

117  
201



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SEMINARIO DE TITULACION DE EMERGENCIAS  
MEDICO-DENTALES

HIPOGLUCEMIA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

Ma. Guadalupe Gómez Carranza



MEXICO, D. F.

MAYO 1993

TESIS CON  
FALLA 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.
CAPITULO I.	
Introducción . . . . .	1
CAPITULO II.	
Definición de hipoglucemia. . . . .	2
CAPITULO III.	
Regulación normal de la hipoglucemia. . . . .	3
CAPITULO IV.	
Fisiopatología. . . . .	13
CAPITULO V.	
Etiología. . . . .	23
CAPITULO VI.	
Manifestaciones clínicas. . . . .	36
CAPITULO VII.	
Diagnóstico. . . . .	40
CAPITULO VIII.	
Tratamiento. . . . .	45
CAPITULO IX.	
Conclusiones. . . . .	49
BIBLIOGRAFIA . . . . .	50

## I. INTRODUCCION

En el consultorio dental suelen ocurrir múltiples emergencias, de tal manera que es de vital importancia saber reconocer, diagnosticar y tratar adecuadamente cualquier emergencia.

En México no existen estadísticas sobre la frecuencia de las emergencias, pero por ejemplo en Francia, después del colapso vasovagal, la hipoglucemia es la segunda mas vista en la clínica dental.

La hipoglucemia es un transtorno metabólico ocasionado por la disminución de la glucosa en la sangre y es provocada por múltiples causas que se describirán en este trabajo pero la principal es en personas diabéticas tratadas a base de insulina.

El dentista puede evitar la mayoría de las veces estos episodios de hipoglucemia elaborando una buena historia clínica. Si nuestro paciente es diabético, modificaremos el tratamiento dental para prevenir la hipoglucemia o el coma hipoglucémico que puede traer graves consecuencias.

El propósito de esta tesina es de hacer una revisión básica y actualizada de la hipoglucemia como emergencia dental.

## II. DEFINICION DE HIPOGLUCEMIA

La hipoglucemia es un transtorno metabólico caracterizado por el descenso de glucosa en sangre por debajo de los niveles normales (60-100mg/ml). La hipoglucemia en adultos se caracteriza por la disminución de glucosa sanguínea inferior a 40mg/ml.

Cabe señalar que estas cifras son muy relativas porque hay personas que presentan niveles de glucemia muy bajos sin ningún síntoma (principalmente los niños) y a veces se presentan episodios hipoglucémicos importantes con niveles de hipoglucemia aparentemente aceptables.

Este síndrome también se presenta cuando los niveles de glucosa sanguínea descienden bruscamente aunque éstos estén muy encima de los 40mg/100ml.

La hipoglucemia se presenta principalmente en personas diabéticas tratadas a base de insulina., pudiendo desarrollar los signos y síntomas en unos pocos minutos y si no se le atiende rápidamente progresará a la inconciencia e inclusive al coma hipoglucémico.

### III. REGULACION NORMAL DE LA HIPOGLUCEMIA

La mejor fuente de energía para todas las células del organismo es la glucosa. De hecho, la glucosa es el único energético que utiliza el cerebro, el cual requiere de un aporte constante.

Los mecanismos homeostáticos del organismo, están destinados a mantener las concentraciones sanguíneas de glucosa - en un promedio de 60 a 100mg/100ml de sangre. La glucemia -- promedio en personas que no han comido durante toda la noche es de 92mg/100ml con un rango de 78 a 115mg/100ml y el nivel mínimo de glucosa en sangre que requiere el cerebro para su función normal es de 50mg/100ml.

### DIGESTION Y ASIMILACION DE CARBOHIDRATOS, GRASAS Y PROTEINAS

Los recursos energéticos se obtienen a través de los hidratos de carbono, grasas y proteínas, frente a todos los cuales actúa la insulina.

Los carbohidratos más importantes de la dieta son almidones, glucógeno, sacarosa y lactosa. Los almidones y el glucógeno son grandes polímeros de la glucosa. Estos se digie--

ren con la ptialina de las secreciones salivales, y a continuación la amilasa de la secreción pancreática hasta que se produce el disacárido maltosa. Esta a su vez se transforma en glucosa por medio de la maltasa proveniente de las células epiteliales intestinales. De manera semejante la sacarosa se digiere por acción de la sacarasa para formar glucosa y fructuosa, y la lactosa se digiere por acción de la lactasa para formar glucosa y galactosa.

Glucosa, fructuosa y galactosa se absorben en la membrana epitelial de las vellosidades intestinales hacia la sangre portal. Al pasar esta sangre por el hígado la fructuosa y la galactosa se convierten principalmente en glucosa. La captación de glucosa por parte de las células se encuentra regulada por la insulina, que es el regulador principal del metabolismo de los carbohidratos en el cuerpo. Una vez en la célula, la glucosa se emplea para obtener energía metabólica.

Las proteínas están compuestas por cadenas largas de aminoácidos. Cuando llegan al intestino son hidrolizadas en aminoácidos simples y a continuación se absorben a la sangre por las vellosidades intestinales. Muchos de estos aminoácidos se almacenan de manera temporal en el hígado hasta que se requieren en el cuerpo, pero por último se transportan a todas las células para convertirse en proteínas tisulares o se emplean para la obtención de energía.

Las grasas están compuestas por triglicéridos. Los triglicéridos se absorben en el intestino y se descomponen en ácidos grasos y glicerol, de allí se van al torrente sanguíneo. Los ácidos grasos pueden ser empleados como fuente de energía por las células o ser almacenados en el tejido adiposo en forma de grasa. Este proceso es favorecido por la insulina y se le llama lipogénesis.

La glucosa es transportada hacia el interior de la célula por medio del proceso llamado difusión facilitada. La glucosa se combina con una proteína en la membrana celular y esta la lleva hacia adentro de la célula donde se desprende.

La insulina favorece esta difusión facilitada y la velocidad con la que se puede transportar la glucosa depende de la cantidad de insulina presente. Cuando la secreción de insulina es muy abundante, penetra la glucosa con mayor rapidez.

#### ALMACENAMIENTO DE GLUCOSA

El hígado es un sitio de almacenamiento temporal de glucosa. Después de una comida, cuando hay glucosa e insulina en exceso, la primera se transporta hacia las células musculares para ser empleada como energía y otra pequeña parte se almacena en el hígado en forma de glucógeno.

Durante los periodos entre comidas, las células musculares reconvierten el glucógeno de nuevo en glucosa y lo emple

an para obtener energía.

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

Esta lleva a cabo la desintegración intracelular de glu  
cógeno en glucosa, cada molécula de glucosa del polímero es  
sustituida del total por una fosforilación catalizada por la  
fosforilasa que se activa con las hormonas adrenalina y glu-  
cagón; su efecto inicial es de aumentar la formación de mono-  
fosfato de adenosina cíclico en las células, este consiste -  
en vertir glucosa del hígado a la sangre para elevar la glu-  
cemia.

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

Es el proceso de elaboración del glucógeno. En este la  
glucosa 6-fosfato pasa a glucosa 1-fosfato, y ésta a glucosa  
difosfato de uridina que finalmente se convierte en glucóge-  
no. Cualquier monosacarido es susceptible de ser transforma-  
do en glucosa. Algunos compuestos como ácido láctico, glice-  
rol, ácido pirúvico y algunos aminoácidos desanimados, tam-  
bién pueden ser convertidos en glucosa y por lo tanto en glu  
cógeno.

#### G L U C O L I S I S

En la glucólisis, la molécula de glucosa se desdobla pa  
ra formar dos moléculas de ácido pirúvico, a la vez se libe-

ra energía sin gasto de oxígeno, esta energía sirve para formar varias moléculas de ATP.

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

Esta ocurre cuando la concentración sanguínea de glucosa es muy baja. Por medio de reacciones químicas se forma -- glucosa en las células hepáticas a partir de proteínas y -- brinda glucosa a la sangre inclusive en periodos de inanición, hasta que se dispone de nuevo de una cantidad suficiente de glucosa.

I N S U L I N A

La insulina es una proteína que se sintetiza en el interior de las células beta de los islotes de Langerhans. La insulina se secreta en estado de ayuno de forma continua a un ritmo aproximado de 0.5 U por hora. Después de la ingesta de alimentos, esta secreción aumenta de 3 a 10 veces mas, de modo que a lo largo de las 24 horas la cantidad de insulina secretada es de unas 30 a 40 U.

La glucosa es el factor mas importante para la secreción de insulina. Las hormonas gastrointestinales (secretina, pancreomicina, gastrina y polipéptido pancreático), desempeñan un papel importante en la regulación fisiológica de la secreción de insulina, de modo que la glucosa oral es un estímulo mas potente que la glucosa intravenosa.

Asimismo la estimulación vagal da lugar a aumento de la secreción de insulina, mientras que la adrenalina y la noradrenalina la inhiben.

#### EFFECTOS DE LA INSULINA EN LA REGULACION DE LA GLUCEMIA

La insulina es una hormona anabólica que como ya se mencionó anteriormente, favorece el aprovechamiento de todos -- los recursos energéticos que llegan al organismo. Estos recursos energéticos son los hidratos de carbono, las proteínas y las grasas, frente a los cuales actúa.

Sin insulina el ser humano no podría crecer, en parte -- porque no podría aprovechar mas que un pequeño porcentaje de los carbohidratos que ingiere y sus células tampoco podrían sintetizar proteínas. Además, sin la insulina las células utilizan cantidades elevadas de grasa, que dan como resultado pérdida de peso, acidosis e incluso coma.

La insulina fomenta el transporte de glucosa hacia casi todas las células del cuerpo, en especial musculares, adiposas y hepáticas.

Gracias a las continuas variaciones en la liberación de insulina, la glucemia se mantiene en las personas no diabéticas dentro de unos márgenes que oscilan entre 60 y 100mg/100 ml, aproximadamente. Cuando ingerimos alimentos, se produce una liberación de insulina que favorece la entrada de glucosa a las células, el almacenamiento de glucógeno en el hígado

do, la utilización de aminoácidos y el almacenamiento de los ácidos grasos en forma de triglicéridos en el tejido adiposo.

Cuando transcurren varias horas sin comer, la glucemia se mantiene normal gracias al glucógeno hepático que se va liberando a la circulación por efecto del glucagón.

Cuando hay un ayuno prolongado, el organismo utiliza la reserva de glucógeno y grasas, además existe todavía el recurso de utilizar proteínas. Los aminoácidos que proceden de ellas se convierten en glucosa en el hígado por medio de la gluconeogenesis. En estas circunstancias, no obstante, se produce desnutrición.

No solo la insulina mantiene los niveles plasmáticos de glucosa para adaptarse a la situación de ayuno o ingesta de alimentos. El glucagón y otras hormonas especiales también intervienen pero en situaciones relativamente especiales o cuando los niveles de glucemia están por debajo de 60mg/100-ml.

#### HORMONAS                    CONTRARREGULADORAS

#### G L U C A G O N

Es un polipéptido de 29 aminoácidos con un peso molecular de 3485. Se sintetiza en las células alfa de los islotes de Langerhans. Muchas de las funciones del glucagón se oponen las de la insulina, aunque otras la complementan.

El glucagón eleva la concentración sanguínea de glucosa de dos maneras: 1) aumenta el desdoblamiento de glucógeno hepático hasta formar glucosa que a continuación pasa a la sangre y 2) por medio del proceso llamado gluconeogénesis, fomenta la conversión de aminoácidos en glucosa por las células hepáticas, con lo que se obtiene más glucosa para liberarla en la sangre circulante.

Cuando la concentración sanguínea de glucosa disminuye por debajo de los niveles normales, el páncreas comienza a secretar cantidades de glucagón a la sangre. A su vez, el glucagón produce liberación de glucosa desde el hígado e incrementa con rapidez su concentración sanguínea hacia un nivel normal de 60 a 100mg/100ml.

El mecanismo del glucagón conserva las concentraciones sanguíneas de glucosa evitando que bajen demasiado. Este se activa especialmente durante el ejercicio intenso y durante la inanición.

Al conservar la concentración sanguínea de glucosa lo suficientemente elevada, funcionan con normalidad las neuronas y por lo tanto se evitan las convulsiones hipoglucémicas o el coma hipoglucémico.

#### E P I N E F R I N A

La epinefrina tiene un efecto hiperglucémico muy complejo. Estimula la producción hepática de glucosa mediante ac-

ciones que incluyen la limitación alfa<sub>2</sub>adrenérgica de secreción de insulina. La epinefrina estimula la lipólisis y la cetogénesis y posteriormente acelera el flujo de ácidos grasos hacia el hígado. Promueve el catabolismo de las proteínas.

#### N O R E P I N E F R I N A

Es un neurotransmisor simpático, la norepinefrina ejerce efectos metabólicos incluyendo la hiperglucemia. Su mecanismo es similar al de la epinefrina.

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

#### H O R M O N A   D E L   C R E C I M I E N T O

Aparte de su efecto específico en el crecimiento, esta hormona tiene muchos efectos metabólicos generales entre los cuales esta la disminución del índice de utilización de la glucosa en todo el organismo.

No se sabe exactamente como actúa, pero se cree que disminuye la utilización de glucosa para la obtención de energía, en parte porque hay un aumento en la movilización y utilización de ácidos grasos.

La hormona del crecimiento causa también un aumento moderado de la glucemia.

## C O R T I S O L

La adrenocorticotropina, aumenta el ritmo de secreción del cortisol por la corteza suprarrenal. El cortisol aumenta luego la glucemia incrementando el ritmo de la gluconeogénesis.

La regulación del metabolismo de la glucosa es un mecanismo muy complejo en el cual intervienen principalmente la insulina y el glucagón con el fin de cubrir las demandas energéticas. Cuando los niveles de insulina son insuficientes, el organismo utiliza otras fuentes para lo cual moviliza sus reservas de grasas y proteínas por medio de las otras hormonas ya citadas.

#### IV FISIOPATOLOGIA

En el individuo sano, la glucosa permanece relativamente constante en el transcurso nictameral gracias a su estricto equilibrio entre la producción de glucosa (aporte alimenticio, glucogénesis hepática, y neoglucogénesis) y su consumo periférico. Garantiza dicha estabilidad un complejo conjunto de factores metabólicos y hormonales que a su vez dependen de un sistema de control central.

En caso de déficit de hormonas reguladoras, de insuficiencia hepática severa o de empobrecimiento de reservas energéticas, cualquier hipoglucemia se prolonga.

Cuando disminuye la glucemia por debajo de los niveles normales (inferior a 60mg/100ml), se ponen en marcha diferentes mecanismos de compensación de que el organismo dispone para intentar que la situación revierta a la normalidad. Estos sistemas son básicamente la liberación de glucagón, adrenalina, cortisol y hormona del crecimiento.

La glucosa constituye el único sustrato energético del sistema nervioso. Cortex cerebral, núcleo caudado, talamo, bulbo, medula espinal y nervios periféricos son en orden decreciente las estructuras más sensibles a la hipoglucemia. Sin embargo, no existe paralelismo alguno entre la intensidad

de las manifestaciones y la glucemia.

En el adulto, el cuadro clínico de la neuroglucopenia - puede ser protéico, no obstante, hay predominio de dos patrones clínicos diferentes. Primero la activación del sistema nervioso adrenérgico en el cual los síntomas pueden ser los siguientes: desmayo, debilidad, temblor, nerviosismo, ansiedad, hambre, palpitaciones, taquicardia y diaforesis. Si el descenso de la glucemia es brusco, se produce una fuerte descarga de adrenalina que da lugar a una vasoconstricción periférica que tiene como consecuencia un efecto de aumento en el flujo cerebral y una disminución del consumo periférico de glucosa. Al respecto se llevó a cabo un estudio sobre el efecto de la hipoglucemia moderada sobre el flujo regional cerebral de la sangre, en 10 hombres sanos (23 a 28 años). La hipoglucemia fue inducida con insulina y despues de 10 minutos de hipoglucemia el flujo sanguíneo cerebral global subió de 38.6ml/100 g/min a 46.3ml/100 g/min; los mas altos niveles del flujo sanguíneo cerebral se encontraron en el lóbulo frontal con 21.5% y en el lóbulo parietal con 20.6%, además se encontró también que el incremento del flujo sanguíneo cerebral fue significativamente más alto en el hemisferio derecho comparado con el izquierdo.

Se concluyó que la hipoglucemia moderada lleva un marcado incremento en el flujo sanguíneo cerebral, el cual persiste en el periodo inmediato después de la normalización de la

glucosa en la sangre y finalmente se encontró una disminución del volumen cerebral en el examen final comparado con el estado hipoglucémico.

Siguiendo con los estudios del flujo sanguíneo pero ahora en la sangre cutánea. En el Hospital Universitario de Upsala, Suecia, les fué inducida la hipoglucemia a pacientes diabéticos insulínodpendientes y a pacientes sanos. La hipoglucemia les fué inducida con una inyección intravenosa de insulina, el flujo sanguíneo fué medido con un sensor Doppler-laser y con un electrodo cutáneo 02 colocado en la parte frontal y media del brazo; otro sensor Doppler-laser fué colocado en la frente y se encontró un marcado incremento en el flujo sanguíneo en la parte frontal del brazo pero no se observó ningún cambio correspondiente en la frente, además este incremento en el flujo solo se encontró en los pacientes sanos y no en los insulínodpendientes. Se concluyó que la hipoglucemia esta asociada con una vasodilatación regional cutánea en individuos de control sanos y que esta vasodilatación esta ausente en pacientes diabéticos.

La sintomatología neurológica se asocia frecuentemente a manifestaciones cardiovasculares (taquicardia, vasoconstricción cutánea), y neurovegetativas (sudoración), indicativas de la secreción de catecolaminas.

En la Facultad de Medicina de Kioto, Japon, se estudiaron los efectos de la hipoglucemia en la secreción de cateco

laminas y presión sanguínea en desórdenes neurológicos afectando al sistema nervioso simpático. La hipoglucemia fue inducida con insulina en pacientes con desórdenes del SNA y resultó con unos marcados incrementos en el nivel del plasma de epinefrina y norepinefrina. Las medidas del corazón fueron incrementadas dentro de 15 minutos después de la inyección de la insulina, las cuales produjeron una ligera elevación sanguínea sistólica y diastólica respectivamente.

Como ya se mencionó, existen manifestaciones cardiacas y se hizo un estudio sobre esto en el departamento de medicina interna en la Universidad Linkoping en Suecia, para investigar si la hipoglucemia causa cambios electroencefalográficos y arritmias cardiacas en pacientes con diabetes mellitus tipo II. Seis pacientes con diabetes mellitus tipo II tratados con insulina y que no se les conocían arritmias cardiacas tomaron parte en el estudio.

La hipoglucemia fue inducida por administración de insulina. Todos los pacientes experimentaron síntomas hipoglucémicos. El ritmo cardiaco aumentó significativamente durante la hipoglucemia, excepto en un paciente que desarrolló síntomas hipoglucémicos y una severa bradicardia. Otro paciente desarrolló frecuentes latidos ventriculares ectópicos. Los otros cuatro no mostraron arritmias. Además cuatro pacientes desarrollaron achatamiento de la onda T.

Se concluyó que la hipoglucemia en pacientes diabéticos

tipo II. puede ser peligrosa al causar arritmias cardiacas.

En otro estudio que se hizo en el departamento de terapia clínica, en la Escuela Médica de la Universidad de Atenas, Grecia. Se investigaron los efectos proarritmicos de la hipoglucemia reactiva en un paciente con nodo refractario atrioventricular. Aquí se reportó que la hipoglucemia reactiva fue la causante del agravamiento de la arritmia. - Por un periodo de seis años se llevaron a cabo una serie de estudios electrofisiológicos que revelaron que cuando el paciente estaba en un estado hipoglucémico, el principio de la taquicardia fue tranquilo y lo mas interesante fue que la terminación de la taquicardia por el marcapasos extraestimulado siempre fracasó. Además, la fibrilación atrial fue inducida u ocurrio espontáneamente cuando el nivel de glucosa sanguínea fue reducido por la administración de insulina intravenosa.

En Edinburgo, Escocia, se investigó el control adrenérgico de secreción intacta de la hormona paratiroidea, midiendo su concentración plasmática durante hipoglucemias inducidas en personas normales bajo condiciones controladas (n=12) y después un bloqueo alfa (n=5) o beta (n=6) de adre norreceptores. Muestras de sangre fueron tomadas en línea básica, al tiempo de una reacción aguda hipoglucémica, y a intervalos regulares de 60 minutos más tarde. Las concentraciones de plasma de hormona paratiroidea intacto, catecola-

minas, calcio, magnesio, albúminas, fosfato y glucosa fueron medidos en todos los sujetos, y el calcio ionizado del plasma también se ensayo en tres sujetos durante la hipoglucemia aguda sin bloqueos farmacológicos. Al tiempo de la reacción de la hipoglucemia aguda, la concentración del plasma de la hormona paratiroidea intacto en los sujetos de control, bajó a 60.8% de los valores base y estuvo acompañada por un pequeño pero significativó incremento de calcio total del plasma. Las concentraciones de hormona paratiroidea plasmática permanecieron suprimidas después que las concentraciones plasmáticas de calcio regresaron a lo normal. Los dos grupos de sujetos que fueron expuestos al bloqueo adrenorreceptor mostraron una reducida disminución en el nivel plasmático intacto de la hormona paratiroidea y no mostraron un incremento significativo del calcio total del plasma. Por consiguiente, - la hipoglucemia aguda inducida estuvo asociada con una disminución plasmática de la hormona paratiroidea. El bloqueo adrenorreceptor se redujo pero no abolió la respuesta, - sugiriendose que otros factores estan presentes.

El efecto de la concentración sanguínea se estudio en Bad Nauheim, Alemania. Los niveles de glucosa sanguínea fueron modificados con insulina o con glucosa. Los electroretinogramas luminosos se obtuvieron con flashes colorados y los patrones del electroretinograma evocados por tableros - estimuloreversibles, se obtuvieron simultáneamente con el

potencial visualmente evocado. Con los niveles de glucosa -- por encima o por debajo de los valores base, las ondas b del electroretinograma luminoso fueron significativamente mayores que con los niveles normales de glucosa, puesto que el patrón del electroretinograma demostró amplitudes máximas a niveles normales de glucosa y una significativa disminución de amplitud con niveles de glucosa por encima o por debajo de lo normal. Ya que la actividad de los electroretinogramas luminosos y de los patrones del electroretinograma es genera da por diferentes estructuras retinales, esto indica que las capas proximal y distal de la retina humana son afectadas de manera diferente cambiando los niveles de glucosa debido a las diferencias regionales en la circulación retinal probablemente.

En general es mas probable que la activación del sistema nervioso simpático ocurra con una caída rápida de la glucosa circulante, Aunque se cree que no solo es la velocidad de la caída sino también el umbral de glucosa alcanzado el que activa la descarga simpática. La activación del sistema nervioso simpático, con glucopenia concomitante, causa inhibición de la liberación de insulina y aumento de la secreción de las hormonas contarreguladoras, conduciendo a glucogenólisis hepática.

Las manifestaciones cerebrales pueden consistir también

en dolores de cabeza, visión borrosa, diplopia, letargia, e incoordinación motora. Si los mecanismos contrarreguladores son inadecuados y la glucosa plasmática cae a niveles persistentemente bajos las partes más primitivas del cerebro se deprimen. Se pueden apreciar una amplia gama de desórdenes psiquiátricos y neurológicos, incluyendo depresión de las funciones sensoriales y motoras, con parálisis, convulsiones, y pérdida de la conciencia.

Aunque la presentación clínica de la hipoglucemia puede variar de un individuo a otro, las manifestaciones secuenciales y los patrones de recurrencia tienden a ser frecuentemente repetitivos en cualquier persona. A menos que los niveles de glucosa hayan sido continuamente bajos, dando como resultado muerte celular, la restauración a euglucemia revierte usualmente los signos y los síntomas de la hipoglucemia. En el neonato los signos y síntomas se manifiestan en patrones diferentes a los de los adultos. No son específicos y semejan otras enfermedades del recién nacido. La recuperación puede ser inmediata o prolongarse durante días dependiendo de la duración y el grado de la glucopenia. El daño irreversible a las células nerviosas puede alterar permanentemente la función mental, la personalidad y las funciones sensoriales y motoras. Se puede encontrar fiebre (38-39 grados C), atribuible al edema cerebral. Por el contrario, la hipoglucemia se puede acompañar de hipotermia profunda. La evolución del co-

ma a muerte puede oscilar de minutos a meses. Tanto los cambios electroencefalográficos como los histológicos debidos a la neuroglucopenia severa semejan a los producidos por la anoxia. En pacientes que mueren por hipoglucemia el cerebro muestra placas de necrosis isquémica, más marcadas en la corteza cerebral, ganglios basales, hipocampo y centros vasomotores. Las alteraciones agudas comprenden peteguras, congestión y balonización con pérdida final de células, reacción glial y desmielinización. La mayor parte del daño debido a la hipoglucemia como ya se mencionó ocurre en el cerebro, pero algunas veces se encuentra degeneracion de nervios periféricos.

Es frecuente encontrar después de la hipoglucemia una insulinoresistencia transitoria secundaria al aumento de las concentraciones plasmáticas de ácidos grasos libres por una parte y una reducción de los receptores celulares de insulina por otra.

En Lyon, Francia se estudiaron las variaciones diurnas en hipoglucemia inducida por insulina y en concentraciones de hormona plasmarreguladora en 8 pacientes diabéticos tipo I, y 6 personas sanas durante un periodo de 100 minutos. La insulina fue inducida a 300 y a 1500 horas. En las personas saludables las concentraciones de glucosa plasmática cayeron un 35% durante las pruebas diurnas y un 26.5% durante las pruebas nocturnas. El cortisol en el plasma, la hormona del

crecimiento, y las concentraciones de epinefrina aumentaron mas durante el día que durante la noche en las pruebas. En contraste, las concentraciones de glucagón aumentaron mas durante las pruebas nocturnas. En pacientes con diabetes tipo I, la infusión de insulina tuvo que ser interrumpida en tres individuos porque su glucosa plasmática disminuyó considerablemente despues de comenzada la prueba. En los otros 5 pacientes su glucosa cayo un 34% durante las pruebas diurnas, no hubo ninguna disminución significativa de la glucosa plasmática en los ocho pacientes durante las pruebas nocturnas. Las concentraciones de la hormona contrarreguladora fueron consistentes con los resultados de la glucosa plasmática, -- sin cambios durante las pruebas nocturnas, ni incrementos -- significativos de cortisol, hormona del crecimiento y epinefrina durante las pruebas diurnas. Estos resultados muestran que la sensibilidad a la insulina disminuye en la noche en comparación con el medio día en personas sanas y en diabéticas tipo I, el fenómeno es exagerado aún en pacientes con -- contrarregulación defectuosa de hipoglucemia.

## V. ETIOLOGIA

La hipoglucemia es causada por infinidad de factores. Un tratamiento adecuado para la hipoglucemia requiere de que se establezca una etiología, ya que los niveles plasmáticos de glucosa no proporcionan por si mismos el diagnóstico. Existen infinidad de clasificaciones basadas en sus mecanismos fisiológicos, sistemas orgánicos envueltos, y por sus características clínicas.

En la siguiente tabla se incluye una clasificación etiopatogena de las hipoglucemias.

### CLASIFICACION ETIOPATOGENA DE LAS HIPOGLUCEMIAS

#### I. HIPOGLUCEMIA ORGANICA

##### 1. De origen pancreático

###### a) Tumoral

- Insulinoma: benigno, maligno, microadenomatosis
- Adenomatosis endocrina multiple familiar

###### b) No tumoral

- Hiperplasia
- Nesidioblastosis
- Pancreatitis

**2. Asociada a tumores no pancreaticos**

- a) Por secrecion de insulina o sustancias insulinoi--des
- b) Por exceso de consumo de glucosa del tumor
- c) Por supresion de mecanismos compensadores
  - Inhibicion de gluconeogenesis y/o glucogenolisis
  - Destruccion hepatica por metastasis
  - Supresion de hormonas contrarreguladoras

**3. Por endocrinopatia**

- a) Deficiencia hipotalamica de GRH\* o CRH\*
- b) Insuficiencia hipofisaria
- c) Insuficiencia suprarrenal
- d) Hipofuncion tiroidea

**4. Insuficiencia hepatica grave**

- a) Daño hepatico agudo (viral o toxico)
- b) Congestion pasiva cronica
- c) Hepatopatia cronica (raro)

**5. Inmunologica**

- a) Por anticuerpos antiinsulina endogena
- b) Por anticuerpos antirreceptor de insulina
- c) Por anticuerpos antiinsulina exogena

**6. Por molecula de insulina anormal****7. Por insuficiencia renal grave en diabeticos****II. HIPOGLUCEMIA FUNCIONAL****1. Hipoglucemia reactiva idiopatica**

2. Hipoglucemia reactiva por predisposición a la diabetes sacarina
3. Hipoglucemia alimentaria
  - a) Secundaria a cirugía gástrica
  - b) No relacionada a cirugía
4. Por ingestión de alcohol
5. Hipoglucemia neonatal
  - a) Hipoglucemia transitoria en hijos de madres diabéticas
  - b) Hipoglucemia transitoria en neonatos de bajo peso
  - c) Asociada a otras causas de daño cerebral (Eritroblastosis fetal, defectos anatómicos del SNC, otros)
  - d) Síndrome de Beckwith-Wiedemann o de EMG (exoftalmos, macroglosia y gigantismo)
  - e) Por fármacos ingeridos por la madre durante el embarazo
6. Hipoglucemia de la infancia
  - a) Hiperinsulinismo funcional de la infancia o síndrome nesidioblastólico
  - b) Insulinoma
  - c) Hipoglucemia cetógena
  - d) Por endocrinopatías

### III. HIPOGLUCEMIA DE CAUSA EXOGENA

1. Yatrógena (insulina o sulfonilureas)
2. Ficticia (insulina o sulfonilureas)

3. Otros fármacos (salicilatos a dosis altas, propoxifeno PAS, haloperidol, hipoglicina).

#### IV. HIPOGLUCEMIA POR EFECTOS ENZIMATICOS HEPATICOS

1. Deficiencia de glucosa-6-fosfatasa (enfermedad de Von Gierke o glucogenosis hepatorenal)
2. Deficiencia de amilo 1,6-glucosidasa (enfermedad de -- Cori o deficiencia de enzima desrramificante)
3. Deficiencia de fosforilasa hepática (enfermedad de -- Hers)
4. Deficiencia de fructosa 1,6 difosfatasa
5. Deficiencia de fructosa 1, fosfato aldosa B (intolerancia hereditaria a la fructosa)
6. Galactosemia por deficiencia de galactosa 1, fosfato - uridiltransferasa.

\*Abreviaturas: GRH = hormona liberadora de hormona del crecimiento.

CRH = hormona liberadora de corticotropina.

La hipoglucemia también puede dividirse en dos grandes - categorías. La primera se denomina reactiva o de alimentación , porque se presenta después de una comida. La hipoglucemia - del ayuno, es la segunda categoría y es un transtorno mas grave pero se presenta con menor frecuencia.

A continuación se describirán brevemente las causas más

frecuentes que provocan hipoglucemia.

#### HIPOGLUCEMIAS ORGANICAS

Se caracterizan por su particular horario de ayunas, -  
distanciadas de las comidas, y su corrección con el aporte -  
de glucosa así como por su gravedad (Triada de Wipple).

#### INSULINOMAS.

Los insulinomas son tumores de las células beta y se --  
presentan muy rara vez, pero constituyen una causa importan-  
te de hipoglucemia en ayuno y tienen efectos devastadores si  
escapan al diagnóstico. Estos se presentan en personas entre  
los 30 y 60 años de edad, se caracterizan por su producción  
y liberación excesiva de insulina por las células beta.

#### ADENOMATOSIS

Al respecto de la adenomatosis, en el Departamento de  
Medicina, en Flushing, Nueva York. Se llevó a cabo un estu-+  
dio de hipoglucemia posprandial en células beta de los islo-  
tes del páncreas con adenomatosis. El hiperinsulinismo orgá-  
nico causando hipoglucemia en adultos se debe al insulinoma,  
hiperplasia de los islotes, o una combinación de adenomato--  
sis e hiperplasia. Presentaron a un paciente con síntomas de  
larga duración de hipoglucemia posprandial ocurriendo 15 mi-  
nutos después de las comidas en ausencia de síntomas hipoglu-  
cémicos de ayuno. Una prueba de tolerancia a la glucosa reve

lo una exhuberante respuesta a la insulina. Se llevó a cabo una cirugía, se encontraron tres nódulos y una pancreatoma distal de 50 a 60% se practicó. El páncreas reveló una combinación múltiple de células beta en los islotes con adenomatosis e hiperplasia de los islotes, no evidenció nesidioblastosis. La coexistencia del islote con adenomatosis y la hiperplasia debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de hipoglucemia posprandial.

#### HIPERPLASIA

No es reconocida uniformemente como causante de hipoglucemia en el adulto, sin embargo existen casos sobre todo en familias con neoplasia endócrina múltiple tipo I, en casos de adenomas múltiples y asociadas a nesidioblastosis.

#### NESIDIOBLASTOSIS

Se caracteriza por la neoformación de las células beta a partir de los conductos pancreáticos, cuya secreción es autónoma en forma parcial y responde al estímulo hiperglucémico, induciendo a cuadros de hipoglucemia.

#### ASOCIADA A TUMORES NO PANCREATICOS

Los más frecuentes son de origen mesenquimatoso, como sarcomas, neurofibromas y mesotelomas localizados en la región retroperitoneal, que se presentan principalmente en personas entre los 40 y 70 años. Es más frecuente en el hombre que en la mujer.

#### HIPOGLUCEMIA POR ENDOCRINOPATIA.

La hipoglucemia por endocrinopatía provoca una hipofunción de la adenohipófisis, sobre todo cuando se combina con las deficiencias de ACTH y de hormona del crecimiento, en estados que requieren contrarregulación del efecto fisiológico de insulina. En estos casos, cualquier estímulo inductor de hipoglucemia tiende a ser exagerado, esto ocurre con el estrés, ayuno prolongado, ingestión de alcohol, infección o ejercicio intenso.

#### HIPOGLUCEMIA POR HEPATOPATIA.

La hipoglucemia se presenta en pacientes con hepatitis viral o tóxica con gran daño hepático. En la congestión pasiva del hígado también se produce la hipoglucemia durante el ayuno prolongado o en una dieta baja en carbohidratos.

Estas se presentan por una reducción importante de la gluconeogénesis y glucogenólisis hepática.

#### HIPOGLUCEMIA FUNCIONAL

Es la hipoglucemia más común en los adultos. Por definición la hipoglucemia funcional nunca ocurre en el ayuno.

#### HIPOGLUCEMIA REACTIVA IDIOPATICA

El cuadro clínico consiste en datos de hipoglucemia posprandial temprana, los episodios se presentan principalmente entre los 60 y 180 minutos después de la comida. Generalmen-

te se trata de personas jóvenes, fácilmente angustiadas o neuróticas del sexo femenino. Los síntomas suelen ser intermitentes pero de una magnitud leve.

#### HIPOGLUCEMIA ALIMENTARIA

Existen básicamente dos tipos, la asociada a cirugía gástrica y la no relacionada a cirugía.

Los pacientes con cirugía gástrica presentan hipoglucemia una o dos horas después de haber comido. Esta se presenta por el rápido vaciamiento gástrico y absorción acelerada de glucosa.

La hipoglucemia alimentaria independiente de la cirugía gástrica se ha observado en personas con úlcera duodenal o en pacientes con serie gastroduodenal negativa pero con síntomas de enfermedad acidopéptica.

#### HIPOGLUCEMIA POR INGESTION DE ALCOHOL

Este tipo de hipoglucemia aparece entre 2 y 10 horas después de haber ingerido alcohol en cantidades moderadas o grandes. Para que ocurra la hipoglucemia se requiere de una combinación de ingestión nula o escasa de alimentos y la ingestión de alcohol. Los pacientes se encuentran comatosos debido a la disminución de gluconeogénesis en presencia de depósitos de glucógeno hepático disminuidos.

#### HIPOGLUCEMIA NEONATAL

Los hijos de madres diabéticas presentan frecuentemente niveles de glucemia muy bajos durante las primeras horas de

vida. La mayoría de los casos se corrigen espontáneamente en unos días después del nacimiento.

Al respecto de las madres diabéticas, los doctores Lankford y Bartolomew, publicaron sus resultados sobre pacientes diabéticas embarazadas con severa hipoglucemia, para reenfatar que a pesar de una atención cuidadosa, un automonitoreo de glucosa con administración de insulina y un experto equipo de diabéticos y obstetras a su alrededor, no solo se obtienen beneficios significativos sino que existe el riesgo incrementado de sufrir ataques hipoglucémicos.

Otra investigación sobre la incidencia de severas hipoglucemias y factores predisponentes en 85 mujeres embarazadas con diabetes tipo I, se llevó a cabo en el departamento de nutrición y enfermedades metabólicas en la Universidad -- Heinrich-Heine, en Dusseldorf, Alemania.

La investigación se basó en la pérdida de la conciencia debida a hipoglucemia subsecuentemente tratada con glucagón o glucosa intravenosa. Fue registrada en todas las mujeres - en cinta diabéticas tipo I (n=77) quienes se presentaron a la clínica de maternidad durante 85 embarazos de 1986 a 1990.

De 94 casos de severa hipoglucemia durante 35 embarazos, 84% ocurrieron antes de la veintava semana de gestación, y 77% durante el sueño. El grupo con severa hipoglucemia no presentó secuela maternal permanente y hubo un resultado fe-

tal favorable (no hubo muerte perinatal ni malformaciones -- congenitas).

Se concluyó que las mujeres embarazadas con diabetes tipo I, tienen mas riesgo de severa hipoglucemia, particularmente en los primeros meses del embarazo y en mujeres con una historia de severa hipoglucemia.

#### HIPOGLUCEMIA ASOCIADA A DAÑO NEUROLOGICO

Algunos niños con anomalías neurológicas presentan hipoglucemia. En la eritroblastosis fetal se ha observado - hiperplasia de células beta que favorecen la hipoglucemia - tanto en ayunas como reactiva.

#### HIPOGLUCEMIA EN SINDROME DE EMG

La asociación de exoftalmos, macroglosia y gigantismo, se acompaña de hiperplasia de islotes, acini y conductos - pancreáticos y es una causa de hipoglucemia neonatal.

#### HIPOGLUCEMIA POR EJERCICIO

En este caso se presenta la hipoglucemia por el ejercicio excesivo principalmente en corredores de maratón.

#### HIPOGLUCEMIA DE CAUSA EXOGENA

##### IATROGENA.

La administración de insulina es la causa más común de hipoglucemia, sobre todo en pacientes diabéticos insulino-dependientes en los cuales la hipoglucemia es relativamente -

frecuente, de modo que es muy raro que un diabético tratado con insulina durante varios años no haya sufrido algunas de ellas. Entre los diabéticos, la hipoglucemia es consecuencia de alguna de las siguientes causas:

1. Exceso de insulina o dosis inadecuada de hipoglucemiantes
2. Disminución de la ingesta de hidrocarbonados en una comida.
3. Retraso en el horario de una de las comidas.
4. Ejercicio suplementario.
5. Desaparición de una situación de estrés para el metabolismo de la glucosa, como una infección, tensión emocional, etc.
6. Ingesta de medicamentos que disminuyen la glucemia.
7. Diarreas graves, que suponen una disminución en la absorción intestinal.
8. Alteraciones en el curso de la enfermedad, como la remisión temporal de una diabetes tipo I o la corrección de una resistencia a la insulina.
9. Modificaciones en la técnica de inyección de insulina.

#### HIPOGLUCEMIA FICTICIA

Este tipo de hipoglucemia se encuentra con frecuencia en mujeres jóvenes con alguna profesión relacionada con la salud. Estas presentan trastornos psiquiátricos, que son provocados por inyecciones subrepticias de insulina. Este ti

po de pacientes puede someterse a investigaciones amplias en busca de enfermedades que no sufren.

#### HIPOGLUCEMIA POR OTROS FARMACOS

Se han descrito numerosos medicamentos capaces de inducir hipoglucemia. Las sulfonilureas son los causantes más comunes, cuando existe una terapéutica prolongada altera la -- membrana plasmática de las células, aumentando la repuesta a la acción insulínica. Otros fármacos que provocan hipoglucemia son el cloramfenicol, salicilatos, oxitetraciclina, fenilbutazona, cumarínicos, probenecid, haloperidol, oxici--lina y betabloqueantes.

La hipoglucemia en el consultorio dental es un peligro potencial principalmente si el paciente es diabético. El estres fisiológico y psicológico a que es sometido el paciente aumenta las necesidades orgánicas de insulina, y se puede inducir a una hipoglucemia.

El tratamiento dental a veces provoca que el paciente - altere sus hábitos alimenticios debido a que son atendidos - durante sus horas de comidas porque no tienen tiempo a otra hora, de modo que o no comen o retrasan su comida. También - hay pacientes que no comen para ir a su cita dental con los dientes limpios y esto les puede inducir a una hipoglucemia.

También el tratamiento dental altera la ingestión de alimentos debido a que las sesiones prolongadas en tratamien-

tos como las cirugías bucales o parodontales, endodoncias, -  
requieren de anestesia local prolongada y esta perdura des-  
pués del tratamiento, lo el mismo tratamiento deja al pacien-  
te sin deseos de comer y después cae en hipoglucemia.

## VI. MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones clínicas de la hipoglucemia son polimorfas y de variable intensidad, independientemente de los factores que la causan.

Gran parte de los síntomas están relacionados con la hipersecreción de adrenalina y otros sin embargo, están directamente relacionados con el déficit de glucosa en el cerebro.

Los síntomas de la hipoglucemia suelen presentarse en pocos minutos, en una persona que estaba previamente bien, y pueden durar varias horas. Esto es generalmente característico y nos sirve para diferenciarlo de otras enfermedades.

El cuadro de temblor intenso, sudoración fría y abundante, piloerección, nerviosismo, palpitaciones, hambre, esta relacionado con el hiperadrenalismo; además existe desorientación, incapacidad para la concentración, pérdida de la memoria, sensación de euforia, cuadro depresivo y manifestaciones de histeria.

Otros síntomas muy frecuentes en relación con la alteración funcional del sistema nervioso, son dolor de cabeza, -- hormigueos sobre todo en los labios, lengua y boca, además -- de hipersialorrea, acufenos, diplopia transitoria, deslumbramientos y ocasionalmente parestesia de alguna extremidad e in-

cluso hemiparesia; en los casos mas graves hay convulsiones epileptiformes.

En lo que se refiere a las crisis convulsivas, son frecuentes sobre todo en los niños diabéticos que tienen hipoglucemia, algunas veces estas crisis son muy intensas y hacen pensar en la existencia de una epilepsia auténtica.

Por último, cuando la situación es aún más grave, la persona puede entrar en un coma hipoglucémico caracterizado por la pérdida total de la conciencia anunciada a veces por los síntomas precedentes descritos y en otras ocasiones su comienzo suele ser brutal, este se acompaña de crisis convulsivas generalizadas, hipertonia y trismo. En la exploración se objetiva una hiperreflexia osteotendinosa, un signo de Babinsky bilateral y un clonus epitelioides del pie y la rotula; las pupilas se encuentran en midriasis reactiva.

Tampoco es raro observar signos neurológicos focales cuya peculiaridad radica en su regresión con la recarga de glucosa; hemiplejía, parálisis facial y parálisis oculomotoras.

La hipoglucemia nocturna constituye en ocasiones un grave problema. En general, los síntomas despiertan al paciente, especialmente la sudoración fría que puede llegar a mojar totalmente las sábanas. En algunos casos, no obstante, puede entrarse directamente al coma.

En el Departamento de Comportamiento de Medicina y Psiquiatría, en la Universidad de Virginia, se llevó a cabo un

estudio del temor a hipoglucemia, relacionado a síntomas físicos y fisiológicos en pacientes con diabetes mellitus insulino dependiente.

Entre los pacientes diabéticos, la experiencia de hipoglucemia va desde la molestia, hasta la amenaza de muerte. - La aversión a estos episodios resulta en temor. Para examinar el impacto del temor a la hipoglucemia, 69 pacientes con diabetes tipo I completaron las subescalas de comportamiento y preocupación. De la encuesta al temor a la hipoglucemia -- junto con la medida de síntomas psicológicos, estrés percibido, riesgo de futuros episodios de hipoglucemia. Los resultados de comportamiento y preocupación fueron relacionados a síntomas psicológicos, estrés percibido, y previas experiencias de hipoglucemia.

Otro estudio similar se llevó a cabo en el Hospital Danderyd en Suecia. Aquí se estudio el estado psicosocial de pacientes con diabetes mellitus tipo I con predisposición a episodios recurrentes de severa hipoglucemia.

El grupo de estudio consistió en 17 pacientes adultos - con severa hipoglucemia y 17 pacientes haciendo pareja al -- grupo de estudio, importando el sexo, edad y duración de diabetes sin ataques severos. La situación psicosocial fue medida por medio de cuestionarios autoevaluados y una escala de evaluación de un observador. Se concluyó que los pacientes - diabéticos insulino dependientes tuvieron un mayor grado de

ansiedad y un menor grado de felicidad debido a la predisposición a episodios recurrentes de severa hipoglucemia.

Existen hipoglucemias subclínicas que generalmente corresponden a cifras de glucosa en sangre discretamente bajas (45-55mg/100ml) y que se han producido con lentitud. En estas circunstancias se puede producir el efecto de Somogy; de terminados pacientes (con frecuencia niños y adolescentes - con tendencia a la obesidad) reaccionan con una extraordinaria actividad de sus mecanismos de compensación. Estos dan lugar a una súbita e importante elevación de la glucemia. Si en estas condiciones el paciente no reconoce la glucemia y aumenta su dosis de insulina, crea un círculo vicioso que empeora su problema.

## VII. D I A G N O S T I C O

La hipoglucemia es una emergencia que se presenta en el consultorio dental con mucha frecuencia. De tal manera que - un error en el diagnóstico puede agravar y prolongar la hipoglucemia e incluso hacerla irreversible. Para evitar complicaciones, debemos de hacer un buen diagnóstico basándonos en los signos y los síntomas básicos que se presentan en ella.

En Suecia, se utilizó un nuevo método para registrar -- síntomas de leve hipoglucemia. Un estudio piloto fue conducido usando una microcomputadora portatil básica data-logger , la cual fué llevada durante 10 días por 38 pacientes adultos con diabetes tipo I. Los pacientes registraron eventos hipoglucémicos sintomáticos, a las horas de comer y dormir, el registro fue esperado y continuo y no permitió correcciones posteriores. Ningún paciente tuvo problemas llevando ni manejando la data-logger y el resultado fué bueno. Un total de 76 eventos hipoglucémicos fueron registrados en 29 pacientes ; dos de ellos tuvieron eventos hipoglucémicos que fueron incapaces de manejar sin la ayuda de otra persona. Hubo un pico en la incidencia de eventos hipoglucémicos posprandiales posteriores, particularmente en pacientes tratados con cuatro dosis de insulina de acción rápida antes de las comidas.

Una microcomputadora básica y portátil data-logger, es un método confiable para registrar eventos sintomáticos de leve hipoglucemia. La incidencia de eventos hipoglucémicos fue -- mas alta de lo previamente reportada.

Otro estudio similar se llevó a cabo en el Departamento de Psicología en el Hospital de Columbus, Ohio.

El objetivo fue la evaluación prospectiva del uso de -- los resultados de pruebas de glucosa sanguínea para el tratamiento de jóvenes y niños con diabetes mellitus tipo I. Cuarenta y siete pacientes usaron las medidas reflejadas con memoria para la glucosa sanguínea automonitoreada por 28 días. Los padres guardaron notas semanales de 6 tipos de usos de datos de glucosa sanguínea automonitoreada. Los investigadores guardaron datos de los niveles de la glucosa sanguínea -- automonitoreada, fructosamina sérica, y medidas de factores de conducta que pudieran afectar el uso de glucosa sanguínea automonitoreada. En los resultados las familias registraron un promedio de 4.85 acciones basadas en los datos durante -- los 28 días de estudio, y 74% de las familias reportaron al menos una de tales acciones. Cincuenta por ciento de las acciones registradas consistieron en el manejo de hipoglucemia y el resto, solo 18% fueron anticipatorias las acciones practicadas. La correlación parcial del análisis mostró que las familias que usaron con más frecuencia los datos de glucosa sanguínea automonitoreada, tuvieron menos conflictos padre--

hijo acerca de diabetes, más conocimiento de la diabetes, mas conocimiento de la diabetes, y mejor adherencia al tratamiento completo. El uso de automonitoreo de glucosa sanguínea, no estaba relacionado a los objetivos índices de la necesidad para ajustes del tratamiento o al control diabético. Finalmente se concluyó que las familias hicieron uso activo de sus datos, pero pocas de esas acciones fueron proactivas. Factores de conducta fueron los predictores de conducta mas fuertes para el uso familiar de los datos de glucosa sanguínea automonitoreada, que los que fueron índices objetivos de la necesidad de ajustes del tratamiento. Los resultados ilustran la necesidad de investigaciones posteriores del uso de automonitoreo de glucosa sanguínea y métodos para rehacer su impacto en el control diabético.

La primera evidencia de hipoglucemia ; generalmente es una disminución de la función cerebral que se manifiesta como la falta de espontaneidad de la conversación y letargia. Posteriormente aparecerán los signos y síntomas del sistema nervioso central que incluyen hambre, náuseas, y el aumento de la motilidad gástrica. En presencia de lo anterior, se sospechará de la posible hipoglucemia y se puede comprobar por medio de la prueba de glucemia en sangre total inferior a 60mg-/100ml, (como ya se mencionó anteriormente, existen personas

que tienen niveles muy inferiores a 60mg/100ml y no presentan hipoglucemia) por medio de tiras reactivas (Destrostix). Estas permiten una medición rápida y suficientemente precisa con una sola gota de sangre. A veces suelen existir errores por el uso de tiras caducas o conservadas en condiciones deficientes.

También es importante recalcar que no existe relación alguna entre el nivel de la glucemia y la intensidad de los síntomas clínicos.

Diagnosticada la hipoglucemia, debemos determinar si es de ayuno o si es reactiva, si los síntomas son de predominio adrenérgico o neurológico y si mejoran al ingerir carbohidratos.

En el consultorio dental la hipoglucemia que se presenta como emergencia mas frecuentemente es la de los diabéticos (un 70% aproximadamente) y los síntomas se presentan en las mañanas principalmente o cuando existe un régimen insulínico inadecuado. Este tipo de pacientes presentan una adaptación a niveles bajos de glucosa sin presentar sintomatología y también pueden presentar hipoglucemia aun cuando tengan niveles de glucosa en sangre elevados pero que estos hayan descendido bruscamente.

De forma secundaria se efectuarán cuantificaciones hormonales para dictaminar el diagnóstico etiológico.

## D I A G N O S T I C O      D I F E R E N C I A L

Existen varias enfermedades que presentan signos y síntomas muy parecidos a los de la hipoglucemia. El más común es el síncope vasovagal en el cual se presenta una bradicardia y su recuperación se obtiene al colocarlo en una posición de decúbito dorsal con las piernas ligeramente elevadas para aumentar el retorno venoso. En la hipoglucemia existe una taquicardia y al colocar al paciente en esta posición, no existe recuperación.

También es importante hacer la diferenciación de la hiperglucemia y de la hipoglucemia, ya que estas tienen diversas maneras de aparición, y ambas suceden en los pacientes diabéticos, que se comportan de una manera extraña o si están inconcientes, se deberán de tratar como hipoglucemias, hasta demostrarse lo contrario. Un dato muy importante para hacer el diagnóstico diferencial, es la piel caliente y seca, y el olor a acetona en el aliento del paciente con hiperglucemia; en el paciente hipoglucémico la piel se encuentra húmeda y fría.

## VIII. T R A T A M I E N T O

El tratamiento adecuado de la hipoglucemia en el consultorio dental depende del nivel de glucosa en sangre y del estado de conciencia del paciente.

Si la hipoglucemia es leve (malestar, ansiedad, sensación de hambre, cefaleas, etc.), y el paciente puede cooperar, se le darán alimentos ricos en hidratos de carbono, de absorción rápida como un refresco de cola o jugo de naranja. Si no se dispone de ellos se le darán terrones de azúcar disueltos en agua o barras de dulce. La cantidad debe ser equivalente a 10g de glucosa (una bebida o dos terrones) son suficientes, transcurridos 10 minutos y si los síntomas no han desaparecido, debe repetirse la ingesta hasta que desaparezcan los síntomas.

Si la hipoglucemia es moderada (además de los síntomas de la leve, pueden aparecer visión doble, marcha vacilante, confusión, agresividad, visión borrosa, etc.), se debe administrar azúcar como primera medida y si a los pocos minutos no desaparecen los signos y síntomas, se administrará 1mg de glucagón intramuscular. La inyección de glucagón puede repetirse a los 10-20 minutos de la primera, aunque gene-

ralmente no es necesaria. Si los síntomas persistieran o si no se dispone de glucagón se le administrará por vía intravenosa 50ml de dextrosa al 50% en un periodo de 2 a 3 minutos. Cuando el paciente se recupera solo con el glucagón en unos 10 ó 15 minutos, es necesario que tome después hidratos de carbono.

En estos casos es aconsejable solicitar ayuda médica para que el paciente sea evaluado antes de permitirle irse del consultorio dental. Es aconsejable si es posible que sea llevado al hospital para un tratamiento y evaluación posteriores.

Si la hipoglucemia es grave (obnubilación, convulsiones, desviación de la mirada, etc.), se inyectará rápidamente glucagón por vía intramuscular o subcutánea. En estos casos de semiconciencia nunca hay que forzar la ingesta del azúcar ni nada por la boca, esto está contraindicado para evitar una posible obstrucción de las vías respiratorias o una broncoaspiración.

Si existe un coma hipoglucémico (pérdida de la conciencia con otros síntomas acompañantes como bradicardia, miosis, hipotermia, flacidez muscular, hiporreflexia, etc.), se da soporte básico de la vida. El paciente se coloca en posición de decúbito dorsal con las piernas ligeramente levantadas para aumentar el retorno venoso y para que haya una mejor irrigación cerebral, también se debe tener una vía ae--

rea permeable por medio de la hiperextensión del cuello y hacer un registro de los signos vitales. El paciente hipoglucémico no recuperará la conciencia hasta que aumente la concentración sanguínea de glucosa. Se le inyectará glucagón por vía intramuscular y sueros glucosados como dextrosa al 50% . Igual que en el caso anterior es aconsejable llevar al paciente al hospital una vez recuperada la conciencia.

Es importante señalar que en los pacientes que se conoce que padecen diabetes y que caen en un coma hipoglucémico, el tratamiento adecuado es la administración de carbohidratos por vía intravenosa, como una solución de dextrosa al 50% que reestablece pronto la conciencia. La dextrosa es de gran utilidad en casos de inconciencia en donde la causa de inconciencia es desconocida. Sirve para descartar la hipoglucemia como causa posible y su administración no produce hiperglucemia, además los diabéticos inconcientes se les debe tratar como hipoglucémicos hasta que no se demuestre lo contrario por las causas ya mencionadas.

#### PREVENCIÓN DE LA HIPOGLUCEMIA

Sin ningún lugar a dudas, la hipoglucemia puede prevenirse en la mayoría de los casos, especialmente en las formas graves.

Los síntomas incipientes deben tratarse de inmediato, -

ya que a menudo el exceso de confianza es responsable del agravamiento de los síntomas que los pueden llevar al coma - hipoglucémico.

Una buena historia clínica nos hace tener un mejor conocimiento de nuestro paciente y nos permite detectar a veces enfermedades no diagnosticadas, y a su vez una buena educación del paciente, nos ayudan a elegir el tratamiento adecuado para evitar accidentes graves. Si existe cualquier duda sobre el estado físico de nuestro paciente, es recomendable una interconsulta con su médico general.

## IX. CONCLUSIONES

La hipoglucemia es un trastorno metabólico en donde -- los niveles de glucosa en sangre son menores a 40mg/100ml y si no es atendido adecuadamente un paciente en presencia de ésta, puede tener daños irreversibles e incluso llevarlo a la muerte.

Este síndrome es muy frecuente sobre todo en pacientes diabéticos y es causado por la autoadministración de insulina, por exceso de ejercicio sin ajustar las dosis de insulina y por retrasar sus horarios de alimentación.

Es indispensable que el dentista este familiarizado con la hipoglucemia debido a la frecuencia con la que se presenta en el consultorio dental.

En el botiquín de emergencias del consultorio dental, siempre debe haber azúcar, refresco de cola o caramelos, además de dextrosa al 50% y glucagón para poder atender adecuadamente a un paciente con hipoglucemia. También tener conocimiento de la vía de administración y las dosis de estos medicamentos.

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

1. Figuerola D. : Diabetes. 2a. ed., Barcelona, Salvat, 1990.
2. Goulón M. : Manual de reanimación médica. 1a. ed. Barcelona, Masson, 1988.
3. Guyton A. : Fisiología humana. 6ta. ed., México, D.F. Interamericana, 1987.
4. Guyton A. : Tratado de fisiología médica, 6ta. ed., México, D.F. Interamericana, 1989.
5. Hare J., Barad D., Bristian B.: Endocrinología clínica -- "Signos y síntomas". 1a. ed., México, D.F. Interamericana, 1991.
6. Herrera J. : Diabetes mellitus: "Bases patogénicas, clínicas y terapéuticas. 1a. ed., Barcelona, Científico-médica, 1981.
7. Hershman J. : Fundamentos de endocrinología. 1a. ed., México, D.F. Interamericana, 1977.
8. Junich H., Woolrich J., Olivares L., et. al. : Tratado de medicina interna. vol. 3, México, El manual moderno, 1988.
9. Malamed S. : Urgencias médicas en el consultorio dental. 2a. ed., México, D.F. Científica, 1986.
10. Williams R., Adamson J., Aurbach G., et. al. : Tratado -

- de endocrinología. 6ta. ed., España, Interamericana, --  
1985.
11. Elman A., Biza C. : Hypoglycemia. Rev-Odontostomatol, --  
20 (5), P 393-5, 1991.
  12. Tallroth G., Ryding E., Agardh C.: Regional cerebral --  
blood flow in normal man during insulin-induced hypogly-  
cemia and in the recovery period following glucose infusion .  
Metabolism, 41(7), P 717-21. 1992.
  13. Aman J., Berne C., Ewald U., et. al.: Cutaneous blood --  
flow during a hypoglycaemic clamp in insulin-dependent --  
diabetic patients and healthy subjects. Clin-Sci, 82(6), -  
P 615-8, 1992,
  14. Ishikawa Y., Shimatsu A., Imura H., et. al.: (Effects of  
insulin-induced hypoglycemia on catecholamine secretion -  
and blood pressure in neurological disorders affecting au-  
tonomic nervous system). Rinsho-Shinkeigaku, 32(3), P 281  
-6, 1992.
  15. Lindstrom T., Jorfeldt L., Tegler L., et. al. : Hypoglyca-  
emia and cardiac arrhythmias in patients with tipe 2 diabe-  
tes mellitus. Diabet-Med., 9(6) p 536-41 1992.
  16. Rokas S., Maurikakis M., Iliopoulou A., et. al. : Pro---  
arrhythmic effects of reactive hipoglycemia. PACE-Pacing -  
Clin-electrophysiol., 15(4), P 373-6, 1992.
  17. Shearing C., Ashby J., Heburn D., et. al. : Supression -  
of plasma intact parathyroid hormone levels during insu-

- lin-induced hypoglycemia in humans. J-Clin-Endocrinol-Metab., 74(6) P 1270-6, 1992.
18. Skrandies W., Heinrich H. : Differential effects of mild hypoglycemia on proximal and distal retinal structures - in man as revealed by electroretinography. Neurosci-Lett., 134(2) P 165-8, 1992.
  19. Garrel D., Bajard L., Harfouche M., et. al. : Decreased hypoglycemic effect of insulin at night in insulin-dependent diabetes mellitus and healthy subjects. J-Clin-Endocrinol-Metab., 75(1), P 106-9, 1992.
  20. Tibaldi J., Lorber D., Lomask S., et. al. : Postprandial hypoglycemia in islet beta cell hyperplasia with adenomatosis. J-Surg-Oncol., 50(1), P 53-7, 1992.
  21. Lankford H., Bartolomew S. : Severe hypoglycemia in diabetic pregnancy. Va-Me-Q., 119(3), P 172-4, 1992.
  22. Kimmerle R., Heinemann L., Delecki A., et. al. : Severe hypoglycemia incidence and predisposing factors in 85 pregnancies of type I diabetic women. Diabetes-Care., 15(8), P 1034-7, 1992.
  23. Tamborlane W., Amiel S. : Hypoglycemia in the treated diabetic patient. A risk of intensive insulin therapy. - Endocrinol-Metab-Clin-North-Am., 21(2), P 313-27, 1992.
  24. Wredling R., Theorell P., Roll H., et. al. : Psychosocial state of patients with IDDM prone to recurrent episodes of severe hypoglycemia. Diabetis-Care., 15(4), -

P 518-21, 1992.

25. Schvarcz E., Palmer M., Berne C., et. al. : Incidence of symptomatic mild hypoglycaemic events: a prospective study in adult patients with insulin-treated diabetes mellitus using a portable microcomputer-based data-logger. *Diabetes-Res.*, 16(1), P 25-8, 1991.
26. Wysocki T., Hough B., Ward K., et. al. : Use of blood glucose data by families of children and adolescents with -- IDDM. *Diabetes-Care.*, 15(8), P 1041-4, 1992.
27. Mulcahy K. : Hypogluceemic emergencies. *AACN-Clin-Issues--Crit-Care-Nurs.*, 3(2), P 361-9, 1992.