3) Se hace referencia a las causas patológicas cuando es conocido.**

TABLA 1.- CLASIFICACION FISIOLOGICA DE LA HIPOGLUCEMIA

- A. Ritmo del recambio glucosídico aumentado.**
- I** Insulina exógena, endovenosa e hiperdosificaciones subcutáneas o intramusculares.
 - II** Ciertas variedades de hipoglucemia neonatal
 - III** Ensulinoma *
 - IV** Tumores extrapancreáticos *
 - V** Ejercicio excesivo
 - VI** Floridzina y diálisis
- B. Ritmo del recambio glucosídico disminuido**
- I** Hepatopatías - incluyendo la de la insuficiencia cardíaca
 - II** Errores innatos del metabolismo. por ejemplo, Glicogenosis, intolerancia hereditaria de la fructosa, galactosemia.
 - III** Hipoglucemia alcohólica
 - IV** Hipoglucemia insulínica yatrógena
 - V** Insulinoma *
 - VI** Tumores extrapancreáticos *
 - VII** Hipopituitarismo e hiposuprarrenalismo
 - VIII** Depauperación
- C. Ritmo del recambio glucosídico normal**
- I** Insulinoma **
 - II** Tumores pancreáticos **

D. Incierto

- I Hipoglucemia reactiva; a) idiopática
b) diabética
c) postgastrectomía
- II Hipoglucemia idiopática de la infancia (IHC)
- III Casi todos los casos de hipoglucemia neonatal
- IV Pancreatitis
- V Hipoglucemia debida a enfermedades del sistema nervioso central

* Sólo una pequeña proporción de casos

** La mayoría de los casos

TABLA 2.- CLASIFICACION CLINICA DE LA HIPOGLUCEMIA

(según las circunstancias de aparición)

- A.** Hipoglucemia de ayuno
- I Insulinoma: benigno, maligno, múltiple, microadenomatosis
 - II Tumores extrapancreaticos
 - III Hepatopatías
 - IV Endrocrinopatías
 - V Glicogenosis, hepáticas (tesourismosis glicogénica)
 - VI Hipoglucemia idiopática de la infancia
 - VII Hipoglucemia neonatal por estimulación
- B.** Hipoglucemia estimulativa
- I Agentes hipoglucemiantes exógenos
 - II Hipoglucemia reactiva esencial
 - III Intolerancia hereditaria a la fructuosa
 - IV Galactosemia
 - V Síndrome de Dormandy
 - VI Hipoglucemia por drogas y venenos

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TABLA 3. CALSIFICACION ETOLOGICA DE LA HIPOGLUCEMIA

- | | |
|--|--|
| <p>I. Causas pancreáticas</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Insulina benigno, maligno, microadenomatosis b) Hiperplasia insular c) Síndrome pluriglandular d) Pancreatitis | <p>VI. Errores Innatos del metabolismo</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Glicogenosis (tesauris-mosis, glucogénica hepática) b) Galactosemia c) Intolerancia hereditaria a la fructuosa d) Síndrome de dormandy |
| <p>II. Hipoglucemia reactiva esencial</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Idiopática b) Diabética c) Postgastrectomía | <p>VII. Hipoglucemia neonatal</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Niños de madres diabéticas (hiperinsulisma infantil) b) Otros |
| <p>III. Hepatopaias</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Enfermedades de la célula hepática b) Enfermedades biliares c) Hígado de estasis | <p>VIII. Hipoglucemia tóxica</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Agentes terapéuticos hipoglucemiantes, por ejemplo, insulina, sulfoniureas b) Alcohol c) Drogas d) Venenosas |
| <p>IV. Neoplasias extrapancreáticas</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Tumores mesenquimatosos b) Carcinoma hepático primario c) Tumores suprarrenales d) Carcinomatosis epitelial | <p>IX. Causas diversas</p> <ul style="list-style-type: none"> a) enfermedades de sistema nervioso b) Restricción de hidratos de carbono c) ejercicio d) Lactancia en los ungulados e) Dialisis; nefrotoxicidad |
| <p>V. Endocrinopatías</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Insuficiencia pituitaria b) Insuficiencia suprarrenal c) Hipotiroidismo | |

V. ETIOLOGIA

Las causas de hipoglucemia puede dividirse en dos grupos.

1. Hipoglucemias reactiva - funcional.

2. Hipoglucemias espontánea

La hipoglucemia reactiva - funcional es la más frecuente, donde no hay una lesión anatómica, los niveles de glucosa son normales, la respuesta más común es después de ingerir alimentos ricos en carbohidratos, en exceso, también por problemas emocionales.

Se presenta después de 2 - 4 horas de ingerir los alimentos, los síntomas más frecuentes debilidad, hambre, taquicardia, diaforesis, palpitaciones, desaparecen en forma espontánea de 15 - 30 minutos.

La hipoglucemia espontánea, e inducida por nutrientes, es muy diferente puesto que se trata de diversos padecimientos, es decir multifactorial por ejemplo:

- La interferencia con los mecanismos homeostáticos que regula la glucemia.
- Inhibición de la producción hepática de glucosa.
- Reducción del aporte hepático de sustratos, necesarios para la gluconeogenesis.
- Deficiencia de hormonas, glucagón cortisol.
- Causas farmacogénicas y tóxicas de hipoglucemia (adm. oxígeno, - insulina sulfonilureas, etanol)

En la tabla 3 se mencionan las causas mas frecuentes.

VI. FISIOPATOLOGIA

El mayor daño debido a la hipoglucemia ocurre en el cerebro, ya que las células cerebrales tienen una reserva limitada de glucosa.

La glucosa es transportada por difusión facilitada, no depende de la insulina, la mayor parte de glucosa intracelular es fosforilada, se convierte en aminoácidos y el resto se oxida CO_2 , el cerebro no puede tolerar la anoxia por eso es importante que la oxidación de la glucosa sea paralela a la captación. O_2 por el cerebro.

Algunas enfermedades del hígado producen insuficiencias funcionales del mismo, lo que puede ser causa de hipoglucemia, al interferir con los sistemas enzimáticos responsable del almacenamiento o de la degradación del glucógeno.

La falta de actividad de la glucosa - 6 Fosfato, en la enfermedad Von Gierke (glucogenosis) en la cual produce enormes depósitos de glucógeno en el hígado donde se encuentra incapacitado por la disminución o ausencia - - - Glucosa - 6 fosfatasa, la enzima que hidroliza la glucosa - 6 fosfato es - una de las etapas de la glucogenólisis y al no poder liberarse estas moléculas de glucosa se produce hipoglucemia.

El abatimiento de la gluconeogénesis, sobre todo durante la crisis adisoniana es otra causa importante de hipoglucemia.

VII MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones están determinadas por el rápido descenso de la glucemia y por la disminución total, estan dadas por dos factores.

Las manifestaciones adrenérgicas:

Etapa suprarrenal, SNA los sintomas son:

- Diadoresis
- Hambre
- Temblor, nerviosismo
- Nauseas, bómitos ocasionales
- Palpitaciones

La magnitud de la respuesta, es la actividad del sistema nervioso y simpático, ocurre descenso rápido de la glucosa circulante cuando mas bajo sea la concentración plasmática de la glucosa mas intensos serán los sintomas adrenéticos.

Las manifestaciones neuroglucopénicas comprenden:

- Cefaleas.
- Debilidad
- Diplopfa
- Confusión
- Amnesia
- Incoordinación
- Convulsiones
- Coma

Se puede evitar una amplia gama de desordenes psiquiátricos y neurológicos incluyendo patrones anormales del comportamiento y depresión de las funciones sensoriales y motoras.

Con parálisis, convulsiones y pérdida de la consciencia, las manifestaciones varían de un individuo a otro, los patrones de recurrencia tienden a ser cada vez más repetitivos a cualquier persona, cuando los niveles de glucosa han

Sido continuamente bajos da como resultado muerte c6lular.

VIII DIAGNOSTICO

La comprobación de valores plasmáticos bajos de glucosa - 50 mg/100 ml. asociados con signos objetivos o síntomas subjetivos, mediante el interrogatorio que se sospeche de una hipoglucemia con antecedentes de desnutrición severa, trastornos hepáticos, gastrointestinales, endocrinos, hipotiroidismo, etc. que nos indique una hipoglucemia, después del diagnóstico de sospecha se debe relacionar con el cuadro clínico, y confirmar con estudios prueba bucal de tolerancia de la glucosa después de tomar solución azucarada se toma muestra de sangre con intervalos de 30 minutos en un lapso 4 - 5 horas

Su nivel de glucemia es menos de 40 a 50 mg/100 l. el diagnóstico se confirma.

Es importante aclarar que hay personas que tienen menos 50 mg/100 ml. y no presentan ninguna alteración.

Diagnósticada la hipoglucemia el siguiente paso es determinar la causa mediante el inicio y tipo de síntomas ya mencionados.

En algunos casos es corregible, cuando se trata de tumor de células insulínicas por medio quirúrgico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Existe un amplia espectro de alteraciones que pueden imitar los diversos rangos clínicos entre los más comunes se tiene el síncope vaso vago.

En la hipoglusemia presenta bradicardia, en el síncope es todo lo contrario presenta taquicardia, en el síncope componerlo en una posición de cúbito dorsal se va a recuperar, en la hipoglusemia no hay tal recuperación, sólo administrando solución glucosada en caso de inconsciencia se administrara por vía intravenosa.

IX. TRATAMIENTO DE LA HIPOGLUCEMIA EN EL CONSULTORIO DENTAL

- 1.- Suspender todas la maniobras que se esten realizando.
- 2.- Mnatener una vía area permeable.
- 3.- Si el paciente no ha perdido la consciencia bastara con la administración de carbohidratos por vía bucal, trozos de azúcar, caramelos y si se cuenta con solución isotónica también se puede utilizar agua azucarada.
- 4.- Si el paciente ha perdido la consciencia se administrara solución glucosada al 50%/25-50 ml. por vía intravenosa se pasara rápidamente y si es necesario se repitira la dosis a los 30 min.
- 5.- Inmediatamente, despues de haber administrado la solución de glucosa al 50% se deberá de instalar una venocllisis con solución glucosada de 500 ml. al 5-10% durante 2 ó 4 horas para evitar cualquier reacción secundaria.

Cuando un paciente mediante el interrogatorio nos reporta las complicaciones antes mencionadas se debera tomar medidas preventivas como la - instalación de una venocllisis con solución glucosada de 500 ml. al 5 ó 10% durante el tratamiento dental.

Terminando el tratamiento se retirara la venocllisis y se dara por terminado el tratamiento.

CONCLUSIONES

Es importante que el cirujano dentista tenga los conocimientos suficientes para distinguir las diferentes situaciones de emergencia que se pueden presentar en el consultorio dental.

Una de las emergencias que se pueden presentar es la HIPOGLUCEMIA, que se presenta por una disminución de glucosa en el torrente sanguíneo, - los primeros síntomas son; temblor, hambre, diaforesis, taquicardia pero cuando no se diagnostica a tiempo se presentan convulsiones, amnesia, hasta la pérdida de la consciencia.

Es indispensable el conocimiento de los medicamentos y dosis adecuada, en caso de hipoglucemia el tratamiento de elección para un paciente es la administración de carbohidratos por vía bucal, en trozos de azúcar, caramelos.

Cuando el paciente esta inconsciente se debe colocar en una posición supina, administrar solución glucosada al 50% de 25-50 ml. por vía intravenosa.

Posteriormente instalar venoclisis con solución glucosada 500 ml. al 5 ó 10 % durante un par de horas, para evitar cualquier reacción de rebote se debiera por terminado el tratamiento dental una de las medidas - para prevenir una emergencia durante el interrogatorio clínico.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Tratado de endocrinología, Roberto H. Williams " Transtornos que causan hipoglucemia " 918, 952, 1984.
- 2.- Medicina interna, Harrison " Hiperinsulinismo, Hipoglucemia y secreción de glucagón " 684: 694, 1979.
- 3.- Tratado de fisiología medica, Arthur C. Guyton " Insulina, glucagón y diabetes sacarina " 914: 927, 1988.
- 4.- Diabetes Mellitus, " Bases patogenicas clinicas y terapeuticas " Jose Luis Herrera Pombo " Hipoglucemia en el diabetico " 123: 130.
- 5.- Enfermedades sistemicas en odontología, Bayley " Diabetes mellitus " 178: 185, 1989.
- 6.- Urgencias medicas en el consultorio dental, Malamed S. " Diabetes Mellitus: Hiperglucemia e hipoglucemia " 213: 229, 1986.
- 7.- Emergencias médicas, Sanders. " Hipoglucemia " 211: 216, 1978.
- 8.- Compendio de farmacología, Manuel Litter. " Farmacología del metabolismo de los hidratos de carbono y de los lípidos " 360: 374, 1984.
- 9.- Clínicas odontológicas de Norteamérica, Donald M. Blair " Odontología y el enfermo diabético " 101: 113, 1982.
10. Práctica odontológica, Vol. 6 Julio 1985.
11. Farmacia actual " DIABETICOS: late una esperanza " Mayo, 1987.

I N D I C E

	Pag.
I. INTRODUCCION	001
II. DEFINICION	002
III. REGULACION NORMAL DE LA GLUCEMIA	003
IV. CLASIFICACION	006
V. ETIOLOGIA	011
VI. FISIOPATOLOGIA	012
VII. MANIFESTACIONES CLINICAS	013
VIII. DIAGNOSTICO	015
IX. TRATAMIENTO DE LA HIPOGLUCEMIA EN EL CONSULTORIO DENTAL	017
X. CONCLUSIONES	018
XI. BIBLIOGRAFIA	019