

469



**Universidad Nacional Autónoma
de México**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**HIPOGLICEMIA POSTPRANDIAL
REACTIVA**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

299194

FRANCISCO MANUEL ROJANO BUENDÍA

DIRECTOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ



MÉXICO, D.F.

2001



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 esta 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.

Doy las infinitas gracias a DIOS:

*Ese ser que me dio este instante de tiempo en
el que vivo, que me dio una familia y que
constituye mi vida y hace mis sueños
realidad.*

AGRADECIMIENTOS

A mis padres:

*Quienes me han heredado el tesoro más
valioso que pueda dársele a un hijo: amor
Quienes sin escatimar esfuerzo alguno
han sacrificado gran parte de su vida.*

Me han formado y educado

*A quienes la ilusión de su existencia ha sido
verme convertido en persona de provecho.*

*A quienes nunca podré pagar todos los
desvelos ni con las riquezas más
grandes del mundo.*

*Hoy y siempre gracias por lo que hemos
logrado juntos.*

A mis hermanos:

*Por la infinita paciencia y
apoyo que me brindaron en todo
momento al culminar una de
mis más grandes metas*

A mi esposa:

*Gracias a su apoyo, comprensión
y tolerancia, me alentó a lograr
ésta, hermosa realidad:*

Mi formación profesional.

A mi hija:

*Un testimonio profundo de gratitud
porque su presencia ha sido y será
siempre el motivo más grande que
me ha impulsado a lograr
ésta meta.*

A mi suegra Betty:

*En testimonio de gratitud
por su apoyo y estímulo brindados
para la culminación de ésta meta.*

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

Capítulo 1. HIPOGLUCEMIA

- Definición 1
- Cuadro clínico 2
- Fisiopatología 4
- Mecanismos reguladores 6

Capítulo 2. CLASIFICACIÓN DE LA HIPOGLUCEMIA

- Hipoglucemia orgánica 15
- Hipoglucemia de causa inmunológica 18
- Hipoglucemia de causa exógena 19

Capítulo 3. HIPOGLUCEMIA POSTPRANDIAL REACTIVA

- Definición 21
- Fisiopatología 21
- Clasificación 22
- Diagnóstico 27

INTRODUCCIÓN

El tratamiento dental es un peligro potencial para el paciente diabético y para el control de su enfermedad. Primero, el estrés- fisiológico y psicológico - aumenta las necesidades orgánicas de insulina ,de tal manera que puede inducir una hipoglucemia en el paciente dental diabético. (Tanto el dentista como el paciente deben estar conscientes de esto, de modo que puedan modificar el tratamiento dental y la dosis de insulina para prevenir la evolución de este estado al coma diabético.) Segundo ,el tratamiento dental puede requerir que el paciente altere sus hábitos alimenticios por diferentes periodos. Muchos pacientes no comen antes de ir a su cita dental para que sus dientes estén limpios. Hay pacientes dentales que son atendidos durante las horas normales de la comida o de la cena, de tal manera que o retrasan su horario normal de comidas o directamente no comen. Tercero, la ingestión de alimentos se altera por el procedimiento dental mismo.

La hipoglucemia es peligrosa (a corto plazo resulta más grave que la hiperglucemia), porque la glucosa es el sustrato energético fundamental del cerebro. La ausencia de este sustrato, al igual que la del oxígeno, altera la función, daña los tejidos, e incluso produce la muerte cuando su deficiencia es prolongada.

La vulnerabilidad del cerebro a la hipoglucemia obedece al hecho de que este órgano no puede utilizar los ácidos grasos libres circulantes como fuente de energía, a diferencia de otros tejidos del organismo. Los metabolitos de cadena corta de los ácidos grasos libres acetoacético y beta-hidroxibutírico, son oxidados eficazmente por el cerebro y protegen al sistema nervioso central del daño causado por la hipoglucemia, si su concentración plasmática es adecuada. Sin embargo, la cetosis tarda varias

horas en aparecer en el ser humano: por este motivo, la cetogénesis no constituye un mecanismo protector eficaz contra la hipoglucemia aguda. El mantenimiento de la función del sistema nervioso central en las primeras fases del ayuno o durante la hipoglucemia exige un aumento inmediato de la producción de glucosa por el hígado. Al mismo tiempo, la utilización de glucosa en otros tejidos se reduce, lo que obliga a estos tejidos a utilizar los ácidos grasos libres como sustrato alternativo. Estos mecanismos de adaptación están controlados por hormonas y, en condiciones normales, son extraordinariamente eficaces. Sin embargo, a veces este sistema se altera o se ve superado, apareciendo el síndrome clínico de hipoglucemia.

La hipoglucemia postprandial reactiva es la variedad más frecuente de los síndromes hipoglucémicos. Algunos expertos han dudado si existe en realidad la hipoglucemia postprandial. Aunque es rara la hipoglucemia postprandial sintomática la ingestión de alimentos induce síntomas hipoglucémicos de 1 a 6 horas siguientes en algunos individuos. En anomalías hereditarias raras que se observan en niños, la hipoglucemia puede ocurrir después de la ingestión de fructosa, galactosa o leucina; en adultos, la hipoglucemia suele relacionarse con la ingestión de glucosa. Los síntomas de hipoglucemia postprandial son causados por activación simpática y liberación de catecolaminas. Son poco comunes los síntomas importantes del SNC en el adulto, y son raras las convulsiones y el coma. Los síntomas suelen desaparecer en plazo de 30 min. aunque no se aplique ninguna medida terapéutica. La repetición de un conjunto dado de síntomas que guarda relación constante con la ingesta de alimentos y surge habitualmente ya avanzadas la mañana o tarde sugiere hipoglucemia postprandial ; por todo lo explicado anteriormente, el cirujano dentista de practica general debe tener el conocimiento para poder evaluar a este tipo de pacientes que pueden desencadenar una crisis en el consultorio dental ; ya que la hipoglucemia postprandial reactiva ocurre exclusivamente después

de las comidas, típicamente dentro de las cuatro horas después de haber ingerido alimentos. La hipoglucemia, a veces es tan severa que puede causar síntomas neuroglucopénicos con pérdida del conocimiento y ocurre poco después de la ingestión de alimentos; por lo regular el paciente antes de acudir a su consulta dental se encuentra en el periodo que puede considerarse de ayunas o después de haber ingerido alimentos , por lo que el paciente puede ser potencialmente un riesgo , y si no se sabe tratar puede desencadenar una urgencia.

HIPOGLUCEMIA

DEFINICIÓN

La hipoglucemia es el nombre que se da a la situación en la que la concentración de la glucosa en sangre es una cifra de bajo de lo normal (80- 100 mg / 100ml). Se desarrolla más frecuente en gente que se está administrando insulina o medicamentos hipoglucemiantes para tratar una diabetes. (1)

La disminución de la glucemia por debajo de 40 mg/100 ml en sangre total o de 50 mg/100 ml en suero o plasma, es considerada anormal en todas las edades con excepción del periodo neonatal, en el cual el límite inferior es de 30 mg/100 ml hasta las 72 horas de vida y en prematuros en quienes el límite es de 20 mg/100 ml.

Como se verá adelante, cifras de glucemia menores de 40 mg/100 ml pueden o no acompañarse de síntomas, lo cual dependerá de varios factores metabólicos, la velocidad de instalación de la hipoglucemia y su causa. (2)

Cuando la cantidad de glucosa a disposición del organismo (sistema nervioso....) es escasa, aparece una falta de energía.

La hipoglucemia puede aparecer por varias causas:

- Dosis de insulina o hipoglucemiantes demasiado alta.
- Saltar una comida.
- Ejercicio físico prolongado o intenso.
- En los no diabéticos, la circunstancias que pueden producir hipoglucemia incluyen ciertos tipos de tumores, la ingestión de alcohol o el comer poco. (1)

La baja de azúcar puede ocurrir :

- Si usted come demasiado poco o come pocos azúcares lentos (pan, patatas, pastas, legumbres, cereales de desayuno, etc).
- Si se salta alguna comida o algún tentempié.
- Si se retrasa en la hora de una comida.
- Si se inyecta más insulina de la cuenta.
- Si hace ejercicio más fuerte que el que hace habitualmente. Tenga usted en cuenta que determinadas actividades como ir de compras a un hipermercado (usted andará mucho, además empujando un carrito), hacer la limpieza general de la casa ó las relaciones sexuales suponen hacer un ejercicio más fuerte que el que hace habitualmente.

Para evitar que “la baja de azúcar” se produzca usted debe hacer:

- Respete siempre el horario de sus comidas, incluyendo los tentempiés
- No olvide comer azúcares lentos.
- Si va a hacer ejercicio más fuerte tome antes un bocadillo ó un vaso de leche.
- Si usted se inyecta insulina inyéctese siempre la dosis correcta y evite inyectarse en zonas que posteriormente vaya a ejercitar. (3)

CUADRO CLÍNICO

La hipoglucemia se manifiesta muy rápidamente. Esto es especialmente verdad en los pacientes que están recibiendo tratamiento a base de insulina inyectada, en los que puede suceder la pérdida de la conciencia unos cuantos minutos después de la inyección. En los que ingieren hipoglucemiantes, el establecimiento de los síntomas es lento, generalmente demora varias horas. Los factores que disminuyen los requerimientos de insulina del paciente son la pérdida de peso, el aumento

del ejercicio físico, la terminación del embarazo, la suspensión o la terminación de tratamientos con otros medicamentos (adrenalina, agentes tiroides, corticoesteroides), y la recuperación de la infección de la fiebre. Las causas comunes de la hipoglucemia son la omisión o el retraso de las comidas efectuadas, efectuar ejercicios excesivos antes de las comidas, y la sobredosis de insulina. Otra causa posible de hipoglucemia es la ingestión accidental de medicamentos equivocados. (4)

El principal determinante de los síntomas es el nivel de la glucemia, pero se observan dos cuadros típicos dependiendo de si el descenso es rápido o gradual.

Con el descenso rápido se produce una respuesta adrenérgica contrarreguladora que por sí misma explica gran parte de los síntomas tales como diaforesis, taquicardia, temblor, angustia, palidez cutánea y otros síntomas que son resultado de neuroglucopenia aguda, como hambre, cefalea, mareo, marcha atáxica, náusea y vómito.

La falta de glucosa para el trabajo muscular induce fatiga y debilidad de grado variable.

Con el descenso gradual o lento, no se desencadena la contrarregulación por catecolaminas y los síntomas predominantes son los de neuroglucopenia crónica como cefalea, visión borrosa, diplopía, confusión mental o somnolencia que pueden progresar hasta el coma, lenguaje incoherente, amnesia y convulsiones. (2)

Los síntomas de la crisis hipoglucémica puede ser clasificados en cuatro grupos:

1.- Efectos de la hipoglucemia sobre el sistema nervioso central autónomo ,tales como sudores profusos, hambre, palidez, palpitaciones, temblor, traduciendo a menudo ya éstos una reacción adrenalínica de contrarregulación

2.-Efectos de la hipoglucemia sobre el sistema nervioso central, tales como trastornos de la vista, diplopía cefaleas, parestesia de los labios y de

los dedos, sensación de luminosidad difusa, especialmente por la noche, enlentecimiento del tiempo de reacción, bostezos convulsivos.

3.- Síntomas psíquicos debido a la hipoglucemia, como una cierta irritabilidad (que conduce a menudo a los enfermos a rehusan categóricamente el azúcar o el alimento que se les ofrece) , depresión o, por el contrario, euforia, que recuerda a la desinhibición producida por el consumo de alcohol, disminución de la facultad de concentración o de comprensión.

4.- Síntomas debidos a los efectos de la hipoglucemia sobre el sistema muscular, en particular debilidad muscular o fatigabilidad durante el ejercicio.

Cuando la hipoglucemia progresa, el enfermo pierde la conciencia y puede caer en un coma más o menos profundo con signos neurológicos polimorfos: movimientos coreoatetósicos, clónicos o tónicos, monoplejía o hemiplejía, arreflexia tendinosa, signo de Babinski. Las pupilas están dilatadas pero reaccionan generalmente a la luz. (5)

FISIOPATOLOGÍA

El mejor combustible y 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. Sin embargo, una concentración muy alta de glucosa en la sangre (hiperglucemia) o una muy baja (hipoglucemia) produce varios grados de disfunción del sistema nervioso central (alteración de la conciencia). Los mecanismos homeostáticos del organismo, por lo tanto, están destinados a mantener la concentración sanguínea de glucosa en un promedio de 50 a 150 mg/100 ml de sangre. La glucemia promedio en personas normales que no han comido durante toda la noche es de 92 mg/100 ml, con un rango de 78 a 115 mg/100 ml.

El nivel mínimo de glucosa en la sangre que requiere el cerebro para su función es de 50 mg/100 ml. Cuando la concentración de glucosa en la sangre excede el punto de saturación de la reabsorción renal (aproximadamente 180 mg/100 ml), "se vierte" glucosa en la orina, perdiéndose entonces energía y agua. La insulina es el factor más importante de la regulación de la concentración de glucosa en la sangre.

La insulina se sintetiza en las células beta del páncreas y es rápidamente secretada a la sangre en respuesta a la evaluación de la glucemia (por ejemplo, después de comer). Promueve el aprovechamiento de la glucosa por las células del organismo y su almacenamiento en el hígado como glucógeno; también propicia el aprovechamiento celular de los ácidos grasos y el de los aminoácidos y la conversión subsecuente de los mismos a su forma de almacenamiento (triglicéridos y proteínas). De esta manera la insulina produce una disminución de la glucosa en la sangre por lo que evita que se pierda por la excreción urinaria. En su ausencia, las membranas celulares de muchas de las células son impermeables a la glucosa.

Las células musculares y las adiposas son insulino dependientes y requieren de dicha hormona para permitir el paso de la glucosa a través de sus membranas, aún en los estados hiperglucémicos. Cuando no hay insulina, estas células degradan los triglicéridos, ácidos grasos, los cuales son utilizados como una fuente alternativa de energía. Otros tejidos y órganos, como el tejido nervioso, incluyendo el cerebro, el renal, el hepático, no son dependientes de la insulina y pueden transportar la glucosa a través de las membranas celulares en ausencia de ellas.

Durante el ayuno disminuye la concentración sanguínea de glucosa (hipoglucemia) y se inhibe la secreción de insulina. Sin embargo, las células del organismo continúan necesitando este azúcar y hay muchos mecanismos que pueden proveerla. El primer objetivo de estos mecanismos es

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

El glucógeno almacenado en el hígado se transforma en glucosa (glucogenólisis); los aminoácidos se convierten en ésta durante un proceso denominado gluconeogénesis. Esta glucosa de reciente formación es suministrada principalmente al sistema nervioso central; de hecho, las células dependientes de insulinas musculares y adiposas muestran una necesidad menor de glucosa durante todo este tiempo. Su combustible ahora es proporcionado por la degradación de los triglicéridos (forma de almacenamiento de las grasas) los cuales rinden ácidos grasos libres.

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

(4)

MECANISMOS REGULADORES

La regulación hormonal de la homeostasis del azúcar en la sangre tiene lugar por las hormonas pancreáticas insulina, glucagón y somatostatina. Estas estructuras son conglomerados de las llamadas células A, B Y D, que en grupos de varios miles de células tienen funciones incretoras, en contraste con las otras células exocrinas del páncreas. Aproximadamente un 60% de las células de los islotes son células B y producen insulina, el 25% son células A que producen glucagón y el restante 15% son células D y producen somatostatina. Además, para la función normal de las células de los islotes de langerhans son necesarios niveles

normales de hormonas tiroideas así como de hormonas esteroides gonadales y adrenales. (10)

INSULINA

Los numerosos efectos metabólicos de la insulina conduce en resumen al descenso del nivel de azúcar en sangre, cuyo valor normal está en el rango de 0,8-1,0g/l. Si inmediatamente después de la absorción de carbohidratos aumenta la concentración de glucosa en el plasma sanguíneo, la secreción de insulina se estimula. Bajo el efecto de la insulina se produce, entre otras cosas, un aumento de la absorción de glucosa por casi todas las células del cuerpo, de manera que la concentración de glucosa en plasma se reduce de nuevo.

El estímulo más importante de la secreción de insulina es la glucosa. La célula beta se comporta como un verdadero glucostato, siendo sensible a pequeñas variaciones de la concentración de glucosa en sangre. Tras un incremento de la glucosa en sangre, la célula beta responde en segundos al estímulo, mediante la secreción de insulina, siguiendo un patrón característico. En primer lugar, libera la insulina ya sintetizada e inmediatamente comienza una fase de síntesis y secreción simultánea, representado la primera y la segunda fase de la secreción, respectivamente.

Existen otros estímulos fisiológicos de la secreción, siempre que haya unos niveles mínimos de glucosa circulante. Así, los aminoácidos, como la arginina o la leucina, y los ácidos grasos, como el palmítico, aumentan la secreción. Algunas hormonas, como las gastrointestinales (por ejemplo, la pancreozimina), son estimuladoras. Esta última acción de relación con las hormonas del aparato digestivo permite una coordinación, en la fase de absorción de los alimentos, entre el páncreas endocrino y las hormonas intestinales, el llamado eje enteroinsular. Por otra parte, las catecolaminas son potentes inhibidores de la secreción de insulina. (6)

La relación de los fenómenos de secreción con el sistema nervioso continúa siendo confuso. Ciertamente, los islotes de Langerhans tienen numerosas terminaciones nerviosas, pero los islotes aislados o las células betas aisladas responden a los diferentes estímulos. De un modo general podemos decir que el parasimpático es estimulador de la secreción u el simpático de inhibidor.

A grandes rasgos, podemos indicar que la insulina estimula los procesos anabólicos e inhibe los catabólicos.

A corto plazo, en pocos segundos, incrementa la oferta intracelular de sustrato para el almacenamiento de energía, activando sistemas de transporte, intensificando la absorción de la glucosa, aminoácidos y ácidos grasos. En esta fase, el hígado es una excepción, dado que el paso de glucosa y ácidos grasos es independiente de la insulina.

Los transportadores de glucosa (GLUT) posibilitan la entrada y la salida de glucosa en las células. Se trata de una cadena proteica de unos 500 residuos compuesto de 12 segmentos tras su membrana. Conocemos 5 transportadores de glucosa. Los GLUT 1 y 3 están presentes en todas las células de los mamíferos y son responsables de la captación de la glucosa en condiciones basales, mientras los GLUT 5 intervienen en el transporte de glucosa en el intestino delgado.

Los GLUT 2 y 4 son de gran interés para comprender la acción de la insulina. El GLUT 2 está presente en los hepatocitos de las células beta de los islotes. En el hepatocito asegura la entrada de la glucosa cuando la concentración de la misma es elevada, mientras que la célula beta permite la detección de los niveles de glucosa para poder regular la secreción de insulina (gluostato). Finalmente, el GLUT 4 es dependiente de insulina y actúa facilitando la entrada de la glucosa en el músculo y en el adipocito.

Todos los efectos antes señalados están mediados por un receptor de membrana, cuyo mecanismo molecular de acción es discutido. Está claro que la insulina se une a receptores específicos en la membrana plasmática.

Los receptores para la insulina son estructuras dinámicas, que en condiciones fisiológicas y patológicas pueden modificar su capacidad de unión a la insulina.

Los niveles circulantes de la hormona pueden modificar o regular sus propios receptores, en el sentido de que una disminución de la insulina circulante facilita la unión de la insulina al receptor, y a la inversa. Los aumentos o reducciones de la capacidad de fijación de la insulina pueden ser debidos, bien a una variación de la afinidad del receptor por la hormona, o a la modificación del número de los receptores.

La insulina facilita, además, la síntesis de diacilglicerol a partir de los fosfatidil – inosítoles de membrana, que a su vez son activadores de la proteína quinasa C a la que podemos considerar como un efector de la actividad celular.

En los adipocitos la insulina produce una rápida activación de la fosfolipasa C, enzima que cataliza la formación de inositol trifosfato, que puede inducir la liberación de Ca^{2+} intracelular.

En cualquier caso, la activación de la tirosina quinasa del receptor de insulina parece ser la señal inicial de la acción hormonal. (7)

Efectos sobre el metabolismo de la glucosa del hígado: Uno de los órganos más importantes que almacenan glucosa es el hígado. La glucosa puede difundir libremente en las células hepáticas y abandonarlas cuando el nivel de glucemia es bajo. Bajo la influencia de la liberación de insulina inducida por los carbohidratos, las células hepáticas transforman la glucosa en glucógeno y bajan la concentración de glucosa en sangre. Finalmente, la insulina inhibe las enzimas que catabolizan el glucógeno (fosforilasas). El glucógeno, por tanto, se observa bajo la acción de un nivel

alto de insulina. Por la rápida síntesis del glucógeno y la inhibición de la glucogenólisis, las concentraciones (o sea, después de la ingesta de alimentos) vuelven rápidamente a los valores normales. Así falta el principal estimulador para la secreción de insulina, y el nivel de insulina en sangre vuelve a caer a sus valores normales. Si en las próximas horas el organismo necesita energía sin ingesta de alimentos, el glucógeno vuelve a ser transformado en glucosa. Como consecuencia de un nivel bajo de insulina, se activan las fosforilasas, que transforman el glucógeno en fosfato de glucosa. Tras la desfosforilización por una fosfatasa de glucosa, la glucosa puede abandonar de nuevo la célula por difusión, de manera que el nivel de glucemia entre las comidas se mantiene constante.

Efectos sobre el metabolismo de glucosa de las células musculares: con bajos niveles de insulina la célula muscular es normalmente impermeable para la glucosa. Cubre sus necesidades energéticas exclusivamente mediante su metabolismo de ácidos grasos. Con niveles altos de insulina, como se encuentran postprandialmente como consecuencia de un nivel alto de glucosa, la célula muscular le hace permeable para la mucosa y puede consumirla. La membrana celular de las células musculares muy sobrecargadas puede hacerse permeable para la mucosa dependiendo de la insulina.

En pequeña medida, la musculatura no activa puede también postprandialmente (o sea bajo la influencia de niveles altos de insulina y glucosa) formar y almacenar glucógeno. Este glucógeno se descompone de nuevo en moléculas de glucosa en situaciones de emergencia y se metaboliza por la célula muscular. Por regla general no difunde de nuevo a la sangre, por lo que no juega ningún papel en la regulación postprandial de la glucemia.

La insulina activa en la membrana de la célula muscular un mecanismo de transporte para la glucosa. Esto ocurre por la unión de la insulina con su receptor en la membrana de la célula muscular.

Metabolismo de la glucosa en las células nerviosas: las células del sistema nervioso central cubren sus grandes necesidades energéticas casi exclusivamente con glucosa. Este proceso es independiente de la insulina. Ni la permeabilidad de la membrana para la glucosa ni los sistemas enzimáticos intracelulares se estimulan o activan esencialmente por la insulina. El hecho de que el sistema nervioso central cubra sus necesidades energéticas exclusivamente con glucosa explica porqué el descenso de los niveles de glucosa en sangre por debajo de valores críticos (0.5 – 0.2 g/l) pueda producir el shock hipoglucémico con enturbamiento de la conciencia o coma.

GLUCAGÓN

El glucagón que se produce en las células A de los islotes de Langerhans es, como la insulina, un polipéptido de una cadena de 29 aminoácidos. El glucagón estimula la degradación del glucógeno hepático (la glucogenólisis). De esta forma la glucosa se pone a disposición del organismo, con niveles bajos de glucemia (hipoglucemia).

El glucagón actúa después de la formación de un complejo hormona-receptor en la membrana plasmática mediante la estimulación de la adenilciclase y el aumento resultante de la conversión de ATP en cAMP. El cAMP es el segundo mensajero intracelular para la acción del glucagón y estimula una cascada de procesos bioquímicos, que finalmente lleva a la degradación del glucógeno. Como el hígado es el principal almacén de glucógeno, es también el órgano diana más importante para el glucagón. En la hipoglucemia crónica, los almacenes de glucógeno del hígado pueden vaciarse por la acción del glucagón. Sin embargo, en el hígado tiene lugar una gluconeogénesis aumentada. Esto se debe a que el glucagón hace que

las células hepáticas absorban más aminoácidos circulantes en sangre. Estos aminoácidos sirven para provisión de glucosa.

El principal regulador de la secreción de glucagón son los niveles circulantes de glucosa. En efecto, la hipoglucemia es un potente estimulador y la hiperglucemia provoca la inhibición de la secreción.

Otros estimulantes fisiológicos de la secreción son la hormona del crecimiento y la pancreozinina, así como el aumento de los aminoácidos en sangre, fundamentalmente la glicina. Por tanto, el ayuno, las comidas ricas en proteínas y el ejercicio físico son desencadenantes indirectos de la secreción.

Por el contrario, la somatostatina y la serotonina, así como los niveles elevados de ácidos grasos, son inhibidores de la secreción. De lo anterior deducimos que las comidas ricas en carbohidratos junto con los niveles elevados de ácido graso y cuerpos cetónicos son inhibidores.

En cuanto a la regulación de la secreción por el sistema nervioso, el simpático es estimulador, mientras que las acciones del parasimpático son más discutidas.

De todo lo anteriormente expuesto podemos deducir que la regulación de la secreción de la insulina y el glucagón son antagónicas y que la llave maestra de ésta regulación son los niveles de glucosa en sangre.

SOMATOSTATINA

La somatostatina es un péptido que consta de 14 aminoácidos y que fue originalmente identificado en el hipotálamo. En el hipotálamo este péptido tiene la función de inhibir la hormona de crecimiento hipofisaria (somatotropina). De aquí se explica también el nombre de somatostatina. Este péptido se ha encontrado ahora en muchas otras células del cuerpo y tiene un acción predominante inhibitoria. En los islotes de Langerhans se produce por las células D y aquí tiene una acción paracrina, puesto que

inhibe la secreción de insulina y glucagón. El péptido tiene también efectos extrapancreáticos: inhibe la motilidad del tracto gastrointestinal y de la vesícula biliar y la secreción de los jugos digestivos. De esta manera se enlentece la absorción de los alimentos. La suma de estos efectos de la somatostatina conduce a una disminución de la actividad digestiva e impide con ello oscilaciones demasiado grandes del nivel de glucemia.

Regulación del metabolismo de la glucosa: niveles altos de glucemia son los estímulos más fuertes para la secreción de insulina de las células B. Los valores basales son los que se dan con niveles normales de glucemia. Si disminuye la concentración de glucosa por debajo de 0.9 g/l de sangre, la insulina apenas puede medirse en sangre. Si a sujetos de experimentación normales se les administra glucosa oralmente (aproximadamente 100 g), los valores de glucemia aumentan rápidamente. Como consecuencia se libera rápidamente la insulina. La disminución de los niveles de glucosa e insulina siguen un curso definido. Con carencia de insulina, los niveles de glucemia se reducirán con retraso. Así, estas pruebas de sobrecarga de glucosa nos permiten averiguar el estado global de las células B de los islotes de Langerhans del páncreas que regulan la glucosa en sangre. Recientemente se pudo demostrar también que los aminoácidos y los ácidos grasos libres estimulan de la misma manera la secreción de insulina, pero son mucho menos activos. Junto a estas sustancias ingeridas con los alimentos, las células B pueden activarse también por algunas hormonas peptídicas gastrointestinales, así como por la inervación parasimpática. Las células B están inervadas también por el simpático; mediante un receptor beta – adrenérgico se inhibe la secreción de insulina. Esta división de trabajo entre el simpático y el parasimpático es muy sensata. En condiciones de reposo predomina el parasimpático y se pueden digerir los alimentos. En condiciones de estrés hay que tener a disposición energía, la glucosa no debe transformarse en glucógeno. Por lo tanto, tiene mucho

sentido que las catecolaminas inhiban la secreción de insulina. De esta manera, la glucosa puede servir para la provisión de energía.

De forma casi completamente opuesta se regula la secreción de glucagón de las células A. Estos hipoglucémicos producen una fuerte estimulación del glucagón. Esto también es una regulación sensata, puesto que de glucagón se forma glucosa, pudiéndose así compensar la hipoglucemia.

La secreción de somatostatina de células D de Langerhans se estimula por niveles altos de glucosa, aumento de los aminoácidos y aumento de los ácidos grasos en sangre. La somatostatina actúa así contraregulando una secreción de insulina eventualmente exagerada como consecuencia de una hiperglucemia. (6)

CLASIFICACIÓN DE HIPOGLUCEMIA.

La hipoglucemia se clasificara dependiendo de su etiopatología, características clínicas y el manejo de las causas más frecuentes.

HIPOGLUCEMIA ORGÁNICA

DE ORIGEN PANCREÁTICO.

TUMORAL :

Aproximadamente 85% de los insulinomas son tumores únicos y 15% son múltiples. La proporción entre benignos y malignos es de 90 y 10% respectivamente. Alrededor de 4% se asocian al síndrome de adenomatosis endocrina múltiple familiar.

Los adenomas , son de una consistencia mayor a la del tejido circundante normal, de color pardo púrpura o blanquecino, altamente vascularizado y se localizan en cualquier segmento del páncreas. (2)

Los insulinomas se pueden presentar a cualquier edad, pero predominan entre los 30 y 60 años. El tipo de hipoglucemia que predomina es la de la instalación gradual, con pocas manifestaciones agudas, aunque en ocasiones éstas son las que dominan el cuadro.

El tratamiento de elección del insulinoma es su resección quirúrgica cuando es único o pancreatectomía distal del 70% cuando son múltiples y localizados al cuerpo. (5)

NO TUMORAL :

HIPERPLASIA

Esta entidad no es uniformemente reconocida como causa de hipoglucemia en el adulto, sin embargo, existen algunos casos muy sugestivos de ella, sobre todo en familias con neoplasia endocrina múltiple tipo I, en caso de adenomas múltiples y asociadas a nesidioblastosis.

NESIDIOBLASTOSIS

Se caracteriza por neoformación de células beta a partir de los conductos pancreáticos, cuya secreción es también autónoma, al menos en forma parcial, ya que pueden hiperresponder al estímulo hiperglucémico, induciendo cuadros de hipoglucemia tanto de ayunas como reactiva.

La máxima frecuencia de la nesidioblastosis se encuentra en la infancia, desde el nacimiento hasta antes del año de edad. La presentación después del primer año de vida, es prácticamente diagnosticada de insulinoma y descarta la nesidioblastosis.

ASOCIADA A TUMORES NO PANCREÁTICOS:

La hipoglucemia producida en estos casos es similar en todo a la hipoglucemia por hiperinsulinismo endógeno, predominando los datos de hipoglucemia de instalación gradual y de neuroglucopenia.

Aunque puede observarse a cualquier edad, es más frecuente entre los 40 y 70 años, coincidiendo con el pico de las neoplasias malignas del adulto,. Es ligeramente más frecuente en el hombre que en la mujer .

El tratamiento lógico sería la resección del tumor, sin embargo esto no es posible en la mayoría de los casos. Si la hipoglucemia es un problema

clínico serio, la reducción de masa tumoral por medio de cirugía o quimioterapia ayuda a controlarla más fácilmente, ya que el mecanismo de inducción de hipoglucemia es generalmente exceso de consumo de glucosa por el tumor. (5)

POR ENDOCRINOPATIA:

La hipofunción de la adenohipofisis sobre todo cuando se combinan las deficiencias de ACTH y de hormona de crecimiento, puede condicionar la producción de hipoglucemia, principalmente en los estados que requieren contrarregulación del efecto fisiológico de insulina. En estos casos, cualquier estímulo inductor de hipoglucemia tiende a ser relativamente exagerado, tal como ocurre en el estrés, ayuno prolongado, ingestión de alcohol, infección o ejercicio intenso, tanto en forma aislada como combinada.

POR HEPATOPATÍA:

La hipoglucemia asociada a hepatopatía se observa en pacientes con hepatitis viral o tóxica con gran daño hepático. Menos frecuentemente se presenta hipoglucemia en hepatopatías crónicas. En la congestión pasiva crónica del hígado también se produce con cierta frecuencia hipoglucemia durante el ayuno prolongado y/o con dieta baja en carbohidratos.

La fisiopatología se explica por una reducción importante de la gluconeogénesis y glucogenólisis hepática. El tratamiento consiste en ingestión frecuente y abundante de carbohidratos, o su administración endovenosa en los casos graves.

HIPOGLUCEMIA DE CAUSA INMUNOLÓGICA

POR AUTOANTICUERPOS ANTIINSULINA ENDÓGENA:

Se ha identificado un grupo de pacientes con hipoglucemia y anticuerpos antiinsulina a títulos altos que nunca habían recibido insulina endógena.

En ellos se presentan generalmente primero hipoglucemia reactiva en la mayoría luego se observa también hipoglucemia de ayunas. En muchos casos se observa resistencia a la insulina endógena, con intolerancia a los carbohidratos de grado variable. La magnitud de la hipoglucemia es de moderada a grave y puede presentar un problema de diagnóstico diferencial con insulinoma y otras causas de hipoglucemia orgánica.

La causa de la hipoglucemia es la liberación masiva de insulina a partir de anticuerpos circulantes.

POR AUTOANTICUERPOS ANTIRECEPTORES DE INSULINA:

Esta es una causa todavía más rara de hipoglucemia que la anterior y suele presentarse inicialmente también como resistencia a la insulina y luego se desarrolla la hipoglucemia la cual es preferentemente de ayunas y grave.

Los anticuerpos tienen acción insulinoide in vitro y explican al menos en parte la producción de la hipoglucemia, aunque no se descarta la participación de otros factores.

El tratamiento también se intenta inicialmente con esteroides a dosis altas, con lo que se observa mejoría de los síntomas o incluso remisión completa con reducción de los títulos de anticuerpos circulantes.

POR AUTOANTICUERPOS ANTIINSULINA EXÓGENA:

Este es un problema frecuente en los diabéticos tratados con insulina. Sin embargo, la hipoglucemia se observa casi exclusivamente en los

enfermos que cursan además con nefropatía y disminución de la capacidad para degradar insulina. El problema más frecuente en estos pacientes es la resistencia y la alergia a la insulina exógena.

HIPOGLUCEMIA DE CAUSA EXÓGENA.

YATROGENA:

La administración de insulina es la causa más común de hipoglucemia, sobre todo en el paciente insulino dependiente.

Las causas predisponentes son dosis excesiva, alimentación insuficiente, vómito o diarrea y ejercicio no acostumbrado. El cuadro clínico depende de la rapidez con la que ocurre la hipoglucemia; no es raro que el enfermo se presente para recibir atención médica estando inconsciente y con el antecedente de ser diabético, en cuyo caso debe distinguirse un cuadro de un coma cetoacidótico, lo cual generalmente se hace en base a los datos clínicos típicos de hipoglucemia como palidez, respiración normal, tensión arterial normal o elevada, pulso rápido, midriasis, reflejos exaltados y reflejo plantar extensor. En tal situación se debe administrar solución glucosada por vía endovenosa, previa toma de una muestra de sangre para determinación de glucosa.

FICTICIA:

La autoprovocación de hipoglucemia mediante a insulina se observa en pacientes con graves alteraciones psicológicas, siendo más frecuente en el sexo femenino. El diagnóstico se sospecha por la falta de un patrón en la cronología y horario de aparición de la hipoglucemia día con día y su asociación con otros datos de alteración psiquiátrica, y se basa en la demostración de niveles bajos de péptido C en presencia de hiperinsulinemia

o demostración de anticuerpos antiinsulina en sujetos no diabéticos para el caso de la insulina.

HIPOGLUCEMIA ASOCIADA A LA INGESTIÓN DE ALCOHOL:

La hipoglucemia de este tipo aparece entre 2 y 10 horas después de la ingestión de cantidades moderadas a grandes de alcohol. Los pacientes generalmente se encuentran comatosos o semicomatosos y responden rápidamente a la administración endovenosa de glucosa. El hallazgo de cetonuria sin glucosuria es muy frecuente.

Para que ocurra hipoglucemia se requiere de la combinación de ingestión nula o escasa de alimentos normales que se requieren en un periodo de 48 horas para que el fenómeno ocurra.

La hipoglucemia se presenta más temprano cuanto menores sean los depósitos previos de glucógeno, situación más frecuente en individuos con daño hepático, desnutridos, diabéticos descontrolados, insuficientes suprarrenales y otros enfermos crónicos.

El cuadro remite en cuanto se reanude la ingestión de alimentos. (2)

HIPOGLUCEMIA POSTPRANDIAL REACTIVA.

DEFINICIÓN:

Es la disminución anormal de la concentración intracelular de glucosa, siendo la variedad más frecuente de los síndromes hipoglucémicos, casi siempre se presenta en adultos jóvenes, mujeres con alteraciones emocionales y, a menudo, coexiste con otras manifestaciones somáticas de hiperactividad adrenérgica, como colon irritable e hipermotilidad gástrica. La presentación más común en adultos es la hipoglucemia idiopática o funcional, pero también ocurre en 5 a 10 % de pacientes sometidos a cirugía de la región del píloro y en etapas tempranas de diabetes mellitus. (11)

FISIOPATOLOGÍA:

La glucosa sanguínea proviene de la desintegración del glucógeno contenida en el hígado y, por consiguiente, la hipoglucemia aparece cuando la glucogenólisis está retardada. Se sabe que la relación entre la glucogénesis y la glucogenólisis en el hígado está determinada por la glucemia.

La ingestión de hidratos de carbono aumenta la glucemia e inhibe la glucogenólisis en el hígado; luego la glucemia descende, pero el hígado no responde de inmediato por la glucogenólisis para establecer el nivel inicial: por lo tanto, la glucemia está descendida con relación a lo que era antes de la ingesta de hidratos de carbono.

Esta hipoglucemia postprandial alcanza su máximo de 2 a 4 horas después de la comida, y en algunas personas puede desencadenar síntomas clínicos más evidentes cuando el paciente está acostumbrado a ingerir grandes cantidades de hidratos de carbono o que su sistema endocrino

desempeña una función de doble sistema glucoregulador hipoglucemiante pancreático e hipoglucemiante hipofisopararrenal.

CLASIFICACIÓN:

Las hipoglucemias postprandiales se clasifican en:

- Reactiva
- Alimentaria
- Diabética
- Inducida por leucina, fructuosa o galactosa (pediátricas)

HIPOGLUCEMIA POSTPRANDIAL REACTIVA

Este síndrome es el más común de las hipoglucemias postprandiales. Aunque diversos investigadores han sugerido secreción anormal de ciertas hormonas, entre ellas las gastrointestinales, aún no ha podido aclararse la patogenia.

El cuadro clínico generalmente consiste en datos de hipoglucemia postprandial temprana, dentro de las siguientes 3 horas de una comida, presentándose la mayor parte de los episodios entre los 60 y 180 minutos, más frecuentemente en la mañana y a veces después de la comida de medio día.

Generalmente se trata de personas jóvenes, aunque puede observarse por primera vez en la madurez, fácilmente angustiados o neuróticos y predominan en el sexo femenino.

Los síntomas suelen presentarse en forma intermitente y asociados a tensión emocional, son autolimitados y generalmente de magnitud leve a moderada, aunque excepcionalmente puede producir síntomas neurológicos importantes.

(12)

El diagnóstico de hipoglucemia reactiva idiopática requiere de un cuadro clínico compatible, haber descartado cualquier otro tipo de hipoglucemia reactiva con causas predisponentes obvias y con una curva de tolerancia a la glucosa bucal compatible. La prueba de tolerancia a la glucosa debe ser de 5 horas con toma de muestra cada 30 minutos las primeras 2 horas y cada 60 las siguientes 3.

Se considera que la prueba es compatible cuando se observa hipoglucemia química entre la primera y tercera horas, y diagnostica cuando se produce los síntomas que motivaron el estudio.

En ocasiones la administración de glucosa no induce a la hipoglucemia química ni los síntomas, pero si se muestrea a los mismos tiempos la glucemia después de un desmayo habitual, si se detecta la hipoglucemia.

Es notable que la glucosa administrada por vía I.V no produzca síntomas en estos pacientes. No se altera la tolerancia a ésta, y las reacciones de la insulina sérica son heterogéneas. En algunos pacientes las concentraciones de ésta última son adecuadas para la glucosa plasmática, pero en ocasiones las concentraciones de insulina sérica son excesivamente altas. Más a menudo, la reacción de la insulina es de iniciación retrasada, pero de magnitud normal. Los síntomas, que suelen aparecer de 3 a 5 horas después de la comida, se pueden limitar a ansiedad e inquietud leves, pero algunos manifiestan quejas más intensas relacionadas con la activación simpática franca. Como la dieta incorrecta en azúcares simples y baja en carbohidratos complejos pueden fomentar también el desarrollo de síntomas hipoglucémicos, una parte importante de la investigación de los casos de hipoglucemia postprandial es la historia dietética cuidadosa.

Esta hipoglucemia puede clasificarse como precoz (a las 2 o 3 horas tras la comida), o tardía (3 a 5 horas tras la comida). La hipoglucemia precoz, o alimentaria, se produce cuando existe una rápida descarga de los hidratos de carbono ingeridos en el intestino delgado, seguida de una

absorción de glucosa rápida e hiperinsulinismo. Puede hallarse tras cirugía gastrointestinal, sobre todo en asociación con el síndrome de vaciado tras la gastrectomía; la mayoría de las veces es funcional, pudiendo ser la causa de una hiperactividad del sistema nervioso parasimpático mediada por los nervios vagos. La hipoglucemia tardía (diabetes oculta) es producida por un retraso en la liberación de insulina que causa una exageración de la hiperglucemia inicial durante la prueba de tolerancia a la glucosa. En respuesta a esta hiperglucemia, la respuesta de insulina exagerada produce hipoglucemia tardía.

HIPOGLUCEMIA POSTPRANDIAL ALIMENTARIA

Existe fundamentalmente dos tipos, la asociada a cirugía gástrica y la independiente de ésta.

En la hipoglucemia secundaria a cirugía gástrica, el problema resulta de un vaciamiento gástrico acelerado y aparece entre los 90 y 180 minutos después de las comidas.

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

La presencia de un vaciamiento gástrico acelerado con absorción acelerada de glucosa, pueden explicar la hipersecreción de insulina, la cual a su vez condiciona la hipoglucemia.

Esta puede ocurrir en pacientes tiorotóxicos o con síndrome de vaciamiento rápido, cuya causa no se conoce, pero más a menudo el síndrome aparece después de gastrectomía, gastroyeyunostomía o vagotomía y piloroplastía.

La elevación precipitada de la concentración de glucemia resultante de entrada rápida de grandes cantidades de glucosa en intestino delgado, provoca secreción impresionante de insulina e hipoglucemia subsecuente, y ocurre antes que en otras formas de hipoglucemia postprandial (1 a 2 horas después de la ingestión de glucosa). Es probable que la causa de los síndromes en muchos individuos después de cirugía gastrointestinal sea el síndrome de vaciamiento rápido y no la hipoglucemia.

El tratamiento consiste en la administración de una dieta seca dividida en comidas frecuentes y pequeñas, con unas proporciones mayores de proteínas, sin leche ni azúcares simples, los cuales se permiten sólo entre comidas (sin azúcar).

El pronóstico es benigno en ambos subtipos de hipoglucemia alimentaria, con algunas diferencias.

HIPOGLUCEMIA POSTPRANDIAL DIABÉTICA

El término hipoglucemia "diabética" en realidad es un nombre erróneo. Algunos pacientes con glucosa plasmática normal en ayunas, pero con alteración de la tolerancia a la glucosa (al menos una concentración plasmática de glucosa que pasa de 200 mg/100 ml durante las primeras 2 horas de tolerancia a la glucosa), desarrollan hipoglucemia 4 a 6 horas después de la ingestión de glucosa.

Sólo unos pocos de estos pacientes se vuelven más tarde diabéticos, y no ocurre hipoglucemia postprandial en pacientes diabéticos. La hipoglucemia se atribuye a reacción excesiva y retrasada de la insulina a la carga de glucosa; como resultado, las concentraciones de insulina se encuentran elevadas en el momento en que está disminuyendo la glucosa.

En estos pacientes debe practicarse prueba de tolerancia a la glucosa de 5 horas, en la que por lo general se observa hiperglucemia inicial con disminución posterior hasta llegar a cifras subnormales, pero mostrando siempre una recuperación espontánea hacia los niveles de ayunas.

El nivel de hiperglucemia observado puede ser suficiente para hacer diagnóstico de intolerancia a los carbohidratos o incluso de diabetes sacarina. Por otro lado se ha observado hipoglucemia tardía en pacientes con familiares diabéticos, pero sin desarrollo de hiperglucemia inicial, que se ha considerado una etapa menos grave del mismo tipo de alteración.

El tratamiento de estos casos también consiste en dieta hiperproteica, muy baja en azúcares simples, baja en carbohidratos totales y con administración fraccionada, con colaciones entre las comidas incluyendo en el horario alguna 60 minutos antes de la hora habitual de presentación de los síntomas. (9)

HIPOGLUCEMIA NEONATAL (PEDIÁTRICA)

En dos grupos de niños es particularmente elevado el riesgo de que presenten una hipoglucemia: los niños de madres diabéticas, y los que tienen un peso bajo para su edad en el momento del parto. (5)

Los hijos de madres diabéticas frecuentemente presentan niveles de glucemia menores de 30 mg/100 ml durante las primeras horas de vida.

La mayoría de los casos corrigen espontáneamente en 4 a 8 horas, aunque algunos pueden tardar días en hacerlo.

En estos casos se han demostrado dos problemas: uno es hiperplasia de células beta de los islotes pancreáticos y otro hiperinsulinemia. El riesgo de hipoglucemia es mayor en hijos de madres descontroladas crónicamente.

El tratamiento consiste en alimentación temprana y cuando no es suficiente, administración parenteral de glucosa (a 10% o más).

HIPOGLUCEMIA DE LA INFANCIA (PEDIÁTRICA)

A diferencia del adulto , el niño manifiesta frecuentemente la hipoglucemia con convulsiones y/o déficit neurológicos focales, que pueden presentarse aislados o asociados a otros síntomas de hipoglucemia. El estrabismo transitorio es muy sugestivo de hipoglucemia en el niño.

En la actualidad la hipoglucemia idiopática es rara, por lo que debe buscarse una causa.

Las cataratas son una complicación relativamente frecuente de hipoglucemia en el niño. (5)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de hipoglucemia postprandial no se debe basar en las concentraciones plasmáticas de glucosa solamente. Los límites inferiores de lo normal para la concentración plasmática de glucosa luego de ingerir este azúcar se pueden definir en términos estadísticos .Por ejemplo, en 650 personas que no tuvieron síntomas después de haber ingerido 100g de glucosa, las concentraciones de glucosa al medir fueron: menos de 2.5 % , 39 mg/dl ; 5% , 43 mg/dl ; 10% , 47 mg/ dl , 25% ,54mg/ dl. Sin embargo, en vista de que en estos sujetos los niveles más bajos de glucosa no dan síntomas, no se conocen efectos nocivos a largo plazo, son autolimitados y no implica los presencia de una enfermedad que requiera tratamiento, no hay motivo para clasificar arbitrariamente al 2,5 ni al 5 % de la población como enferma.

En consecuencia, para poder hacer el diagnóstico de hipoglucemia reactiva tiene que haber síntomas relacionados temporalmente con una concentración plasmática de glucosa relativamente baja y con la desaparición de los síntomas a medida que la concentración plasmática de glucosa aumenta. Aunque la presencia de hipoglucemia reactiva definida de este modo durante la prueba de la tolerancia a la glucosa oral es una buena evidencia en contra del diagnóstico de hipoglucemia reactiva idiopática, no sucede a la inversa, porque el diagnóstico sólo se establece de manera convincente demostrando la tríada de whipla después de haber ingerido una comida mixta.

En general no se ha definido bien la patogenia de la hipoglucemia postprandial. La patogenia de la hipoglucemia postprandial idiopática (o síndrome) se desconoce. No hay evidencia de que la secreción de insulina sea excesiva. En estos pacientes esta aumentada la sensibilidad a la insulina y los receptores monocitarios de insulina son normales. Estos datos son compatibles con una respuesta celular aumentada a la insulina en un sitio o sitios de acción de la insulina más dístales que los receptores insulínicos o bien con una secreción o acción disminuida de las hormonas contrarreguladoras.

Como comentamos anteriormente, el glucagón, en concierto con la disipación de la insulina, regula normalmente la transición de la entrega de glucosa exógena a la producción de glucosa endógena mucho después de la ingestión de glucosa. Normalmente la adrenalina. No es de importancia fundamental pero sí cumple una función compensadora crítica cuando la secreción de glucagón es deficiente. Por lo tanto, la secreción deficiente de glucagón explicaría de manera satisfactoria la patogenia del síndrome postprandial, que comprende la potenciación compensadora de la secreción de adrenalina, la aparición de síntomas atribuibles a ésta y la prevención de una hipoglucemia severa y restauración de la euglucemia. (11)

TRATAMIENTO

Es importante el rápido reconocimiento de las complicaciones relacionadas con la diabetes. También lo es la capacidad para distinguir entre hiper e hipoglucemia. Dada la variable presentación de estas complicaciones agudas, se suele insistir en que a los diabéticos que presenten una conducta agresiva o que pierdan el conocimiento se les trate, mientras no se demuestre lo contrario, como si tuvieran una hipoglucemia.

Dada la vulnerabilidad del encéfalo a la hipoglucemia prolongada, es necesario aumentar la concentración plasmática de glucosa por lo menos a niveles normales cuanto antes y en lo sucesivo evitar las recurrencias. Por su evolución autolimitada, es raro que la hipoglucemia postprandial requiera tratamiento de emergencia.

Las pistas diagnósticas sobre la presencia de hipoglucemia son:

- Debilidad, mareo
- Piel pálida y húmeda
- Respiración superficial
- Cefalea
- Alteración del nivel de consciencia

El tratamiento de estos pacientes consiste en tres capítulos básicos:

- a) El diabético, con prohibición de los azúcares simples y reducción de la cantidad total de carbohidratos, con menos de 100 gr. al día. No debe aumentarse importantemente el consumo de grasas y proteínas son las que aportan el mayor número de calorías.

- b) El apoyo psicoterápico de los problemas de personalidad y la explicación cuidadosa de la causa y el pronóstico benigno del problema hace mucho más fácil el manejo del paciente.
- c) En los casos con poca mejoría a pesar de los dos pasos previos, es recomendable el empleo de ansiolíticos y/o anticolinérgicos, a fin de retardar el vaciamiento gástrico y la velocidad de absorción de carbohidratos.

Paciente consciente y alerta

El tratamiento de la hipoglucemia en la consulta odontológica tiene mejores resultados que el de la hiperglucemia, ya que la mayoría de las personas experimentan una espectacular remisión de sus síntomas en un corto periodo de tiempo. La elección del tratamiento dependerá del nivel de consciencia del paciente.

Paso 1 : Reconocer la hipoglucemia. La conducta agresiva del paciente (y sin aliento alcohólico) y otros signos clínicos de posible insuficiencia de glucosa deben hacer sospechar al médico la existencia de hipoglucemia. Si lo son, hay que establecer cuanto tiempo ha pasado desde la última comida o dosis de insulina.

Paso 2 : Interrumpir el tratamiento odontológico

Paso 3 : Colocar al paciente. Como en cualquier individuo consciente en situaciones de urgencia, su colocación vendrá determinada por la comodidad. En la mayoría de los casos, el paciente preferirá una posición incorporada. Se pueden aceptar variaciones en la posición siguiendo los deseos del paciente.

Paso 4: Soporte vital básico, en caso necesario. Valorar la adecuación de la vía aérea, respiración y circulación, y establecer los pasos que se consideren necesarios.

Paso 5: Administrar carbohidratos por vía oral. Si el paciente está consciente y coopera, pero sigue mostrando síntomas clínicos de hipoglucemia, el tratamiento de elección son los carbohidratos orales. Pueden utilizarse distintos elementos, como zumo de naranja, colas o dulces. 100 o 200 cc de una botella o lata de refresco de cola contiene 20- 40 g de glucosa. Se administra en dosis de 50-70 cc cada 5-10min, hasta que los síntomas desaparezcan.

Paso 6 : Deja que el paciente se recupere. Se debe observar al paciente durante aproximadamente 1 hora antes de permitirle abandonar la consulta odontológica. Se le puede dejar marchar sin acompañantes si, en opinión del odontólogo que le trate, se ha recuperado del episodio por completo. Si el médico tratante tiene alguna duda sobre el nivel de recuperación, el paciente permanecerá más tiempo en la consulta o será acompañado a casa por algún familiar o amigo. Hay que determinar si el paciente comió antes de la cita, e insistir en la importancia de que coma algo antes de la próxima.

Paciente consiente que no responde

Si el paciente no responde a la glucosa oral o no coopera para tomarla, el médico seguirá los pasos siguientes:

Paso 1: Reconocer la hipoglucemia.

Paso 2: Interrumpir la técnica odontológica.

Paso 3: Colocar al paciente.

Paso 4: Soporte vital básico, en caso necesario.

Paso 5: Administrar carbohidratos orales.

Paso 6: Solicitar ayuda médica. Cuando los carbohidratos se demuestren ineficaces, se requiere un tratamiento adicional. Coincidiendo con la terapéutica adicional, hay que solicitar ayuda médica externa.

Paso 7: Administrar carbohidratos parenterales. Cuando se comprueba la ineficacia de la administración de carbohidratos orales para revertir los signos y síntomas de la hipoglucemia o bien el paciente no coopera y rehúsa tomar carbohidratos orales, hay que considerar la administración de fármacos parenterales. El glucagón, 1 mg, se puede administrar por vía IM o IV o, si se dispone de ella, 50 ml de dextrosa al 50% en 2-3 minutos.

El paciente suele responder en los 10 o 15 minutos siguientes a la administración IM de glucagón o en los 5 minutos después de la dextrosa IV. Los carbohidratos orales se administran tan pronto como el paciente pueda tolerarlos. Si no se dispone de una vía parenteral y el paciente coopera, se puede administrar pequeñas cantidades de miel, jarabe o azúcar de alcorza.

Paso 8: Monitorizar al paciente. Se controlarán los signos vitales del paciente al menos cada 5 minutos durante el incidente hasta disponer de ayuda médica.

Paso 9: Dar de alta al paciente y tratarle odontológicamente más adelante. El personal médico realizará el tratamiento definitivo del paciente, bien en la propia consulta de odontología o en una unidad hospitalaria. En la mayoría de los casos, el paciente será hospitalizado, al menos hasta que se corrijan sus niveles de glucemia. Antes de proceder al tratamiento odontológico hay que analizar las posibles causas de que el paciente haya desarrollado el episodio y buscar los métodos que eviten que se pueda repetir en sesiones posteriores.

Paciente inconsciente

Paso 1: Interrumpir la técnica odontológica.

Paso 2: Colocar al paciente. El paciente inconsciente será colocado en posición supina, con las piernas ligeramente elevadas.

Paso 3: Soporte vital básico, si estuviera indicado. Si el paciente pierde el conocimiento en la consulta odontológica, el médico realizará con rapidez los pasos de soporte vital básico (posición, comprobación de vías aéreas, respiración y circulación). Estos pasos aseguran la oxigenación y el flujo sanguíneo cerebral adecuados. Sin embargo, el paciente permanecerá inconsciente hasta que se hayan corregido las causas metabólicas subyacentes.

Paso 4: Solicitar ayuda médica. Se deberá pensar ayuda médica cuando cualquier paciente inconsciente no mejora tras incitar los pasos de soporte vital básico.

Paso 5: Tratamiento definitivo. Siempre hay que suponer que una persona inconsciente con antecedentes de diabetes mellitus está hipoglucémica, a no ser que existan otras causas más evidentes para la conciencia. El tratamiento definitivo del diabético inconsciente supone la administración de carbohidratos por la vía más eficaz disponible. En la mayoría de los casos, ésta será la inyección IV de una solución de dextrosa al 50% o la inyección IM glucagón o adrenalina . Hay que insistir en que al paciente inconsciente nunca se le debe de administrar líquidos u otra sustancia que se puedan deslizar por su garganta, ya que de ese modo aumenta la probabilidad de obstrucción aérea y/ o aspiración pulmonar.

El glucagón (1 g IM o IV) produce una elevación de la glucemia al descomponer los depósitos de glucógeno del hígado. La respuesta al glucagón es variable, con un comienzo de acción de aproximadamente 10-20 min. y un pico de respuesta a los 30- 60 min. Si no se dispone de glucagón ni de dextrosa al 50% , se puede administrar por vía SC o IM una dosis de adrenalina al 1:1.000, repetida cada 15 min. en caso necesario. La adrenalina incrementa los niveles de glucosa en sangre, pero debe utilizarse con extrema precaución en pacientes con enfermedad cardiovascular conocida. Una vez recuperada la conciencia deben administrarse carbohidratos orales.

Paso 6: Recuperación y alta. El hipoglucémico inconsciente recuperara la conciencia cuando se eleve la glucemia, siempre que no se hayan producido lesiones adicionales. Una vez consciente, se le pueden administrar formas orales de carbohidratos, por ejemplo, refresco.

Al llegar la ayuda médica solicitada, asegurará los pasos del soporte vital básico, canalizará una vía intravenosa y administrará oxígeno y los fármacos que se consideren necesarios. Una vez estabilizado, el paciente será trasladado a un hospital para observación y tratamiento definitivo. (4)

El primer paso en la asistencia del paciente sospechoso de padecer hipoglucemia postprandial es documentar bien que el paciente tiene en realidad ésta anormalidad.

La hipoglucemia postprandial, no tiene gravitación diagnóstica ya que raras veces da síntomas médicamente importantes y no es progresiva. Por consiguiente, el tratamiento de un paciente con hipoglucemia postprandial, es básicamente preventivo, ya que la sintomatología aparece de 2 a 3 horas después de la ingesta de alimentos.

Por tal razón, el tratamiento odontológico de estos pacientes deberá realizarse preferentemente a 1 hora de haber ingerido alimentos (dieta rica en carbohidratos) para así mantener estables los niveles de glucosa en sangre y evitar que el paciente desarrolle los síntomas de debilidad, lasitud, intranquilidad, cefalea, hambre y mareo.

El pronóstico es completamente benigno. Los síntomas suelen responder adecuadamente al tratamiento y desaparecen en un periodo de tiempo muy variable. Aunque pueden volverse a presentar en otra etapa de la vida, generalmente no hay tendencia al empeoramiento. (1)

CONCLUSIONES

El paciente hipoglucémico debe tratarse como de alto riesgo ya que puede presentarnos una emergencia en el consultorio dental, debido a que la concentración de glucosa disminuye a tal grado, que las células del sistema nervioso central se ven afectadas, provocando que el paciente caiga en un estado de coma o causarle la muerte.

La hipoglucemia postprandial reactiva, es el tipo de hipoglucemia más comúnmente observado en adultos y suele presentarse de 2 a 3 horas después de la ingesta de alimentos, por lo cual nunca ocurre durante el ayuno.

Por lo tanto, es importante realizar una historia clínica detallada y llevar a cabo un buen diagnóstico, ya que a pesar de que este tipo de hipoglucemia no compromete la vida del paciente, un error en el diagnóstico y tratamiento puede llevarnos a una verdadera emergencia.

GLOSARIO

Arreflexia: ausencia de reflejos.

Cefalea: dolor de cabeza.

Diaforesis: transpiración abundante y perceptible.

Diplopía: trastorno de la visión en que un solo objeto se percibe como dos objetos; visión doble.

Euforia: sensación normal de bienestar.

Euglucemia: estado controlado de la glucemia.

Glucagón: polipéptido que parece estar formado por células alfa de los islotes de Langerhans.

Glucemia: presencia de glucosa en sangre.

Glucogénesis: proceso de formación de glucógeno en los organismos celulares.

Glucógeno: polisacárido que se encuentra en las células hepáticas. Se forma a partir de carbohidratos y se almacena en el hígado donde es convertido, a medida que se requiere, en azúcar.

Glucogenólisis: liberación de glucosa a partir de glucógeno almacenado en el hígado y otros tejidos.

Glucólisis: proceso tisular de conversión de los carbohidratos a ácido pirúvico o ácido láctico, con liberación de energía.

Gluconeogénesis: formación hepática de glucosa a partir de puentes diferentes a los carbohidratos.

Glucosa: dextrosa monosacárida cristalina.

Hemiplejía: parálisis de un lado del cuerpo.

Hipoglucemia: reducción por debajo de lo normal de la glucosa sanguínea.

Insulina: hormona hipoglucémica secretada por las células beta de los islotes pancreáticos.

Lasitud: estado de agotamiento o desfallecimiento; debilidad.

Marcha atáxica: marcha incierta y torpe en la cual las piernas se separan excesivamente y, cuando se da un paso, la pierna se levanta bruscamente y demasiado alta; luego cae con pesadez de tal manera que la planta del pie golpea contra el suelo.

Midriasis: dilatación de la pupila ocular.

Monoplejía: parálisis de un solo miembro o de un solo músculo o grupo de músculos.

Parestesia: parálisis ligera; pérdida incompleta del poder muscular; debilidad de un miembro.

Somatostatina: péptido de 14 aminoácidos identificado en el hipotálamo, que tiene la función de inhibir la hormona de crecimiento hipofisiaria (somatotropina).

Taquicardia: aceleración de la actividad cardíaca.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Hipoglucemia y la reacción a la insulina; Artículo de Med-Line; Octubre 2000.
- (2) Tratado de Medicina Interna; Horacio Jinick; 3ª. Edición 1988; Volumen 3; Edit. Manual Moderno.
- (3) Información sobre hipoglucemia; Artículo de Med-Line; Octubre 2001.
- (4) Urgencias Médicas en la consulta de Odontología; Stanley F. Malamed; 4ª. Edición 1994; Edit. Mosby / Doyma Libros.
- (5) Semiología Médica y Técnicas de Exploración; Juan Suros Forns; 6ª. Edición 1979; Edit. Salvat.
- (6) Principios de Anatomía y Fisiología; Gerard J. Tortora; 7ª. Edición 1999; Edit. Harcourt Brace.
- (7) Fisiología Médica; William F. Ganong; 13ª. Edición 1992; Edit. El Manual Moderno.
- (8) Fisiología Humana; J.A.F. Tresguerres, 2ª. Edición 1999; Edit. McGraw – Hill.
- (9) Medicina Interna; Harrison; 4ª. Edición 1998.
- (10) Fisiología y Fisiopatología; Arthus C. Guyton, 5ª. Edición 1996; Edit. Interamericana.
- (11) Endocrinología; Williams; 7ª. Edición; Tomo 2; Edit. Médico Panamericana
- (12) Tratado de Medicina Interna; Harley; 22ª. Edición 1998; Edit. McGraw – Hill.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA