

191
24



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

FRANCISCA ELVIA OCAMPO RAMOS



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1991



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.

I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION.....	1
DEFINICION.....	4
CLASIFICACION.....	7
CAUSAS COMUNES EN EL CONSULTORIO.....	12
FISIOPATOLOGIA.....	14
MANIFESTACIONES CLINICAS.....	21
DIAGNOSTICO.....	24
TRATAMIENTO.....	28
TRATAMIENTO EN EL CONSULTORIO DENTAL.....	28
PACIENTE CONCIENTE.....	29
PACIENTE INCONCIENTE.....	30
CONCLUSIONES.....	32
BIBLIOGRAFIA.....	35

I N T R O D U C C I O N

Hipoglucemia. Se manifiesta en el metabolismo de los glúcidos y se caracteriza por la dificultad de incorporación de la glucosa a determinadas células y por la reducción consecuente de las combustiones energéticas de los glucidos.

Es importante mantener la glucemia dentro de ciertos límites.

El mantenimiento de una concentración sanguínea constante de glucosa es uno de los elementos principales de la homeostasis.

La concentración de glucosa en sangre en cualquier momento -- refleja el equilibrio de dos grupos de procesos fisiológicos:

1.- Los que tienden a aumentar la concentración de glucosa en sangre.

a).- Absorción de los carbohidratos ingeridos.

b).- Formación de carbohidratos a partir de fuentes no hidrocarbonadas (gluconeogenesis).

c).- Movilización de glucosa de los depósitos o reservas de glucógeno.

2.- Los que tienden a disminuir la concentración de glucosa en sangre.

Utilización de la glucosa por los tejidos: muscular, adiposo-cerebral, hepático etcetera.

La glucosa de la sangre proviene del hígado, los hidratos de carbono contenidos en los alimentos son transformados fundamentalmente en glucosa y galactosa, levulosa es decir en los tres principales capaces de atravesar la barrera intestinal.

La glucosa es el único hidrato de carbono utilizable directamente por la célula y sus destinos metabólicos, son diversos de acuerdo a las necesidades del organismo.

Uno de ellos en su utilización inmediata como material energético, otro lo es en su transformación de glucógeno hepático o muscular y otra en su conversión a ácidos grasos, cuando las necesidades energéticas se encuentran satisfechas y los depósitos de glucogeno son normales.

Otra fuente de glucosa es la precedente de los aminoácidos glucogenéticos, vía gluconeogénesis hepática estimulada por los glucocorticoides y el glucagón.

La glucosa es el principal sustrato energético del cerebro. Su ausencia, al igual que la del oxígeno, ocasiona alteraciones en la función.

La vulnerabilidad del cerebro a la hipoglucemia se debe a que

este no puede utilizar los ácidos grasos libres circulantes como fuente de energía, a diferencia de otros tejidos.

Los metabolitos de cadena corta de los ácidos grasos libres, que son los ácidos acetoacético y B-hidroxibutírico (cuerpo cetónicos) se oxidan en el cerebro, cuando se encuentra en concentraciones moderadas en el plasma. pueden proteger al sistema nervioso central de daño por hipoglucemia.

En los humanos se necesitan de varias horas para que aparezca cetosis. Por lo tanto la cetogénesis no es un mecanismo protector útil contra la hipoglucemia aguda.

Para preservar la función del sistema nervioso central en las fases iniciales del ayuno o hipoglucemia se requiere aumento rápido en la producción hepática de glucosa. Al mismo tiempo se reduce su utilización en otros tejidos al proporcionarles ácidos grasos libres como sustrato alternativo.

DEFINICION

La hipoglucemia se define como la disminución de la cantidad de glucosa en sangre.

Síndrome relacionado con el descenso de la glucemia.

La hipoglicemia en los adultos se define como la concentración sanguínea de glucosa inferior a 40mg/100ml.

Aunque la definición de la hipoglucemia indica que la concentración de glucosa en sangre es menor de 40mg/100ml, las reacciones hipoglucémicas pueden ocurrir en concentraciones normales o elevadas de glucosa sanguínea.

Esto puede suceder en pacientes diabéticos, cuyas glucomias varían entre 82 y 472 mg./100 ml, y estas reacciones de hipoglucemia se presentarían aproximadamente 40 minutos después de la administración intravenosa de insulina.

Uno de los factores importantes en la precipitación clínica de la hipoglucemia es la proporción con la que baja el nivel de glucosa en la sangre.

Después de la inyección de insulina se pueden desarrollar los signos y síntomas de la hipoglucemia en unos cuantos minutos,

los que rápidamente progresan a la inconciencia.

Un adulto metaboliza aproximadamente 150 gr. de glucosa al día, una privación de glucosa por breve que sea produce una disfunción cerebral grave.

La falta de una cantidad adecuada de glucosa en la sangre, impide el funcionamiento normal de la corteza cerebral, lo cual se manifiesta clínicamente como confusión y letargia además, posteriormente aumenta la actividad de los sistemas nerviosos simpáticos y parasimpáticos. Parte de esta respuesta se debe al aumento de la secreción de la adrenalina.

Cuando la glucemia cae demasiado, el paciente puede sufrir una disfunción cerebral permanente.

Los aspectos fundamentales para la supervivencia consiste en impedir que baje la cifra de glucemia.

Aproximadamente un 55-60% de la glucosa ingerida es captada por el hígado, un 15% por otros tejidos sensibles a los efectos de la insulina como el muscular y el adiposo y un 15% por tejido no sensible a la insulina como el cerebro.

La hipoglucemia puede resultar de una falta de la neoglucogénesis como ocurre en la insuficiencia hepática o en la insuficiencia suprarrenal.

Es un síndrome clínico en donde los niveles de glucosa sanguínea son inferiores de 60-100 mg/dlo 100ml en el adulto.

En los recién nacidos es de -30 mg y en prematuros es de -20 mg.

La hipoglucemia es la combinación aguda más común de la diabetes mellitus. También puede observarse en los individuos no diabéticos, aproximadamente el 70% de estos casos son causados por un hiperinsulinismo funcional. Esto se relaciona con la sobre secreción de insulina por las células beta del páncreas como una respuesta exagerada a la absorción de la glucosa, el esfuerzo muscular, el embarazo o anorexia nerviosa. Factores que aumentan los requerimientos de insulina.

Cualquiera que sea la causa en un diabético o en uno no diabético, las manifestaciones clínicas de hipoglucemia son las mismas.

CLASIFICACION

La hipoglucemia puede ser producida por una gran variedad de factores.

En algunos de ellos el mecanismo no está bien comprendido. - Por lo tanto es difícil una clasificación completa basada en la fisiopatología.

Desde el punto de vista clinico la hipoglucemia se puede clasificar en:

Hipoglucemia posprandial

Hipoglucemia por ayuno

Hipoglucemia inducida.

Cualquiera que sea la etiología, interfiere con el mecanismo homeostático que regula el nivel de la glucosa sanguínea. Esta interferencia puede efectuarse a diferentes niveles, incluso si la causa subyacente de la hipoglucemia es una sola.

En la posprandial la hipoglucemia se presenta en respuesta a la comida.

En la hipoglucemia de ayuno, es necesario que exista un ayuno de varias horas.

La hipoglucemia inducida es debido a la utilización de fármacos.

HIPOGLUCEMIA POSPRANDIAL

La hipoglicemia posprandial puede ser: Inicial o tardía. La inicial cuando aparece dos o tres horas después de haber ingerido algún alimento.

La tardía cuando ocurre después de tres o cinco horas de haber comido.

La hipoglucemia inicial o alimentaria se presenta cuando hay una rápida descarga de carbohidratos ingeridos en el interior del intestino delgado, enseguida por una absorción rápida de la glucosa e hiperinsulinismo alimentario puede observarse después de la cirugía gastrointestinal.

En los pacientes sometidos a gastrectomía, gastroyeyunostomía piloroplastia o vagotomía. Presentan hipoglucemia después de las comidas al parecer por vaciamiento gástrico rápido con absorción intensa de glucosa y liberación excesiva de insulina.

En éstas condiciones, la concentración de glucosa desciende más rápido que la insulina, lo que conduce a hipoglucemia.

HIPOGLUCEMIA DE AYUNO

La hipoglucemia por ayuno presenta glucemias inferiores a 50/dl después de 10 a 12 horas de ayuno.

Se presenta un desequilibrio en la producción hepática de glucosa y su utilización en tejidos periféricos.

En algunos casos o tipos de hipoglucemia se debe a un defecto en la producción deficiente de glucosa, mientras que en otras el problema se debe a un exceso de utilización de glucosa.

Desde el punto de vista clínico, las dos formas pueden distinguirse por la cantidad de glucosa necesaria para evitar que se presente hipoglucemia durante un periodo de 24 hrs.

Si la cantidad es mayor de 200 gr, puede suponerse que se está utilizando demás. Esto se deduce de que la liberación de glucosa por el hígado en personas normales en ayuno está entre 100 gr. y 200 gr. al día y es suficiente para prevenir hipoglucemia en ausencia de alimentos.

En una persona de 70 kg. la producción hepática de glucosa -- después de ayuno de una noche es cercana a 2/mg. /kg. /min. o 196-g. en 24 hrs, ya que ésta cantidad es suficiente para evitar la hipoglucemia.

Una glucemia baja a pesar de la ingestión de 200 gr. de glucosa sugiere utilización excesiva. Los trastornos que pueden ocurrir y acelerar ésta utilización a menudo tienen un elemento de producción disminuida ya sea relativa o absoluta, que en algunos casos pueden predominar.

Pueden intervenir varios mecanismos para alterar la respuesta hepática a una mayor demanda de glucosa en condiciones de sobreutilización, pero es probable que una liberación persistente de insulina que logre anular el efecto de glucagon sobre el hígado desempeñe el principal papel.

Otros factores son los siguientes:

Liberación inadecuada de aminoácidos del músculo necesarios para la gluconeogénesis.

Trastornos en la producción de ácidos grasos necesarios para incrementar la gluconeogénesis.

El alcohol induce hipoglucemia solo después de un periodo de ayuno suficiente para agotar los depósitos de glucógeno en el hígado.

HIPOGLUCEMIA INDUCIDA

Se presenta después de la administración de algunos medicamento

tos como pueden ser hipoglucemiantes:

Insulina

Sulfonilurias con el alcohol

Sulfonilurias con salicilatos

Sulfonolurias con sulfas

Por la ingestión accidental de medicamentos equivocados.

CAUSAS COMUNES EN EL CONSULTORIO

Las causas más comunes de la hipoglucemia son:

La omisión o el retraso de las comidas.

Ejercicio excesivo antes de las comidas.

Sobredosis de insulina.

Ingestión inadecuada de alimentos (carbohidratos)

Ingestión accidental de medicamentos.

El tratamiento dental puede ser un peligro para el paciente diabético y para el control de su enfermedad.

1.- El stress - fisiológico y psicológico aumenta las necesidades orgánicas de la insulina, de tal manera que puede inducir -- una hipoglucemia en el paciente dental diabético.

Tanto el dentista como el paciente deben de estar concientes de ésto, de modo que se pueda modificar el tratamiento dental.

2.- El tratamiento dental puede requerir que el paciente altere su alimentación y pueda ser de la siguiente manera:

Muchos pacientes no toman alimento antes de ir al consultorio dental, para que sus dientes estén limpios.

Pacientes que son atendidos durante las horas normales del de

ayuno, comida o cena, de tal manera que retrasan su hora de comida, o bien no toman ningún alimento.

3.- La ingestión de alimentos que es alterada después del tratamiento dental:

Cuando la anestesia local persiste después del tratamiento -- cuando los procedimientos dentales se prolongan como en:

Cirugía bucal o parodontal, endodoncia o simplemente después de una extracción, el paciente no quiere tomar alimento por temor a lastimarse o por la sangre, o sólo toma líquido pero alterando su alimentación adecuada, ésto puede inducirlo a hipoglucemia después del tratamiento dental. Principalmente en pacientes diabéticos que son controlados con insulinas.

En pacientes no diabéticos pero con un ayuno muy prolongado -- también pueden presentar hipoglucemia.

F I S I O P A T O L O G I A

El mejor combustible y fuente de energía para todas las células del organismo es la glucosa.

La glucosa es el único energético que utiliza el cerebro, el cual requiere de un aporte constante. Sin embargo, una concentración muy alta de glucosa en sangre (hiperglucemia) o una muy baja (hipoglucemia), produce varios grados de disfunción del sistema nervioso central, (alteraciones de la conciencia). Los mecanismos homeostáticos del organismo por lo tanto, están destinados a mantener la concentración sanguínea de glucosa en un promedio de 50 a /150 mg./100ml. de sangre.

La glucemia promedio en personas normales que no han comido durante toda la noche es de 92mg/100ml. Cuando la concentración de glucosa en sangre excede el punto de saturación de la reabsorción renal (aproximadamente 180 mg/100ml. se vierte glucosa en la orina, perdiéndose energía y agua, la insulina es el factor más importante en la regulación de la concentración de la glucosa en sangre.

La insulina se sintetiza en las células beta del páncreas y es rápidamente secretada en la sangre en respuesta a la elevación de la glucemia por ejemplo, después de comer promueve el aprovecha

miento de la glucosa por las células del organismo y su almacenamiento en el hígado como glucógeno.

Cuando no hay insulina las células musculares y las adiposas degradan los triglicéridos a ácidos grasos, los cuales son utilizados como una fuente alternativa de energía. Esto determina la hipoglucemia.

El tejido nervioso (el cerebro), el renal, el hepático no son dependientes de insulina y pueden transportar la glucosa a través de las membranas celulares.

Durante el ayuno disminuye la concentración sanguínea de glucosa (hipoglucemia) y se inhibe la secreción de insulina. Sin embargo las células del organismo continúan necesitando éste azúcar. Hay varios mecanismos que pueden proveerla:

Suministrar al sistema nervioso central el requerimiento mínimo de glucosa que permite su funcionamiento normal.

El glucógeno almacenado en el hígado se transforma en glucosa (glucogenolisis), los aminoácidos se convierten en éste durante un proceso llamado gluconeogénesis.

Esta glucosa de reciente formación es suministrada principalmente al sistema nervioso central.

La insulina puede ser descrita como la señal de alimentación del cuerpo. Después de cada comida, la concentración sanguínea de insulina aumenta y avisa a las células del organismo que pueden tomar y guardar cualquier energético, aunque no lo requieran para cubrir sus necesidades metabólicas inmediatas. Durante el ayuno, -- los niveles bajos de insulina le dicen al cuerpo que no está entrando comida y que debe utilizar como fuente de energía el almacenamiento de nutrientes.

La glucosa sanguínea proviene de la desintegración del glucógeno contenido en el hígado y, por consiguiente, la hipoglucemia aparece cuando la glucogenólisis está retardada.

La relación entre la glucogénesis y la glucogenólisis en el hígado está determinada por la glucemia.

La ingestión de hidratos de carbono aumenta la glucemia e inhibe la glucogenólisis en el hígado, luego la glucemia desciende pero el hígado no responde de inmediato por la glucogenólisis para restablecer el nivel inicial. Por lo tanto, la glucemia está descendida con relación a lo que era antes de la ingestión de hidratos de carbono. Esta hipoglucemia posprandial alcanza de 2 a 4 horas después de la comida, y en algunas personas puede desencadenar síntomas clínicos, es más evidente cuando el paciente está acostumbrado a ingerir grandes cantidades de hidratos de carbono, o que -

su sistema endocrino esté alterado.

El glucagon está formado por una larga cadena de 29 residuos de aminoácidos, ésta molécula tal y como ocurre en la insulina es atacada por enzimas proteolíticas, la integridad de la mayor parte de la Molécula parece ser necesaria para su actividad ya que ninguno de sus productos de degradación posee efectos hiperglucemiantes.

El glucagon desempeña un papel fundamental en la recuperación de un episodio de hipoglucemia.

El déficit de glucagon puede ser compensado si aumenta la secreción de adrenalina. La recuperación de hipoglucemia no se produce cuando existe un déficit combinado de glucagon y adrenalina.

El glucógeno está almacenado en el hígado y éste es convertido en glucosa a este proceso se le llama glucogenólisis.

El proceso de remover los lípidos almacenados que sirven como fuente energética se le llama lipólisis.

Cuando en el hígado la grasa se convierte en glucosa a este proceso se le llama glucoenogénesis, todas estas funciones tienden a elevar la glucosa.

Esta hormona es un agente hiperglucemiante y al igual que la-

adrenalina aumenta la glucogenolisis muscular y por lo tanto no -- eleva el contenido sanguíneo de ácido láctico.

La liberación de glucagón es estimulada directamente por la hipoglucemia, de manera análoga a lo que ocurre con el mecanismo de liberación de insulina.

El glucagón no es una hormona anti-insulina porque no antagoniza el efecto de éste, aunque ambas manifiesten efectos opuestos sobre la formación de glucógeno, no se conoce el papel funcional del glucagón pero al parecer contribuye a la regulación homeostática de la glucemia.

Los depósitos de glucógeno constituyen las reservas glucidas que se pueden movilizar en caso de ayuno, se localiza esencialmente en el músculo y en el hígado y se transforma en glucosa mediante una serie de reacciones enzimáticas todas ellas reversibles.

Solo la glucosa formada en el hígado pasa a la circulación general con el objeto de mantener la glucemia (glucógenolisis hepática).

Los depósitos de glucógeno son capaces de cubrir los requerimientos glúcidos durante diez horas aproximadamente. En caso de ayuno prolongado serían insuficientes y rápidamente agotados, pero en éstas condiciones el organismo cuenta con una nueva fuente de glúcidos.

La neoglucogenesis radica en una serie de reacciones que - - transforman sustancias no glúcidas en hidratos de carbono.

Este mecanismo se emplea por todas las células del organismo el hígado es el que lo utiliza para mantener la glucemia.

En un problema de ayuno prolongado hay un estímulo del sistema nervioso simpático de las glándulas suprarrenales para que se produzca una sustancia llamada adrenalina, y cortisol que tiene acciones contrarias a la insulina.

La adrenalina y la noradrenalina aumenta la glucogenólisis -- muscular pasa a la circulación y es empleado luego en la síntesis de glucosa por el hígado, la hipoglucemia es un poderoso estimulante del sistema simpático que aumenta la liberación de catecolaminas, esto podría constituir un importante mecanismo amortiguador contra los episodios agudos de hipoglucemia.

Uno de los aminoácidos que contribuye a la formación de la -- glucosa se llama alanina y son hormonas catabólicas a nivel hepático, cuando se desdoblan estas grasas se forman cuerpos cetónicos B y hidroxibutírico son fuentes de energía para el tejido que ya no se dispone de energía ya que se pasa al cerebro, normalmente se -- producen y sirven como sustitutos de la glucosa para el tejido y -- en cuanto ya no hay reserva en el hígado, los cuerpos cetónicos en tran en acción para que haya glucosa.

El glucagón y la adrenalina estimulan la glucogenólisis y la cesión de glucosa hasta que se agota el glucógeno hepático.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones clinicas están determinadas por el rápido descenso de la glucemia y por su disminución total; en los pacientes que están recibiendo tratamiento a base de insulina inyectada, en ellos puede haber pérdida de la conciencia en unos cuantos minutos después de la inyección.

En los que ingieren hipoglucemiantes, el establecimiento de los síntomas es más lento, generalmente es después de varias horas.

La falta de una cantidad adecuada de glucosa en sangre impide el funcionamiento normal de la corteza cerebral, lo cual se manifiesta clínicamente como confusión y letargia. Posteriormente aumenta la actividad de los sistemas nerviosos parasimpatico y simpático, parte de ésta respuesta se debe al aumento de secreción de adrenalina.

Los síntomas de hipoglucemia se dividen en 2 categorías principales:

- 1.- Hiperactividad adrenérgica (secreción excesiva de adrenalina)
- 2.- Neuroglucopenia (deficiencia de glucosa en cerebro)

Sintomas de hiperactividad adrenergica:

Taquicardia

Ansiedad o excitación

Palpitaciones

Palidez

Nerviosismo

Sudoración fría

Debilidad

Hambre

Manifestaciones neuroglucopénicas, comprenden desde trastornos mentales ligeros hasta coma y muerte.

Cefalea

Visión borrosa

Confusión

Conducta anormal

Incoordinación de las funciones sensitivas y motoras

Convulsiones

Perdida de la conciencia.

Los signos y síntomas clínicos de hipoglucemia son los mismos cualquiera que sea la causa básica. Los síntomas que se presentan en determinado paciente varían con el grado y la velocidad de la declinación de los valores de la glucosa sanguínea y con la suscep-

tibilidad variable e individual del estado del sistema nervioso -- central y autónomo. La primera evidencia de hipoglucemia, habitualmente es una disminución de la función cerebral que se manifiesta como la falta de capacidad para efectuar cálculos simples, palidez, cefalea, disminución y dificultad para conversar y cambios de conducta. Posteriormente aparecen los signos y síntomas del sistema nervioso central incluyendo hambrem náuseas, nerviosismo, fatiga, ansiedad.

Después se inicia la fase de hiperactividad simpática debido al aumento de la actividad de la epinefrina, clínicamente aparecen signos como la diaforesis, taquicardia, una mayor ansiedad: la piel está fría y húmeda al contacto. El paciente está consciente en este momento, pero puede presentar comportamiento raro como confusión mental, somnolencia, sueño prolongado, debilidad, desviación conjugada de los ojos.

Si se permite que progrese la hipoglucemia, el paciente puede perder la conciencia y convulsionarse.

Los episodios repetidos de hipoglucemia pueden dar lugar a -- pérdida de capacidad intelectual y a cambios de la personalidad caracterizados por explosiones de ira y mal genio, y comportamiento psicótico. Puede resultar extenso daño mental o neurológico a causa de los episodios frecuentes y prolongados de hipoglucemia.

D I A G N O S T I C O

El diagnóstico de hipoglucemia se sospecha a menudo y se confirma en pocas ocasiones, por otra parte, no es frecuente que el trastorno hipoglucémico se sospeche inicialmente por una cifra baja de glucemia en una muestra plasmática obtenida por otros motivos.

Después del diagnóstico de sospecha de la presencia de hipoglucemia, habrá que relacionarlo con el cuadro clínico.

Por regla general, no se puede mantener un diagnóstico de hipoglucemia si no existen signos y síntomas evidentes.

Establecida la presencia de hipoglucemia, tanto por los síntomas y signos que le son peculiares, como por encontrar cifras bajas de glucosa en sangre, el problema a resolver es el de etiología es decir clasificarla.

Los síntomas que aparecen después de las comidas indican la posibilidad de una hipoglucemia posprandial.

La triada de la hipoglucemia se caracteriza independientemente de la causa por:

- 1.- Antecedentes y síntomas de hipoglucemia

- 2.- Glucemia en ayunas de 40mg.100ml o menos.
- 3.- Recuperación inmediata después de la administración de glucosa.

Los síntomas de hipoglucemia en pacientes dependientes de insulina es muy frecuente que se desarrolle al empezar la mañana o después de brincar una comida, ocasionalmente ocurre después del ejercicio, se presentan los síntomas de hipoglucemia con la evidencia de falta de glucosa del S.N.C.

Los síntomas de la hipoglucemia alimentaria se presentan cuando los carbohidratos de la dieta que entran rápidamente en el intestino delgado elevan considerablemente la glucemia durante la primera hora, ésta hiperglucemia prematura estimula la secreción de grandes cantidades de insulina y cese en la absorción intestinal de los carbohidratos, presentándose una hipoglucemia.

El diagnóstico en un paciente con hipoglucemia de ayuno no diabético que presenta síntomas sugestivos de hipoglucemia (sobre todo si hay confusión, pérdida del conocimiento o convulsiones), lo más importante es tomar sangre para determinar la glucosa e insulina plasmática antes de administrar glucosa intravenosa, ya que el diagnóstico será si hay hiperinsulinemia o no.

El momento óptimo para obtener pruebas de laboratorio diagnósticas es cuando la hipoglucemia está presente.

Una vez que el paciente esté consciente es importante una exploración física minuciosa. Debe hacerse hincapié en la ingestión de alimentos durante las 24 horas previas, así como de farmacos. Deberán buscarse de insuficiencia cardiaca o congestión hepática y observar la presencia y espesor del tejido adiposo.

Es importante administrar glucosa necesaria para evitar la hipoglucemia recurrente en el tratamiento de la fase aguda.

El diagnóstico en la hipoglucemia posprandial consiste en demostrar una hipoglucemia inferior a 50mg/dl durante los síntomas de aparición espontánea. Los pacientes con síndrome posprandial idiopático (ansiedad) suelen tener concentraciones de glucosa ligeramente elevadas, por el efecto hiperglucémico de la Adrenalina, hormona de estrés que provoca los síntomas.

Es importante saber diferenciar una hipoglucemia de una hiperglucemia. Debido a las diversas formas de aparición de éstas complicaciones agudas, generalmente se enfatiza que los pacientes diabéticos que se comportan de modo extraño o que están inconscientes deben tratarse como hiperglucémicos, mientras no se compruebe lo contrario. La hipoglucemia y la cetoacidosis, generalmente se desarrolla después de un tiempo prolongado de varias horas hasta días y el paciente aparece crónicamente enfermo. Otro factor importante en el diagnóstico diferencial, es la piel caliente y seca

en el paciente hiperglucémico, húmeda y fría en el hipoglucémico. La presencia de olor a acetona en el aliento confirma aún más el diagnóstico de hiperglucemia.

T R A T A M I E N T O

El tratamiento de hipoglucemia grave (que produce confusión o coma) es la administración intravenosa de 25 a 50 g de glucosa en solución al 50% seguidos por infusión continua de ésta hasta que el paciente sea capaz de ingerir una comida, la importancia de los alimentos reside en que no puede reponerse el glucógeno hepático con pequeñas cantidades de glucosa intravenosa para mantener la conciencia. No es suficiente administrar dextrosa al 5% a un ritmo de 1 a 2ml/min. y suponer que el paciente está protegido (pueden requerirse soluciones de dextrosa al 20 o 30% en algunos casos). Deben realizarse mediciones frecuentes de glucosa capilar con tiras reactivas.

Las reacciones adernérgicas sin alteraciones del sistema nervioso central pueden tratarse por vía oral, con carbohidratos. El paciente está consciente (despierto) se le dará a tomar un jugo de frutas, dulces o simplemente azúcar.

Tratamiento de la hipoglucemia en el consultorio dental.

Se presenta resultados más drásticos, ya que los síntomas se presentan en poco tiempo. La elección del tratamiento depende del estado de conciencia del paciente.

Paciente Consciente.

1.- Reconocimiento de la hipoglucemia: Un comportamiento extraño (en ausencia de aliento alcoholico) y otros signos clínicos como taquicardia, palidez, nerviosismo, sudoración fría, ansiedad y debilidad se debe a una posible insuficiencia de glucosa, deben conducir al dentista a pensar en una hipoglucemia. Esta puede desarrollarse en personas diabéticas y en los no diabéticos. Hay -- que determinar cuanto tiempo ha transcurrido desde que tomó la última comida y que fué lo que comió.

2.- Administración de carbohidratos orales. Si la persona es tá conciente y todavía puede cooperar, el tratamiento de elección es darle carbohidratos por via oral. El botiquin de urgencias debe contener azúcar que puede ser disuelta e ingerida por el paciente. Otros elementos que pueden incluirse son: dulces, un jugo de naranja o refresco de cola.

Una porción de 6 a 12 onzas de refresco de cola contiene de - 20 a 40 gramos de glucosa. Se deben administrar en dosis de 3 a 4 onzas cada 5 o 10 minutos hasta que desaparezcan los síntomas.

3.- El paciente debe quedar en observación aproximadamente -- una hora para poder retirarse del consultorio dental.

Si el paciente no puede ingerir o no reacciona con la glucosa se deben seguir los siguientes pasos.

- a) Reconocimiento de la hipoglucemia
- b) Administración de carbohidratos orales.
- c) Administración de carbohidratos por vía parenteral. Si la administración de carbohidratos orales no ha logrado revertir los signos y síntomas de la hipoglucemia o si el paciente no coopera y se rehúsa a tomarlos, se administrará un miligramo de glucagón por vía intramuscular o 50 ml de una solución de dextrosa al 50% por vía intravenosa por un periodo de dos a tres minutos, el paciente generalmente empieza a responder unos 10 o 15 minutos después de la administración IM de glucagón y 5 minutos después de la dextrosa IV. Se darán carbohidratos orales tan pronto como el paciente los tolere.

Paciente inconsciente.

1.- Dar soporte básico a la vida. El tratamiento inmediato consiste en la posición adecuada (supina) mantenimiento de una vía aérea permeable y registro de los signos vitales. El paciente hipoglucémico puede no recuperar la conciencia hasta que aumente la concentración sanguínea de glucosa.

2.- Si el paciente no reacciona después de implementar los pasos de soporte básico de la vida, se debe pedir asistencia médica.

3.- Tratamiento definitivo. Una persona inconsciente con antecedentes de diabetes mellitus, se considerará hipoglucémico. El

tratamiento definitivo de un diabético inconciente es la administración de carbohidratos por la vía disponible más efectiva. En la mayoría de las ocasiones: se utilizará la vía intravenosa (solución de dextrosa al 50%) o la intramuscular (glucagón).

La administración intravenosa de 20 a 50 ml. de solución de dextrosa al 50% en 2 o 3 minutos, restablece la conciencia en unos 5 a 10 minutos. Su administración no induce el desarrollo de hiperglucemia.

La administración del glucagón (1 mg. IM) produce la elevación de la glucosa en sangre y normalmente se recupera la conciencia en un lapso de 15 minutos. Si se tiene glucagón o la solución de dextrosa al 50%, se dará además una dosis de 0.5mg. de adrenalina diluida en 1:1000 por vía subcutánea o intramuscular y puede repetirse cada 15 minutos si fuera necesario, aunque no es recomendable. La adrenalina aumenta la concentración sanguínea de glucosa. Debe ser utilizada con mucho cuidado en los pacientes con trastornos cardiovasculares. Una vez que han recuperado la conciencia, éstos pacientes deben recibir carbohidratos orales.

Es probable que los pacientes vuelvan a caer en coma si se interrumpe temprano la administración intravenosa de glucosa. La hipoglucemia leve o moderada no deja huella en el cerebro ni en el sistema nervioso, la pérdida de la conciencia no causa daño cerebral prolongado.

C O N C L U S I O N E S

La hipoglucemia es un síndrome que se manifiesta a través de signos y síntomas específicos, puede no causar mayor daño y recuperarse rápidamente, si el paciente está consciente de la situación y realiza las maniobras adecuadas, desde la fase inicial de la hipoglucemia.

El síndrome de hipoglucemia es una urgencia en el consultorio dental y puede ser frecuente debido a las causas que provocan la hipoglucemia que son varias. Puede no presentar mayor problema si es atendido de inmediato y adecuadamente, por lo que nosotros como profesionales en el área de la salud debemos estar preparados para el momento que se presente un paciente con síndrome de hipoglucemia, reconocer el caso y mantener un botiquín siempre completo para cualquier urgencia, en este caso para el tratamiento de hipoglucemia desde la fase inicial hasta en un estado de inconciencia.

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

MALAMED, S.F.

URGENCIAS MEDICAS EN EL CONSULTORIO DENTAL

EDITORIAL CIENTIFICA, MEXICO, D.F. 1981.

SEBASTIAN, G.C.

FARMACOLOGIA CLINICA PARA ODONTOLOGOS

EDITORIAL EL MANUAL MODERNO, MEXICO, D.F. 1982.

WALDE, S.E.

FISIOLOGIA

EDITORIAL ATENEO, MEXICO, D.F. 1974.

O. CHARLES. O.

DIABETES MELLITUS DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

EDITORIAL CIENTIFICA, MEXICO, D.F. 1985.

V.FATTORUSSO-O. R.

VADEMECUM CLINICO DEL SINTOMA A LA RECETA

EDITORIAL EL ATENEO, MEXICO, D.F. 1975.

HARRISON VOL. II

PRINCIPIOS DE LA MEDICINA INTERNA

EDITORIAL INTERAMERICANA, MEXICO, D.F.

GOTTHARD, S.

MEDICINA INTERNA

EDITORIAL SALVAT, MEXICO, D.F. 1979

D. LAWRENCE. C.

MEDICINA PARA ESTUDIANTES DE ODONTOLOGIA

EDITORIAL EL MANUAL MODERNO, MEXICO, D.F. 1980.