

212  
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

SEMINARIO DE TITULACION  
*Emergencias Médico Dentales*

HIPOGLUCEMIA  
EN EL PACIENTE CON DIABETES TIPO I

T E S I S A

*Para obtener el Título de*

CIRUJANO DENTISTA

*p r e s e n t a*

RUBEN OCAMPO TELLEZ



ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

México, D. F.

Mayo de 1992

TIENES CON  
PALLA DE ORIGEN



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.

## I N D I C E

	Pag.
INTRODUCCION.....	1
DEFINICION.....	3
FISIOLOGIA.....	4
RESIOPATOLOGIA.....	11
GENERALIDADES DE DIABETES MELLITUS.....	17
CAUSAS FRECUENTES DE HIPOGLUCEMIA EN LA DIABETES TIPO I..	28
MANIFESTACIONES CLINICAS.....	32
DIAGNOSTICO.....	35
TRATAMIENTO.....	38
CONCLUSIONES.....	42
BIBLIOGRAFIA.....	43

## INTRODUCCION

La hipoglucemia es un trastorno ocasionado por una disminuci3n de glucosa en la sangre.

Para comprender mejor este padecimiento es necesario revisar - los mecanismos de regulaci3n de la glucosa.

Todos los elementos energ3ticos (carbohidratos, grasas y prote- teinas) son 3xidados para que as3 liberen energ3a.

Los productos finales de la digesti3n de carbohidratos en el - tubo digestivo son tres monosacaridos: glucosa, fructuosa y ga- lactosa, entonces la glucosa es el camino final para el trans- porte de casi todos los carbohidratos a las c3lulas tisulares. Adem3s, existen mecanismos para tener una reserva energ3tica, - principalmente en el h3gado donde la glucosa es transformada - en un gran polimero, el glug3geno, por medio de la glucog3nesis, y si fuera necesario disponer de esta reserva energ3tica puede desintegrarse este polimero por medio de la glucogen3lisis y - as3 elevar la glucemia.

En el mecanismo de la regulaci3n normal de la glucosa intervie- nen en el papel principal la insulina y las hormonas contrarre- guladoras, que a pesar de los diversos cambios en la concentra- ci3n durante los diferentes estados como despu3s de la alimen- taci3n, el ejercicio, o el ayuno, mantienen un equilibrio en - las demandas energ3ticas de todos los tejidos del cuerpo; - La regulaci3n del metabolismo de la glucosa en el hombre es el resultado de un mecanismo altamente coordinado de retroalimen-

tación.

Independientemente de los factores que causen este síndrome, - las manifestaciones clínicas que se desarrollan tienen un - patrón característico. La hipoglucemia leve puede producir - síntomas como: hambre, fatiga, temblores, debilidad, y la hi - poglucemia intensa produce: visión borrosa, deterioro mental, - comportamiento extraño, manifestaciones de trastorno del fun - cionamiento neuromuscular; y muchas veces la marcha titubean - te y el comportamiento hostil se interpretan erróneamente como ebriedad.

En la diabetes tipo 1, existe una declinación progresiva en - la secreción de insulina, ya que se presenta un mecanismo de - autoinmunidad y son destruidas las células beta de los islotes de Langerhans en el páncreas y al destruirse no existe pro - ducción de insulina lo que hace necesaria su administración - para que la glucosa pueda ser introducida a las células de los tejidos.

Es frecuente la hipoglucemia en el paciente diabético por auto administración de insulina y omitir la alimentación, y exceder se en el ejercicio físico sin ajustar las dosis de insulina.

**DEFINICION**

Se define como la disminución de la cantidad de glucosa en la sangre.

La hipoglucemia en adultos se caracteriza por disminución de la glucosa sanguínea inferior a 40mg/dl.

Este síndrome es frecuente en pacientes diabéticos y estas reacciones hipoglucémicas se presentan después de la administración de insulina, pudiendo desarrollar los signos y síntomas de la hipoglucemia en unos cuantos minutos, y progresar a la inconciencia.

También puede presentarse este síndrome cuando los niveles de glucosa sanguínea descienden muy rápidamente aunque sus niveles estén por arriba de los 40 mg/dl.

## FISIOLOGIA

La glucosa en el metabolismo de los carbohidratos.

El metabolismo es el conjunto de transformaciones físicas, químicas y biológicas que son llevadas a cabo por el organismo para que las células de todo el cuerpo puedan seguir viviendo.

El objeto principal de las reacciones químicas intracelulares es el de aprovechar la energía de los alimentos; la cual es necesaria para múltiples actividades, como la secretoria, muscular, creación de potenciales de membrana en fibras nerviosas, procesos de síntesis y absorción de alimentos del tubo digestivo, etc.

Todos los elementos energéticos (carbohidratos, grasas y proteínas), son oxidados para que así liberen gran cantidad de energía. Los productos finales de la digestión de carbohidratos en el tubo digestivo son tres monosacáridos: la glucosa, fructuosa y galactosa; estas dos últimas, se convierten rápidamente en glucosa en el hígado y por tal motivo son mínimas en la sangre circulante, entonces la glucosa es el camino final para el transporte de casi todos los carbohidratos a las células tisulares.

En el hígado, las células hepáticas propician las interconversiones de este monosacárido para poder entrar y salir de este órgano y pueda ser utilizado por las células o como reservorio energético. Para ser utilizada, la glucosa debe ser

transportada a través de la membrana hacia el citoplasma y - por su tamaño, la molécula de glucosa no puede difundirse por sí misma ya que es muy grande y no es liposoluble, necesita - de un mecanismo llamado difusión facilitada; en el que se - une a una molécula proteínica transportadora y se traslada - al otro lado de la membrana para después ser liberada.

La insulina juega un papel muy importante ya que aumenta la - intensidad de transporte, y sin esta hormona la penetración - de glucosa (con excepción del hígado y cerebro) es tan poca - que no se acerca a las cantidades necesarias para el metabo - lismo energético.

#### Almacenamiento.

Una vez penetrada a las células, la glucosa puede utilizarse - para proporcionar energía o puede almacenarse en forma de - glucógeno que es un gran polímero de la glucosa, y el hígado - contiene grandes cantidades de glucógeno del 5 al 8% de su pe - so pero se almacena también en todas las células del cuerpo.

#### Glucogénesis

Es una ruta biosintética muy transitada en la que partiendo - de la glucosa seis fosfato y a través de diversas reacciones - enzimáticas se forman polímeros de almacenaje de glucógeno.

#### Glucogenólisis.

Es la desintegración intracelular de glucógeno en glucosa, - cada molécula de glucosa del polímero es sustraída del to -



tal por una fosforilación catalizada por la fosforilasa, cuya activación es por medio de 2 hormonas, la adrenalina y el glu cágon; cuyo efecto inicial es el de aumentar la formación de monofosfato de adenosina cíclico en las células y el efecto - consiste en vertir glucosa del hígado a la sangre elevando - así la glucemia.

#### Glucólisis.

En las células se desdobra la molécula de glucosa poco a po - co en etapas sucesivas que suponen una liberación de una parte de la energía total, para que cada molécula de glucosa uti lizada en la célula forme 38 moléculas de ATP.

#### Gluconeogénesis.

Si disminuye el reservorio de carbohidratos, es formada la - glucosa a partir de aminoácidos y del glicerol de las grasas, a este proceso se le conoce como gluconeogénesis. La baja con centración de carbohidratos en las células y sangre es el es tímulo principal para desencadenar este proceso, y la adeno - hipófisis produce la corticotropina que estimula la corteza - suprarrenal para que secrete glucocorticoides, sobre todo el cortisol, que a su vez libera proteínas de casi todos los te jididos del cuerpo y éstas pasan a los líquidos corporales en - forma de aminoácidos que son desaminados en el hígado y se - forman sustratos susceptibles de ser convertidos en glucosa. Otro mecanismo es a base de la tiroxina de la tiroides para - liberación de proteínas celulares para la conversión del gli

cerol en glucosa

**Regulación normal de la glucosa.**

La insulina es una hormona con una cadena simple de polipeptidos secretada por las células beta de los islotes de Langerhans en el páncreas y es un importante factor metabólico para la regulación de la glucosa. La deficiencia de esta hormona da como resultado: Lipólisis, cetogénesis, proteólisis y por último la muerte. El exceso de esta da como resultado: hipoglicemia con subsecuente daño cerebral y finalmente la muerte claramente la insulina es importante para la regulación de la glucosa, y su concentración en plasma es estrictamente regulada, porque la glucosa es el sustrato primario del cerebro. A pesar de los diversos cambios en la concentración durante los diferentes estados como: después de la alimentación, el ejercicio, o el ayuno; la concentración de glucosa es regulada por la insulina y diferentes hormonas glucorreguladoras.

**Acción de la insulina.**

La insulina tiene efectos sobre el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas, actuando predominantemente en el hígado, músculo y tejido adiposo. Por medio del control metabólico de esta hormona sobre distintos órganos incluyendo el cerebro, el rol de la insulina puede ser catalogado como el de almacenamiento de sustratos, cuando hay gran cantidad de ellos por la dieta y su movilización cuando están limitados.

Hormonas contrarreguladoras.

Glucagon.

Hormona secretada por las células alfa de los islotes de Langerhans del páncreas, es la más potente hormona contrarreguladora. Esta hormona estimula la producción de glucosa hepática. La glicogenólisis y la gluconeogénesis son estimuladas por esta hormona. Generalmente el glucagon no afecta el metabolismo periférico de la glucosa y no tiene efectos importantes en el metabolismo de lípidos y proteínas, aparte de su habilidad para promover la lipólisis y la cetogénesis cuando existe una deficiencia de insulina.

El efecto hiperglicémico del glucagón es considerado transitorio.

Epinefrina.

El efecto hiperglicémico de la hormona adrenomedular epinefrina es más complejo. Estimula la producción de glucosa hepática y limita la utilización de esta misma. Estos efectos son el resultado directo de acciones predominantemente beta<sub>2</sub> adrenérgicas en el hígado y tejidos periféricos, también acciones indirectas de la hormona incluyen limitación alfa<sub>2</sub> adrenérgica de secreción insulínica. El efecto hiperglicémico de la epinefrina es diferente al del glucagón, la epinefrina también estimula la lipólisis y la cetogénesis y en casos posteriores lo hace acelerando el flujo de ácidos grasos hacia el hígado. Generalmente promueve el catabolismo de las -

proteínas, estimula el flujo de alanina desde el músculo.

Hormona del crecimiento y cortisol.

En vista de que glucagón y epinefrina afectan el metabolismo de la glucosa en minutos, los efectos de la hormona del crecimiento de la pituitaria y el cortisol solo aparecen después de varias horas. Estas hormonas tienen acción predominante en cuanto a la limitación de la utilización de la glucosa, pero también promueve la producción de la glucosa, y estimula la lipólisis.

Neurotransmisores.

El neurotransmisor simpático norepinefrina ejerce efectos metabólicos incluyendo la hiperglicemia, con un mecanismo similar a la epinefrina y también tiene efectos en el metabolismo de lípidos y proteínas.

El neurotransmisor parasimpático acetil-colina inhibe la producción de glucosa hepática.

Los neurotransmisores afectan el metabolismo de la glucosa - indirecta o directamente; una buena evidencia de esto es que la alanina inhibe la secreción de insulina.

La regulación del metabolismo de la glucosa en el hombre es el resultado de un mecanismo altamente coordinado de retro - alimentación regulado principalmente por la insulina y hormonas contrarreguladoras, a pesar de que otros factores también modulan los niveles de glucosa no juegan un papel crítico -

tico cuando las secreciones de insulina y glucágon son normales.

Es importante mencionar que cuando la producción de glucágon es deficiente, la adrenalina juega un papel importante, ya - que induce un profundo antagonismo con la insulina principalmente disminuyendo la utilización de la glucosa y su efecto-antagonista es mediado por estimulación de beta<sub>2</sub> adrenoreceptores, según experimentos realizados por Langer.

## FISIOPATOLOGIA

La hipoglucemia es la baja concentración de glucosa en la sangre y se produce cuando el nivel de glucosa baja demasiado rápido, y puede ser como resultado del ejercicio físico excesivo, ayuno prolongado y por un exceso de insulina en pacientes diabéticos.

Se le atribuyen a la hipoglucemia un gran número de padecimientos humanos, pero la hipoglucemia significativa bien comprobada no es muy frecuente.

Independientemente de los factores que puedan causar este padecimiento, sus manifestaciones desarrollan un patrón característico. La hipoglucemia leve puede producir signos y síntomas como: hambre, fatiga, temblores, debilidad, de los cuales profundizaremos más adelante. Estos síntomas se le atribuyen a la hipoglucemia, cuando se encuentra la triada de Whipple (nivel de glucosa en sangre menor de 40 mg/dl, síntomas del sistema nervioso o vasomotor y alivio rápido con administración de glucosa).

La hipoglucemia intensa produce visión borrosa, deterioro mental, comportamiento extraño del paciente, manifestaciones de trastorno del funcionamiento neuromuscular; muchas veces la marcha titubeante y el comportamiento hostil con frecuencia se interpretan erróneamente como ebriedad.

En etapas avanzadas el paciente se vuelve comatoso y puede presentar convulsiones generalizadas y si no es atendido la-

hipoglucemia produce como resultado lesión encefálica permanente, pues el sustrato primario del cerebro es la glucosa, y de continuar esta deficiencia termina con la muerte del paciente. Esta secuencia de sucesos es común, pero el patrón exacto varía entre los individuos y en el mismo paciente de un episodio a otro; por ejemplo un sujeto puede presentar un estado de confusión por un par de horas y en otra ocasión diferente puede pasar de un estado racional de alerta al coma en un lapso menor de media hora.

Las causas principales se agrupan en dos categorías: 1) de ayuno y 2) posprandial o reactiva.

El momento del día en el que ocurre la hipoglicemia nos proporciona la causa; como la producción hepática de glucosa sostiene el nivel sanguíneo de esta, en niveles de ayuno el deterioro en el almacenamiento de glucógeno o la gluconeogénesis puede conducir a hipoglucemia en ayunas. Esto puede ocurrir característicamente por la mañana después de 8 a 9 horas de ayuno; puede ser causada por adenomas de las células de los islotes secretores de insulina; otras serían: la enfermedad de Addison, donde hay trastornos de la gluconeogénesis, enfermedades hepáticas con trastornos del almacenamiento de glucógeno, otra importante es cuando hay ayuno más alcohol produce trastornos en la gluconeogénesis y disminución del glucógeno.

Las hipoglucemias reactivas son desencadenadas como reacción

a la asimilación de la glucosa después de una comida. En condiciones normales la secreción de insulina es más o menos - proporcionada con el grado de hiperglucemia posprandial.

Las causas más características son los tumores mesoteliales de los cuales no se conoce bien su efecto, diabetes insulino dependiente donde puede haber exceso de insulina iatrógena y en el adenoma de célula insular donde la liberación de insulina es excesiva y no regulada.

De todas las causas, la más frecuente clínicamente significativa es la hipoglucemia por autoadministración de insulina - por el paciente diabético, como resultado de una dosis excesiva de insulina o, también frecuentemente por omisión dietética y por ejercicio físico excesivo.

La hipoglucemia nocturna secundaria a una sobredosis insulínica, no es reconocida ya que el paciente está durmiendo y - no se percata de la sintomatología, además esta se produce - aproximadamente de las 2 a 3 A.M., pero hay estimulación de las hormonas contrarreguladoras y estas causan elevación de la glucosa sanguínea a una velocidad acelerada, mientras el nivel de insulina en sangre desciende. Como consecuencia el - paciente puede encontrar glucosa y aún cetonas en la prueba de orina temprano por la mañana. Este efecto de rebote en la concentración de glucosa presentada después de la hipoglucemia que fue recalado por primera vez por Somogyi es de gran valor clínico, ya que se interpreta como prueba de un efecto



insuficiente de la insulina más que como un signo de demasiada insulina, entonces al aumentarse la dosis de insulina, la hipoglucemia nocturna se hace más notable y mayor el rebote en la glucosa sanguínea. Este último hallazgo tiende a perpetuar el error.

La mayoría de los casos de hipoglucemia, se dan a partir de valores menores a 40mg/dl pero también puede haber hipoglucemia cuando el nivel de glucosa baja rápidamente; más de 100 mg/dl en una o 2 horas. Se reporta un caso de un paciente diabético que parecía haber mejorado después de 3 días de tratamiento con clorpropamida, su nivel de glucosa sérica con valor de 658 mg/dl disminuyó a 202, pero debido a que había disminuido demasiado rápido presentó hipoglucemia.

Por alguna razón cuando los niveles de glucosa bajan causando excitabilidad del SNC. no depresión, la cual causa los signos y síntomas tempranos de nerviosismo y temblores, si el nivel sigue descendiendo hasta 50-70 mg/dl o cae desde niveles muy altos y muy rápidamente; sobreviene la depresión del SNC - comienza con una leve disfunción cerebral que se caracteriza por confusión, cefaleas, vértigos y disminución de la actividad cerebral.

La baja concentración de glucosa estimula el sistema nervioso autónomo a través del hipotálamo. Este inerva estructuras importantes (glándulas suprarrenales, hipófisis, el páncreas el hígado, el estómago, y tejido muscular) y tiene efecto -

por medio de liberación de adrenalina estimulando la médula-suprarrenal, la cual estimula las células hepáticas para catabolizar el glucógeno e inhibir la síntesis de insulina pancreática.

En el shock insulínico por causa de la hipoxia cerebral el paciente experimenta convulsiones tónico-clónicas y pérdida de la conciencia y si no se atiende entra en coma y puede sufrir lesiones permanentes del SNC. Los pacientes que no son diabéticos también pueden presentar shock insulínico como los pacientes con trastornos endócrinos, como hipopituitarismo o hipoadrenalismo, los que sufren enfermedades renales o hepáticas, son propensos a hipoglucemia.

Además los niveles de glucosa controlados mediante la insulina descienden más rápidamente que los controlados con hipoglucemiantes orales, por tanto corren mayor riesgo los pacientes con diabetes tipo 1 que los que sufren diabetes tipo 2.

Las deficiencias en la secreción de glucagón y adrenalina durante la hipoglucemia en pacientes diabéticos esta asociada con una alta frecuencia de episodios severos de hipoglucemia; estos han sido atribuidos a la falta de habilidad resultante para incrementar la producción de glucosa hepática. La consecuencia más importante podría ser la disminución en la conciencia en la amenaza de hipoglucemia, tal disminución es tan relacionada pero no enteramente explicada según Heller -

por la disminución de la actividad simpática, tal vez debido a la falta de activación del sistema simpático-adrenal la cual es llevada a cabo hasta que los niveles de glucosa son muy bajos.

El subsecuente comportamiento no apropiado de los pacientes puede ser debido al deterioro de la función cerebral que impide la percepción de la activación simpático-adrenal durante la hipoglicemia severa.

La alteración de la conciencia es común en los pacientes diabéticos insulino dependientes, y deben aprender a reconocer las sensaciones físicas específicas que les advierten que su nivel de glucosa está bajo y si no los reconocen corren el riesgo de una severa neuroglucopenia, por otro lado, algunos pacientes tienen la habilidad de adaptarse a niveles bajos de glucosa aunque el mecanismo es aún incierto.

Tradicionalmente las respuestas fisiológicas a niveles bajos se pensaba eran de todo o nada cuando el umbral de hipoglucemia era sobrepasado; pero estudios recientes hechos por Kerr y col. demostraron en sus estudios que muchas respuestas son máximas a niveles hipoglucémicos moderados y que umbrales glicémicos para secretar cada hormona glucorreguladora. El nivel y la duración de la hipoglucemia son importantes para la determinación de respuestas fisiológicas de la hipoglucemia y los niveles de insulina tienen influencia en las respuestas y en los síntomas en pacientes diabéticos.

## GENERALIDADES DE DIABETES MELLITUS

### Patogénesis.

La diabetes mellitus es un desorden crónico sistémico de diversos factores etiológicos, que son caracterizados por irregularidades en el metabolismo de la glucosa, lípidos y proteínas.

Se caracteriza por un decremento o supresión en la actividad de la insulina.

Existe una variedad de presentaciones clínicas que van desde los pacientes asintomáticos, pacientes con una deficiencia moderada de insulina, hasta condiciones de debilidad, pérdida de peso, polidipsia, poliuria, polifagia, deshidratación y coma en aquellos con una severa deficiencia de insulina.

En el curso crónico de ésta enfermedad ocurren complicaciones progresivas y características en la retina, riñones, sistema nervioso periférico, tejido conectivo, y vasos mayores. Afecta a todas las edades; en grupos de enfermos jóvenes los dos sexos son igualmente afectados y en grupos de personas de edad madura y avanzada, la enfermedad afecta al sexo femenino con más frecuencia.

Estudios epidemiológicos muestran que la frecuencia está relacionada a cambios en el tipo y estilo de vida, cambios dietéticos, obesidad y stress; los cuales son factores que se atañen para la intolerancia de la glucosa y diabetes mellitus. La herencia ha sido considerada el factor patogénico

primario para la diabetes, sin embargo estudios genéticos - han sido obstaculizados por la dificultad para demostrar - "marcadores" específicos para la transmisión de esta enfer - medad.

La insulina en la diabetes mellitus.

Como se ha revisado, la insulina es una hormona polipeptídica que circula en la sangre y viaja a través de los fluidos extracelulares como una molécula hidrosoluble.

Los periodos pulsátiles de secreción de insulina estan afectados en la diabetes y la respuesta de la insulina a la descarga de glucosa esta ausente en la diabetes tipo I y disminuida en la diabetes tipo II.

Después de una carga de alimentos mixtos administrados por vía oral, la concentración de insulina circulante se incrementa aproximadamente de 10 a 20 unidades en humanos delgados y de 20 a 40 en humanos obesos. Este aumento en la concentración plasmática de insulina es paralela al aumento de la concentración de glucosa en sangre.

La insulina viaja libremente a través de los fluidos extracelulares estimulando los receptores en las membranas plasmáticas de ciertos tejidos y como hormona principal para promover el almacenamiento de macronutrientes en forma de triglicéridos y glucógeno, aumenta la proteogénesis, lipogénesis, y glucogénesis y suprime proteólisis, lipólisis, gluconeogénesis y glucogenólisis.

Claramente observamos que la insulina y sus efectos metabólicos son deficientes en la diabetes mellitus, y muchas otras anomalías hormonales pueden ser un fenómeno secundario.

#### Clasificación.

El National Diabetes Data Group, asesorado por el National Institute of Health y la World Health Organization; desarrollaron una clasificación de diabetes mellitus y otros desórdenes con anomalías de tolerancia a la glucosa que ha tenido gran aceptación por las asociaciones para diabetes más importantes.

Las categorías clínicas más importantes son, la diabetes mellitus tipo II, o no insulino dependiente, y la tipo I, o diabetes mellitus insulino dependiente, y al rededor de estos dos tipos se encuentra la mayoría de los pacientes.

Una tercera categoría se nombra: Otros tipos de diabetes mellitus, la cual incluye una variedad de desórdenes asociados con la intolerancia a la glucosa y fue formalmente conocida como diabetes secundaria. Una categoría separada es la diabetes mellitus gestacional que se observó en aquellas pacientes con diabetes desarrollada durante el embarazo.

En 1985 la World Health Organization creó una categoría adicional con el termino de diabetes mellitus relacionada con la malnutrición que incluye a una gran población de pacientes en países en vías de desarrollo.

### Diabetes mellitus tipo 1.

Se caracteriza por una repentina aparición de síntomas, a pesar que la evidencia indica un periodo latente para el desarrollo de esta enfermedad. Existe daño autoinmune; los marcadores inmunológicos muestran la presencia en las células de los islotes, anticuerpos y linfocitos, y en consecuencia hay una declinación progresiva en la secreción de insulina; se piensa que existe una susceptibilidad inicial-genética por factores tales como: virales, tóxicos o químicos que dañan las células beta de los islotes del páncreas y como resultado hay una formación alterada de los componentes proteínicos. Estos factores son un antígeno para el sistema inmunitario y en consecuencia se establece la base para una reacción autoinmune en contra de la célula de origen, y cuya naturaleza del antígeno es desconocida.

Anticuerpos de diversos tipos de diabetes han sido descritos y demostrados en casi todos los pacientes con iniciación declarada de diabetes. Los anticuerpos de las células de los islotes, pueden presentarse por meses o por años antes de que aparezca clínicamente la enfermedad y no todos los pacientes con anticuerpos para las células de los islotes progresan a la diabetes franca.

El rol de estos anticuerpos en la patogénesis de la diabetes no es claro, pero su presencia puede ser una adverten-

cia para que se presente la diabetes tipo 1. Se han sugerido también a los agentes virales como causa, sin embargo estudios de coxsakie y de rubeola los descartaron como causa probable. El largo periodo prodrómico para la evolución de esta enfermedad y el fracaso para detectar estos virus en los islotes de pacientes diabéticos, sugieren que esas infecciones también como otros factores ambientales (factores químicos y toxinas) representan agentes precipitantes más que como una causa de la destrucción de las células beta.

En los primeros años de la década de los setenta, se encontró una relación entre ciertos antígenos de linfocitos en los lugares A y B con la diabetes. Esta relación fue estudiada simultáneamente en Dinamarca e Inglaterra en investigaciones en pacientes con diabetes juvenil. Una investigación posterior por investigadores en esos países y de Estados Unidos demostró una profunda asociación entre la diabetes juvenil y los antígenos linfocitarios humanos en el lugar D ( $DR_3$  y  $DR_4$ ). En estos estudios 97% de los pacientes manifestaron una u otra relación de esos antígenos.

Una hipótesis surge de la observación de datos inmunológicos y genéticos en la diabetes tipo 1, la que sugiere que un antígeno extraño es producido por el efecto beta citotóxico de una infección viral. El antígeno extraño es absorbido y procesado dentro de la membrana celular, en la cercanía de las -



moléculas clase II (HLA-DR, HLA-DP, o HLA-DQ). Este complejo inmunogénico es reconocido por receptores específicos de los linfocitos T ayudadores activados por interacción de célula a célula y por influencia de la interleucina 1, una linfocina soluble, soltada por las células macrófago. El linfocito T ayudador activado produce interleucina 2 y causa su proliferación y activa el linfocito T citotóxico. Posteriormente las células son responsables para la reacción inmune celular mediada directamente en contra del antígeno extraño; añadiendo, las células T ayudadoras activan los linfocitos B - con interleucina 4 un factor de desarrollo que estimula una respuesta antigénica específica programada para incrementar anticuerpos en contra del antígeno extraño.

Los clones (de linfocitos B activados por receptores de inmunidad), se dividen dentro del plasma celular el cual se convierte en un sistema efector para producción de anticuerpos. Esta respuesta es modulada por las células T supresoras, las cuales regulan la expansión de la estimulación antigénica. - Este sistema supresor se piensa está deficiente en la diabetes tipo 1. En la secuencia de esta autoinmunidad celular y humoral, las células beta se vuelven positivas para las moléculas clase II, a través de la transferencia de esos antígenos desde el linfocito o las células endoteliales en los islotes. De este modo se forma una respuesta autoinmune para las células beta que son el blanco de los linfocitos ci-

totóxicos. Un aporte para estos conceptos es provisto por observaciones de trasplantes secuenciados del tejido pancreá - tico de un individuo no diabético a su idéntico gemelo con - diabetes mellitus tipo 1. En este trasplante el pancreas - del gemelo pierde su función, y muestra evidencias de linfo - citos citotóxicos lo cual indica que la respuesta autoinmune para las células beta fue preservada por el gemelo con diabe - tes tipo 1.

Observaciones frecuentes de reacciones de drogas inmunosupre - sivas particularmente ciclosporin A, nos da el panorama de - que la autoinmunidad representa un factor básico en la pato - génesis de la diabetes tipo 1.

Glucosa plasmática de ayuno.

Las concentraciones normales de glucosa en sangre varían li - geramente dependiendo de los reactivos utilizados por cada - laboratorio pero no exceden los 115 mg/dl. La diabetes pue - de ser diagnosticada cuando las concentraciones de glucosa - plasmática de ayuno son mayores de 140 mg/dl en dos ocasio - nes diferentes. Para la confirmación inmediata del diagnós - tico se demuestra una elevación de la hemoglobina glucosila - da (Hb A) es mayor de lo normal en asociación con la elevada glucosa plasmática de ayuno. Esta elevación de (Hb A) es -- indicativo de un incremento de la glucosa en sangre sobre lo normal por muchas semanas o más, pero no es un diagnóstico - determinante.

### Hiperglucemia, cetosis y acidosis.

La hiperglucemia sucede en el paciente diabético como en el diabético después de una comida, pero la concentración sanguínea de glucosa permanece elevada en los diabéticos insulino-dependientes por la falta de insulina. Otros factores que producen aumento de la glucemia, son el aumento de la producción hepática de glucosa debido a la degradación del glucógeno y la disminución de los requerimientos de la glucosa por los tejidos periféricos dependientes de insulina (músculos y grasas). La glucosuria se presenta cuando las concentraciones de la glucosa sanguínea exceden a la reabsorción renal de aproximadamente 180mg/dl. La glucosuria arrastra por ósmosis grandes cantidades de agua, de sodio y de potasio. Esto y la presencia de los cuerpos cetónicos, que también aumentan la secreción de sodio y de potasio en la orina, producen los síntomas clínicos de poliuria y polidipsia y el estado de deshidratación del paciente hiperglucémico responsable de su apariencia rubicunda y de la piel seca.

Los mecanismos que se desencadenan durante el ayuno responden al requerimiento de energía. El hígado y los músculos convierten el glucógeno en glucosa, los aminoácidos en glucosa por medio de la gluconeogénesis en el hígado.

Los triglicéridos son convertidos en ácidos grasos libres, estos, principalmente los acetoacetatos y los beta-hidroxi-butaratos (cuerpos cetónicos), se utilizan como fuente de energía en

el músculo. La acetona, evidente en el aliento de estos pacientes, tiene un olor a fruta, olor dulce y es un subproducto del metabolismo del acetoacetato. A este estado se le conoce como cetosis.

Si la carencia de la insulina es grave, la gluconeogénesis y la cetogénesis aumentan proporcionalmente sin importar cual sea la concentración de glucosa en la sangre.

La utilización de los cuerpos cetónicos por los tejidos, disminuye con el tiempo, de tal manera que la concentración de acetoacetato y de beta-hidroxibutirato empieza a aumentar marcadamente. Esto produce una disminución en el pH de la sangre, - condición denominada acidosis metabólica (cetoacidosis).

Con el aumento de la concentración sanguínea de los cuerpos cetónicos, pronto se excede el umbral renal, y los cuerpos cetónicos que son muchos, se detectarán en la orina del paciente.

La cetoacidosis deprime la contractilidad cardiaca y disminuye la respuesta de las arteriolas a las catecolaminas, adrenalina y noradrenalina. Es más significante el efecto de la acidosis-metabólica sobre el pH de la sangre y la respiración. A medida que se eleva la concentración sanguínea de los cetoácidos, el pH de la sangre disminuye (menos de 7.3).

La cetoacidosis diabética, pone en peligro la vida, y su mortalidad llega a ser del 10%. Las causas de muerte comprenden edema cerebral, edema pulmonar, oclusión vascular, aspiración y pancreatitis.

La hiperventilación en este estado se le conoce como respiración de Kussmaul; rápida y profunda, es característica y es - debido a que el organismo trata de corregir el pH a través - de la alcalosis respiratoria.

Además de la hiperglucemia y la acidosis, es necesario también tratar la depleción de volúmen y la deficiencia corporal total de potasio.

#### Tratamiento

El tratamiento de la diabetes tipo 1 se basa principalmente en la dieta, el ejercicio y la insulina. La insulina es indispensable, porque la etiología básica de la diabetes tipo 1 es la deficiencia absoluta de insulina, ya que hay una destrucción autoinmune de los islotes.

La sustitución de insulina básica en el tratamiento, no obstante, es importante considerar que los métodos convencionales de sustitución de insulina no son similares a la fisiología normal de la insulina.

La secreción normal de insulina por el páncreas sano trabaja a un ritmo basal bajo, al cual se le superponen salvas de secreción hormonal aumentada, que coinciden con las comidas.

Los programas de insulino**ter**apia intensiva, que comprenden inyecciones de insulina corriente (de acción rápida) antes de cada comida, no restablecen siempre un perfil glucémico normal, aunque pueden reducir las amplias fluctuaciones de la concentración sanguínea típicas en los pacientes con una deficiencia insulínica grave, tratados con una sola y hasta con 2 inyecciones diarias de insulina de acción intermedia.

### CAUSAS FRECUENTES DE HIPOGLUCEMIA EN LA DIABETES TIPO 1.

Las causas comunes de hipoglucemia se identifican, como se revisa, por el momento del día en el que se presenta la hipoglucemia.

En los pacientes prediabéticos, es diferente ya que la respuesta secretoria se retrasa porque probablemente el mecanismo sensitivo o "glucostato" no realiza su función y puede producir respuestas excesivas provocando hipoglucemias de tres a cinco horas después de tomar sus alimentos, hasta llegar a la deficiencia absoluta de insulina y requerir de su administración.

Dentro de las causas más frecuentes de hipoglucemia clínicamente importante es la administración de insulina por el mismo paciente diabético.

Cuando existe un régimen insulínico inadecuado con gran frecuencia ocurre la hipoglucemia, o también por omisión dietética o actividad física excesiva.

Los diabéticos pueden tomar 60cm cúbicos de una bebida alcohólica, además del plan usual de comidas, pero sin omitirlos alimentos, porque esto acrecienta el riesgo de hipoglucemia inducida por el alcohol y éste no requiere insulina para ser metabolizado ya que hay depleción de depósitos hepáticos de glucógeno y gluconeogénesis inhibida, la primera como resultado del ingreso inadecuado de alimentos ; la segunda es consecuencia del metabolismo hepático del etanol.

Hay que anticipar la hipoglucemia, la cual se puede presentar horas después del ejercicio agobiante.

Es posible que sea necesario reducir la dosis de insulina - luego de un ejercicio prolongado y extenuante, para reducir - a un mínimo la posibilidad de que sobrevenga una hipogluce - mia tardía, mientras se reponen los depósitos de glucógeno - en los músculos. Con frecuencia se requiere una comida o una - colación para prevenir la hipoglucemia.

El cirujano dentista debe crear conciencia y para el trata - miento dental en estos pacientes, realizar modificaciones para evitar un episodio de hipoglucemia, también se deben modifi - car las dosis de insulina.

Muchos pacientes prefieren no comer antes de ir a su cita den - tal para que sus dientes estén limpios, y también hay pacien - tes dentales que son atendidos durante las horas de la comi - da o cena y por tal motivo retrasan su horario de comida o - no comen, u otra conducta por parte de los pacientes dentales es cuando en un procedimiento dental quirúrgico, como una - cirugía bucal o un tratamiento endodóntico, la anestesia - local persiste, y el paciente prefiere no comer y cae por con - secuencia en un episodio hipoglucémico.

Además existen ciertos medicamentos con efecto hipoglucemian - te como lo son la aspirina, antibióticos como lo son sulfas y



la ingestión de alcohol.

En un ensayo realizado por la Diabetes Control and Complications Trial Research Group, mostró que el tratamiento de la diabetes mellitus insulino dependiente aumenta la frecuencia de hipoglucemia severa relacionada con la terapia convencional, incluso, el tratamiento intensivo, tipo de insulina y episodios anteriores de hipoglucemia pueden causar con más-severidad dichos episodios hipoglucémicos severos.

La hipoglucemia severa se define como un evento con síntomas consistentes en donde el paciente requiere de la asistencia de otra persona y que su nivel de glucosa sea por debajo de los 50 mg/dl y con pronta recuperación después de tomar carbohidratos orales, glucosa intravenosa o administración de glucagón.

Es importante mencionar dentro de estas causas frecuentes de hipoglucemia en el paciente con diabetes tipo 1, el shock insulínico causado por la administración insulínica iatrogénica, o por la omisión de alimentos y los niveles de glucosa sanguínea bajan a niveles menores de 50mg/dl, pero si los valores habituales del paciente son muy altos por ejemplo de 180 mg/dl y hay un descenso rápido a 90 mg/dl en poco tiempo, un descenso muy rápido daría lugar a signos y síntomas de hipoglucemia.

Si la hipoglucemia no es tratada y su nivel de glucosa desciende a valores entre 20 y 40 mg/dl estará al borde de un -

shock insulínico. En este estado se presenta una secreción - exagerada de adrenalina como respuesta a los bajos niveles - de glucosa y para contrarrestar el efecto de la insulina, en tonces el paciente sufre un colapso súbito acompañado de alteraciones del sistema nervioso central, donde se presentan crisis convulsivas y si no es atendido conduce al coma y a la muerte.

Los pacientes con diabetes tipo 1 son los más susceptibles a este shock, ya que los niveles de glucosa descienden más -- rápidamente que los controlados mediante hipoglucemiantes o- rales.

Los pacientes que no son diabéticos pero presentan trastor - nos endocrinos como hipopituitarismo o hipoadrenalismo y enfer medades hepáticas o renales, también corren el riesgo de pre sentar shock insulínico.

Cuando la glucemia desciende se afectan el cerebro y el sis - tema nervioso autónomo, ya que en condiciones fisiológicas, - la glucosa es el único sustrato encefálico y este atraviesa - la barrera hemato encefálica.

Existen 2gr. aproximadamente de glucosa y glucógeno en el en cefalo, de modo que el paciente hipoglucémico puede sobrevi - vir un tiempo sin daño encefálico irreversible.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

### MANIFESTACIONES CLINICAS

Las bajas concentraciones de glucosa en sangre pueden ser o no, suficientemente bajas para resultar en síntomas y además pueden ser observadas como concomitantes de diversas enfermedades.

Los síntomas que ocurren, son más frecuentemente en el estado de ayuno, aplicación iatrógena de insulina y en el ejercicio excesivo.

Los signos y síntomas clásicos de hipoglucemia son: diaforesis, taquicardia, ansiedad, temblores, hambre, mareos, pesadillas extrañas, palidez, cambios de personalidad. De no corregirse el paciente llegará a la inconciencia y colapso.

La hipoglucemia intensa y prolongada, con niveles de glucosa inferiores a 20 mg/dl, puede causar lesiones cerebrales irreversibles y la muerte.

La mayoría de los signos y síntomas tienen como denominador a la adrenalina. cuando los niveles de glucosa en sangre decaen hasta valores propios de la hipoglucemia, las hormonas contrarreguladoras del organismo (adrenalina, glucagón - cortisol y hormona del crecimiento) se estimulan.

Estas como ya se ha revisado anteriormente controlan el desdoblamiento del glucógeno, la glucogénesis y la movilización de ácidos grasos libres; también estimulan la cetogénesis.

De todas estas hormonas la adrenalina es la que desempeña el papel más importante en la aparición del perfil clínico del-

paciente hipoglucémico.

Cuando se presenta una hipoglucemia muy leve, por ejemplo -- al omitir los alimentos, se presentan ligeras nauseas, hambre y debilidad causadas por la liberación de adrenalina en respuesta a la disminución del nivel de glucosa. La hipoglucemia no fue importante porque el hígado libera glucógeno y sus restantes hormonas, incluida la insulina para la utilización de la glucosa disponible.

Algunos de los signos y síntomas de la hipoglucemia (los mareos, las pesadillas y los cambios de personalidad) se derivan de una disfunción del sistema nervioso central. Estos signos y síntomas ocurren cuando la gluconeogénesis o la glucogenólisis no pueden cubrir las demandas de energía del organismo. Los efectos de los bajos niveles de glucosa sobre el sistema nervioso central son responsables también de la marcha atáxica, que hace que estos pacientes parezcan intoxicados con alcohol.

La rapidez con que se instaura la crisis hipoglucémica determina el tipo de signos y síntomas del paciente.

Un ataque rápido, como ocurre cuando se administra una sobredosis de insulina, estimula más síntomas adrenérgicos bajo el control de la adrenalina, y si se trata de un trastorno crónico que disminuye lentamente los niveles de glucosa a lo largo de mucho tiempo, los signos y síntomas del sistema nervioso central pueden predominar, mientras que la respuesta --

de la adrenalina puede quedar silenciada.

Algunos fármacos también pueden embotar la respuesta de la adrenalina, que harían difícil de reconocer una crisis hipoglucémica. Los betabloqueadores, como el propranolol, por ejemplo, pueden tener este efecto de enmascaramiento.

La neuroglucopenia se instaura porque; a diferencia de otras células del organismo, las células cerebrales no pueden convertir los ácidos grasos y los aminoácidos en adenosintrifosfato (ATP), el cerebro se basa casi exclusivamente en la glucosa para obtener ATP y transformarlo en energía y como resultado el paciente desarrolla neuroglucopenia.

Por alguna razón los niveles bajos de glucosa en principio, causan excitabilidad del sistema nervioso central y esta es la causa de los signos y síntomas tempranos de la hipoglucemia como lo son, el nerviosismo y los temblores y si sigue descendiendo o desciende bruscamente causa una leve disfunción cerebral.

También existen contracciones gástricas, ya que la rama parasimpática del sistema nervioso central incrementa la secreción de jugos gástricos, como el ácido clorhídrico, e induce las contracciones gástricas.

## DIAGNOSTICO

Independientemente de los factores que puedan causar la hipoglucemia, sus manifestaciones desarrollan un patrón característico.

Los primeros objetivos deben de consistir en establecer si los síntomas son compatibles con hipoglucemia de ayuno o de hipoglucemia reactiva, si son de predominio adrenérgico o neurológico y si mejoran al ingerir carbohidratos. En el proceso de obtención de esta información pueden surgir otros hechos clínicos importantes. En los pacientes con hipoglucemia de ayuno, es posible encontrar evidencias, en el interrogatorio o examen físico, de hepatopatía, insuficiencia renal o insuficiencia corticosuprarrenal o hipofisiaria.

Como un caso de emergencia, se presentan más frecuentemente la hipoglucemia causada por fármacos, alcohol y otros agentes tóxicos, como en el caso de administración iatrogénica de insulina. Por lo tanto, en muchos pacientes el diagnóstico presunto es obvio y se puede iniciar el tratamiento apropiado y realizar pruebas confirmatorias.

La triada de Whipple nos da una ayuda diagnóstica para el reconocimiento de este padecimiento que se caracteriza por:

- 1.- Nivel de glucosa en sangre menor de 40mg/dl.
- 2.- Sintomatología del sistema nervioso o vasomotor.
- 3.- Recuperación inmediata con la administración de glucosa.

En la hipoglucemia en pacientes dependientes de insulina, los síntomas se presentan frecuentemente al empezar la mañana o, cuando existe un régimen insulínico inadecuado, también por omisión dietética y cuando existe una actividad física excesiva.

En este tipo de pacientes cabe señalar que están expuestos a frecuentes episodios de hipoglucemia, existe una adaptación a bajos niveles de glucosa sin presentar sintomatología y que además se presenta este padecimiento en pacientes que tienen valores muy elevados y cuando descienden de manera súbita, hay manifestaciones clínicas de hipoglucemia en valores muy superiores a los descritos de 40 mg/dl.

Es de tomarse en cuenta que factores como: tipo de insulina, grado de frecuencia de episodios hipoglucémicos, tiempo de duración de la diabetes y el control glucémico, son importantes para determinar la severidad de la hipoglucemia.

Es importante también la diferenciación de la hipoglucemia de una hiperglucemia, ya que estas complicaciones tienen diversas maneras de aparición, y sucede en los pacientes diabéticos, y muchas veces su comportamiento es extraño o están inconscientes, y por regla, si están inconscientes deben tratarse como pacientes hipoglucémicos hasta demostrarse lo contrario.

Un dato importante para el diagnóstico diferencial, es la piel caliente y seca en el paciente hiperglucémico y la piel húmeda en el hipoglucémico, y el olor característico de cetona en la-

hiperglucemia.

También hay que hacer diagnóstico diferencial con el síncope - vasovagal en el que se presenta una disminución en la frecuencia cardiaca y que generalmente su recuperación se obtiene con la posición supina con las piernas ligeramente levantadas para que se aumente el retorno venoso y haya un aporte sanguíneo adecuado en el cerebro. En la hipoglucemia existe aumento de la frecuencia cardiaca y nos da la clave para la diferenciación entre estos dos padecimientos.



#### TRATAMIENTO

El tratamiento adecuado de la hipoglucemia depende del nivel de glucosa del paciente y del aporte de glucógeno hepático. Los pacientes que han consumido todo su glucógeno, estarán inconcientes, y será necesaria la administración intravenosa de glucosa. El protocolo estándar es la administración inicial de una dosis en bolus de 25 a 50 grs. de glucosa, seguida de una perfusión intravenosa continua hasta que el paciente pueda ingerir alimentos, ya que el glucógeno que fue consumido solo puede ser repuesto por la ingesta de alimentos. Las reacciones hipoglucémicas leves pueden tratarse, haciendo que el paciente coma o beba algún alimento que contenga carbohidratos que puedan ser absorbidos rápidamente. Aproximadamente 5 a 10 grs de glucosa son suficientes para superar una crisis hipoglucémica leve. Si se aplican más de 10 grs. pueden retrasar el proceso de recuperación, o pueden ocasionar una hipoglucemia de rebote. Se puede repetir la dosis de 10 grs. si el estado del paciente no mejora. Un carbohidrato de acción rápida que puede ser utilizado para crisis hipoglucémicas leves es el gel para decorar pasteles, no se deshace y si el paciente no lo puede tragar se puede depositar debajo de la lengua, donde se absorbe a través de las mucosas bucales. Un tubo de 60 grs. equivaldría a 10 grs de carbohidratos.

El botiquín de emergencias del consultorio dental debe contener hidratos de carbono ya sea en forma de gel para decoración de pasteles, azúcar, un refresco de cola o barras de dulces, y además mantener al paciente en observación antes de que se le permita retirarse del consultorio dental.

Para el tratamiento de la hipoglucemia se debe tomar en cuenta el estado de conciencia del paciente.

Si el paciente esta conciente, y nos percatamos de una conducta extraña y no hay aliento alcohólico, además de otros signos característicos de un nivel bajo de glucosa, nos conducirá al diagnóstico de hipoglucemia. Es importante determinar cuanto tiempo ha transcurrido desde su última comida y aplicar el tratamiento si el paciente no reacciona con la glucosa o no coopera con el tratamiento, se considerará la aplicación parenteral de fármacos. Puede administrarse un mg. de glucágon por vía intramuscular o si se tiene disponible 50 ml de dextrosa en una solución al 50%, por vía intravenosa por un periodo de dos a tres minutos y tan pronto como se recupere, se le darán carbohidratos orales.

Si el paciente está inconciente el primer paso será el dar soporte básico de la vida.

El paciente se colocará en una posición adecuada (posición de choque) que se logra colocando al paciente en decubito dorsal con las piernas ligeramente levantadas para aumentar el retorno venoso y por gravedad haya mejor irrigación cerebral, -

se debe mantener una vía aérea permeable, la cual se logra con la hiperextensión del cuello, y hacer un registro de los signos vitales. El paciente hipoglucémico puede no recuperar la conciencia hasta que aumente la concentración de glucosa sanguínea.

Una persona inconciente con antecedentes de diabetes mellitus-insulinodependiente siempre se considerará hipoglucémica a menos que otras causas obvias de inconciencia esten presentes.

El tratamiento definitivo de un diabético inconciente, generalmente requiere la administración de carbohidratos por la vía disponible más efectiva.

En la mayoría de las ocasiones, se utiliza la vía intravenosa para la administración de la solución de dextrosa al 50% o la intramuscular para el glucágon o adrenalina, ya que a un paciente inconciente no se le debe dar nada por la boca, esta contraindicado por la posible obstrucción de las vías respiratorias y por la broncoaspiración.

La administración de la solución de dextrosa por vía intravenosa restablece la conciencia en pocos minutos, y además es de gran utilidad en los casos de inconciencia de causa desconocida y sirve para descartar la hipoglucemia como causa posible y su administración no induce el desarrollo de hiperglucemia.

La adrenalina en dosis de .5 mg en dilución de 1: 1 000 por vía subcutanea o intramuscular aumenta la concentración sanguínea de glucosa y debe ser utilizada con precaución en pacien-

tés con trastornos cardiovasculares, y debe administrarse después de la administración de glucágon o dextrosa y puede repetirse cada 15 minutos si fuere necesario.

Slama G. y colaboradores del Department of Diabetes, Hotel - Dieu, Paris, Francia, Han desarrollado un metodo nuevo, no invasivo que consiste en un spray de 7.5 mg de glucágon con ácido deoxicólico como surfactante y que es capaz de corregir una hipoglucemia inducida por insulina intravenosa en pacientes diabéticos, sin embargo necesita perfeccionarse antes de salir e introducirse a la practica clínica.

Durante las investigaciones se ha demostrado que 1mg de glucágon por vía intranasal es tan efectivo como 1mg de glucágon administrado por vía subcutánea, tomando en cuenta el rango de elevación de la glucosa sanguínea, además el glucágon intranasal inicia la elevación de la glucosa sanguínea más rapido que el glucágon por vía subcutánea, pero sostiene el nivel mejor que el primero. Dentro de poco tiempo estará listo para ser inroducido al mercado. Esto representaría una ventaja en el tratamiento de la hipoglucemia y de fácil administración, pero es importante tomar en cuenta las reservas de glucógeno ya que si recordamos el glucágon promueve la glucogenólisis y si es tán agotadas las reservas, es inefectivo.

La aplicación de la adrenalina no es muy recomendable porque si ya hay una gran actividad simpática, pueden aparecer efectos no deseados como infartos o arritmias.

### CONCLUSIONES

La hipoglucemia es un trastorno en donde los niveles de glucosa sanguínea son bajos menores de 40 mg/dl. Independientemente de los factores que causen el descenso de la glucosa, las manifestaciones clínicas siguen un patrón característico, por lo que se puede hacerse un diagnóstico acertado, y si es atendido el padecimiento rápidamente puede no causar daño y recuperarse en unos minutos con el tratamiento indicado.

Este síndrome es frecuente en los pacientes diabéticos, y es causado principalmente por la autoadministración de insulina y omitir la alimentación, también por abuso en el ejercicio sin ajustar las dosis de insulina.

La neuroglucopenia puede resultar en daños cerebrales irreversibles si no es atendida la hipoglucemia, e incluso puede acabar con la vida del paciente.

Por la frecuencia con que se presenta este síndrome es indispensable que el cirujano dentista este familiarizado con dicho padecimiento para su rápido diagnóstico y tratamiento.

## BIBLIOGRAFIA.

GUYTON, ARTHUR; TRATADO DE FISILOGIA MEDICA. INTERAMERICANA.; 1985. 6a EDICION

KELLEY; MEDICINA INTERNA, TOMO 11, PANAMERICANA., 1989.

MALAMED, S. F; URGENCIAS MEDICAS EN EL CONSULTORIO DENTAL CIENTIFICA, MEXICO, D. F. 1986 2a. EDICION.

ROSE, LOUIS; INTERNAL MEDICINE FOR DENTISTRY, MOSBY CO. 1990, USA.

SODEMAN, T. M; FISIOPATOLOGIA CLINICA; INTERAMERICANA, MEXICO, D. F. 1985. 7a. EDICION.

THE DCCT RESEARCH GROUP; EPIDEMIOLOGY OF SEVERE HYPOGLYCEMIA IN THE DIABETES CONTROL AND COMPLICATIONS TRIAL;  
Am. - J - Med; 1991 Apr 90 (4); P 450-9.

GRYER, PE; REGULATION OF GLUCOSE METABOLISM IN MAN;  
J - Intern - Med - Suppl; 1991; 735; P 31-9.

I. LAGER; THE INSULIN-ANTAGONISTIC EFFECT OF THE COUNTERREGULATORY HORMONES. Journal of Internal Medicine 1991; 229, Suppl. 2: 41-47.

KERR, DAVID; MANSUR, REZA; IMPORTANCE OF INSULIN IN SUBJECTIVE, COGNITIVE, AND HORMONAL RESPONSES TO HYPOGLYCEMIA IN PATIENTS WITH IDDM; DIABETES. VOL 40; AUGUST 1991.

WALTER, LUMLEY; LA HIPO E HIPERGLUCEMIA. Nursing, 89, ABRIL.

DATING LIU; A HIGH CONCENTRATION OF CIRCULATING INSULIN SUPPRESSES THE GLUCAGON RESPONSE TO HYPOGLYCEMIA IN NORMAL MAN. journal of Clinical Endocrinology and Metabolism Vol; 73, No. 5. P 1123 - 1127.

WALTER A. LUMLEY; EL SHOCK INSULINICO. Nursing., 90, Mayo

SLAMA G; ALAMOWITCH; A NEW NON-INVASIVE METHOD FOR TREATING INSULIN-REACTION: INTRANASAL LYOPHYLIZED GLUCAGON.

Diabetologia; 1990 Nov; 33 (11) ; P 671-4.