



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA
ODONTOLOGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y
SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE
HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

ESMERALDA POLET GONZÁLEZ ZALDÍVAR

TUTOR: M.C. C.D. AFRANIO SERAFÍN SALAZAR ROSALES

ASESOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ

MÉXICO, D.F.

2014



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios, principalmente, todo el amor que me ha brindado y sus múltiples bendiciones en mi vida; las cuales seguirán llegando...

A mis hijos:

Mis dos angelitos de Dios, Mildred y Gabriel, el motor de mi vida. Ellos son el motivo por lo cual busco alcanzar mis sueños y así poder darles un gran ejemplo donde podrán ver que si se puede lograr las metas, con esfuerzo y dedicación, sin importar lo cuán difícil sea el camino hacia la victoria; yo con embarazo, lactancia, pañales, mamilas, responsabilidad de ser mamá; de vez en cuando ogra y cumplir unas cuantas responsabilidades de padre, ser microempresaria (así alguna vez me llamaron), esposa algún tiempo, con todo eso y más he logrado mantenerme en pie pues mis angelitos me han dado la fuerza necesaria para seguir y me han enseñado como ver la vida de otra manera, recordando que para ser feliz debemos dejarnos sorprender y de vez en cuando jugar como un niño. Gracias mis angelitos por hacerme tan feliz y permitirme ser su mamá tal vez no sea la mejor para los demás pero si día a día trato de ser la mejor mamá para ustedes. Gracias por su admiración, los abrazos y el amor que me dan. Perdón si en algún momento, por la carga de responsabilidades, los lastime diciendo y haciendo cosas sin pensar en que les podía afectar.

Ahora me toca mostrarles que lo más importante de subir a la montaña es el poderse mantener en la cima.



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



A mis padres:

Mi mamá, Leticia Catarina, mi mujer maravilla pues todo lo puede; a quien amo y agradezco infinitamente me haya dado la vida y todo su amor, apoyo y sobre todo su tolerancia, pues no soy la mejor hija. Sin ella a mi lado; a pesar de las discusiones, sé que no sería lo mismo y sin su ayuda no sé cómo le habría hecho para poder cumplir este sueño.

Gracias mamá a pesar que no lo digo tan seguido pero sabes que te amo y bendigo a dios por tenerte a mi lado.

Mi papá Pedro, mi superhéroe, Superman; es el hombre a quien agradezco inmensamente todo su amor, sus consejos, sus enseñanzas a través del ejemplo, su tolerancia y el que haya trabajado siempre, hasta la fecha, para ofrecernos una vida mejor. Sin su apoyo y lucha constante no habría podido cumplir mi sueño.

Gracias papá te amo y lo sabes; bendigo a dios por tu presencia y dejar que estés a mi lado.

Ambos los amo y quisiera tenerlos eternamente por siempre y para siempre

A mis queridos hermanos:

Esos monstruitos que siempre han estado ahí para defenderme, a pesar de los disgustos al principio por no prestarme sus juguetes y quitarles la cabeza a mis muñecas y después con el tiempo pelear inocentemente la atención de mamá o papá y ahora aunque no haya esa unión como antes debido a terceras personas, la distancia y las ocupaciones de cada quien, aun así la conexión de amor existe y jamás nadie podrá romperla; en todo momento han sido parte importante de mi vida y la de mis hijos pues siempre interesados en su bienestar. Gracias hermanitos Agustín, David e Iván por siempre estar.



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



A mis abuelitas:

Los pilares de la familia y mi gran ejemplo de fortaleza, sabiduría y lucha constante. Guerreras incansables. Ambas con diabetes y es por ello el interés e inquietud sobre el tema de mi tesina.

Mi abuelita Chela con nueve hijos por quienes dio todo lo que podía y nos ha demostrado el valor de salir adelante sin depender de nadie.

Mi abuelita Luisa con cinco hijos y buscando siempre darles lo mejor sin darse por vencida.

Las dos comadritas con una historia brillante cada una y la amistad entre ellas que perdurará por siempre. Sin duda unas excelentes madres, ahora ya con mayor edad, y problemas de salud, pero siempre de pie como los árboles.

A mi Deysi, mi amiga peluda, quien llegó en el momento justo, gracias y disculpa que te he descuidado pero ya vendrán tiempos mejores. tqm

A mi demás familia:

Agradezco, que en algún momento de esta trayectoria, me impulsaron para hacerme ver que si podía ya sea con sus buenos y malos comentarios; más cuando me vieron embarazada pues algunos creyeron que ya no concluiría la licenciatura y que había defraudado a mis papás; pero ya ven lo logré. Así que gracias por formar parte de este sueño hecho realidad. Hago señalar que la mayoría fueron buenos comentarios, pero los pensamientos también son notorios.



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



A mis amigos y compañeros:

De igual manera quiero agradecerles; en especial a Aurea mi amiga, socia y hermana, jamás imagine que seríamos tan amigas como lo somos. Gracias por siempre estar en todo momento escuchándome, apoyándome, y secando mis lágrimas. Selene que a pesar de la distancia siempre está ahí para mí; es también mi hermana y una amiga incondicional con la que sé puedo contar para siempre. Y a todos los demás que formaron parte de esta historia porque pude compartir experiencias inolvidables. Gracias Victor por tu apoyo.

A mis profesores:

Por sus enseñanzas tanto académicas como el haber compartido experiencias. Sobre todo al Dr. Afranio, mi tutor, y el Dr. Ramón, mi asesor, gracias por confiar en mí y dedicarme un poco de su tiempo para orientarme. Agradezco su humildad, su comprensión y el haber compartido su intelecto de tal forma la cual no olvidare; con bolitas y palitos.

Siempre he sido de la idea que las cosas pasan por algo y para algo y en el trayecto de mi licenciatura pude ver y ser partícipe de varias injusticias pero a su vez agradables experiencias que me ayudaron a abrir el panorama de mi visión, así que no me arrepiento de nada.

La clave del éxito es la humildad. Y algo que siempre me dice mi padre; que la mejor escuela es la vida pues te da las lecciones pero si no las aprendes te las cobra caro. Así q mejor tomar lo bueno a todo los que nos pase, tanto agradable como desagradable, al final es una experiencia.

...El universo te da lo que pides en medida que lo das...

...amor para ti mismo es igual que amor para Dios...

DEDICATORIAS

En especial a mis padres por su esfuerzo, dedicación y apoyo por darme lo necesario. Me siento orgullosa y valoro su amor para ayudarme a lograr este sueño. Sobre todo admiro su valentía para tolerar mis locuras y no dejarme sola. Este título se los dedico con todo mi amor y esperando se sientan orgullosos de mí. Perdónenme si en algún momento los he ofendido pero lo hice sin pensar.

A mis hijos pues son el motor de mi vida y me han venido a enseñar muchas cosas sobre la vida que había olvidado. Los amo y me llena de dicha escuchar sus palabras al despertar y en cada momento esa hermosa voz diciéndome te amo mucho mamá o te quiero mucho mamá, esos detalles como sus impresionantes dibujos, flores, dulces y cositas las cuales me dan energía suficiente para seguir alcanzando cada uno de mis sueños donde por supuesto están incluidos ustedes.





RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. MECANISMOS REGULADORES DE LA GLUCOSA.....	9
2. PÁNCREAS ENDÓCRINO.....	10
2.1 GLUCAGÓN.....	11
2.2 INSULINA.....	12
3. CONSECUENCIAS DE UN DESCONTROL EN LA GLUCEMIA.....	20
3.1 HIPOGLUCEMIA.....	20
3.2 DIABETES MELLITUS.....	23
3.3 DM TIPO1.....	25
3.4 DM TIPO 2.....	28
3.5 OTROS TIPOS DE DM CONSIDERADOS TIPO 3.....	30
3.6 DM TIPO 4, GESTACIONAL.....	32
4. CONSECUENCIAS DEL DESCONTROL METABÓLICO EN DM.....	34
4.1 COMPLICACIONES AGUDAS.....	34
4.2 COMPLICACIONES CRÓNICAS.....	35
5. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO.....	36
5.1 DETECCIÓN DE DM.....	37
5.2 DETERMINACIÓN DE GLUCOSA.....	39
6. LA GLUCEMIA Y EL ESTRÉS.....	40
6.1 SOBREATIVACIÓN BIOLÓGICA.....	41



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



7. LA HIPOGLUCEMIA PUEDE SER GENERADA EN LA CONSULTA DENTAL POR:.....	43
7.1 FÁRMACOS CON EFECTOS HIPOGLUCEMIANTES.....	43
7.2 TRASTORNOS ALIMENTICIOS: GASTRECTOMÍA.....	44
7.3 TRATAMIENTO DE DM TIPO 1 Y TIPO 2.....	44
7.3.1 TRATAMIENTO INSULÍNICO.....	44
7.3.2 TRATAMIENTO COMBINADO DE LA DM TIPO 2.....	46
7.3.3 TRATAMIENTO COMBINADO DE LA DM TIPO 1.....	48
8. SIGNOS Y SÍNTOMAS DE HIPOGLUCEMIA.....	49
9. CONSIDERACIONES PARA EL ODONTÓLOGO Y ORIENTACIÓN DEL PACIENTE.....	50
10. TRATAMIENTO DE HIPOGLUCEMIA.....	51
CONCLUSIONES.....	52
BIBLIOGRAFÍA.....	53



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



INTRODUCCIÓN.

La glucosa es el combustible metabólico indispensable para realizar cualquier acción fisiológica. Señalando así que un descontrol en los niveles de la misma pueden llegar a provocar diversas patologías como las citadas en este trabajo. Las cuales son:

Diabetes mellitus que se caracteriza por niveles altos de la glucosa en sangre, causada por la incapacidad para la fabricación de insulina, o por una disminución en la secreción o aumento de la resistencia del tejido de la misma, o pudiera ser una combinación de ambos.

Hablaremos de la clasificación, diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus.

La hipoglucemia es una de las causas frecuentes secundarias a un descontrol en la dosificación y trastornos alimenticios. Citaremos signos y síntomas así mismo el tratamiento.

Haremos una observación en la interacción de estrés como causa de hipoglucemia y una sobredosis en el tratamiento de la diabetes mellitus.



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



1. MECANISMOS REGULADORES DE LA GLUCOSA.

La glucosa es la fuente de energía obligatoria para el cerebro, y el control fisiológico de la glucemia refleja la necesidad de mantener un aporte suficiente de energía a pesar del consumo intermitente de alimentos y las variaciones de las demandas metabólicas. Tras la ingesta se dispone de más combustible del inmediatamente necesario y las calorías en exceso se almacenan en forma de glucógeno o grasas. Durante el ayuno, estos depósitos de energía deben ser movilizados de forma regulada. La más importante de las hormonas reguladoras es la insulina. El aumento de la glucemia incrementa la secreción de insulina, mientras que su disminución la reduce.

La glucosa administrada por boca es más eficaz a lo que respecta a la estimulación de la secreción de la insulina, debido a que estimula la liberación de incretinas en el intestino, lo que a su vez favorece la secreción de insulina. El efecto de la glucosa sobre la secreción de insulina es anómalo en pacientes afectados de diabetes. La hipoglucemia, causada por un exceso de insulina, no solo reduce la secreción de insulina, sino que también estimula la secreción de una serie de hormonas “contrareguladoras”, entre ellas el glucagón, la adrenalina, los glucocorticoides y la hormona del crecimiento. Todas ellas incrementan la glucemia.



2. PÁNCREAS ENDÓCRINO.

La unidad anatómo funcional del páncreas endocrino son los islotes de Langerhans. Los islotes tienen una fina red vascular y están dotados de un sistema venoso tipo portal. Están inervados por el sistema nervioso autónomo y existen comunicaciones intercelulares.

Los islotes de Langerhans contienen cuatro tipos de células secretoras de hormonas peptídicas:

1. Las células β que secretan insulina
2. Las células α (alfa) que secretan glucagón
3. Las células δ que secretan somatostatina
4. Las células PP que secretan polipéptido pancreático (función desconocida).

El núcleo de cada islote contiene principalmente células β , rodeadas por una capa de células α con células δ y PP intercaladas. Las células β secretan, además de insulina, un péptido conocido como polipéptido amiloide insular (IAPP, o amilina) que modula el apetito, retrasa el vaciamiento gástrico y se opone a la insulina al estimular la degradación de glucógeno en el músculo estriado y péptido C. ¹



2.1 GLUCAGÓN.

El glucagón también se opone a la insulina, movilizando las reservas de glucógeno, de manera que aumenta la glucemia y estimula la degradación de proteínas en el músculo.

SINTESIS Y SECRECIÓN.

El glucagón consta de una única cadena polipeptídica de 21 aminoácidos. Es sintetizado por las células α de los islotes, pero también en el tubo digestivo proximal.

Uno de los estímulos fisiológicos para la secreción de glucagón es la concentración plasmática de aminoácidos. Por tanto, tras la ingestión de una comida rica en proteínas se produce un aumento de su secreción, en comparación con la insulina, la concentración de glucagón en el plasma a lo largo del día son pequeñas.

La secreción de glucagón se estimula por concentraciones bajas de glucosa y ácidos grasos y se inhibe por las concentraciones elevadas. La actividad nerviosa simpática y la adrenalina circulante estimulan la liberación de glucagón a través de los receptores adrenérgicos β . La actividad nerviosa parasimpática también aumenta su secreción, mientras que la somatostatina, liberada por las células δ adyacentes a las células α secretoras de glucagón en la periferia de los islotes, inhiben la liberación de glucagón.



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



ACCIONES.

El glucagón aumenta la glucemia e induce la degradación de grasas y proteínas. Actúa sobre receptores específicos, estimulando la adenilato ciclasa y sus efectos son similares a los de la adrenalina cuando actúa a través de los receptores adrenérgicos β .

El glucagón es proporcionalmente más activo en el hígado, mientras que la adrenalina es más activa en el músculo y en el tejido adiposo. El glucagón estimula la degradación del glucógeno y la gluconeogénesis e inhibe la síntesis de glucógeno y la oxidación de glucosa.

El glucagón incrementa la frecuencia y la fuerza de contracción cardíacas, aunque con menor intensidad que la adrenalina.²

2.2 INSULINA.

Es una molécula pequeña, contiene 51 aminoácidos dispuestos en dos cadenas (A y B) unidos por enlaces de disulfuro. La proinsulina, que es proteína larga de una sola cadena, es “modificada” (procesada) dentro del aparato de Golgi de las células β y almacenada en gránulos, sitio en que es hidrolizada en insulina y también un segmento conector residual llamado péptido C, que se forma por la eliminación de cuatro aminoácidos.³

La insulina es miembro de una familia de péptidos relacionados denominada factores del crecimiento insulinoides (insulin-like growth factors, IGF).

Los sujetos con diabetes tipo 1 dependen de la insulina para sobrevivir. En aquellos con DM tipo 2, la insulina puede ser necesaria para restablecer la glucemia a concentraciones casi normales.



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



Entre las circunstancias están la falta de control adecuado con la administración de hipoglucemiantes orales; periodos de lesión aguda, infección o cirugía, embarazo; alergia o reacciones serias a las sulfonilureas. La insulina tiene cuatro propiedades: acción, concentración, pureza y fuente. Estas determinan el inicio y nivel de acción y la duración de su efecto.⁴

SINTESIS Y SECRECIÓN DE INSULINA.

Las células β de los islotes pancreáticos sintetizan insulina a partir del precursor de cadena única de 110 aminoácidos llamado preproinsulina. En el cual las subunidades A y B están conectadas por el péptido C.

La conversión de proinsulina en insulina empieza en el complejo de Golgi, continua en los gránulos secretores, y es casi completa en el momento de la secreción. De este modo, se liberan hacia la circulación volúmenes equimolares de péptido C e insulina. El péptido C no posee función biológica identificada, pero constituye un índice útil de secreción de insulina para diferenciar entre los individuos que se han aplicado en forma facticia insulina, y los tumores insulinógenos.

La secreción de insulina es un proceso regulado de manera estrecha, diseñado para proporcionar concentraciones estables de glucosa en la sangre tanto en ayuno como en la alimentación. Esta regulación se logra por medio de la interrelación coordinada de diversos nutrimentos, hormonas gastrointestinales, hormonas pancreáticas y neurotransmisores del sistema nervioso autónomo.

La glucosa, los aminoácidos, los ácidos grasos y los cuerpos cetónicos favorecen la secreción de insulina. Los islotes de Langerhans poseen una abundante inervación por nervios tanto adrenérgicos como colinérgicos. La estimulación de receptores adrenérgicos A2 inhiben la secreción de insulina,



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



en tanto los agonistas de los receptores adrenérgicos B₂ y la estimulación del nervio vago aumentan la liberación. En general, cualquier sustancia que active el sistema nervioso autónomo, como hipoxia, hipoglucemia, ejercicio, hipotermia, intervención quirúrgica o quemaduras graves, suprime la secreción de insulina mediante estimulación de los receptores adrenérgicos A₂. Es predecible que los antagonistas de estos últimos receptores aumenten las cifras plasmáticas basales de insulina y que los antagonistas de los receptores adrenérgicos B₂ las disminuyan.

La glucosa es el principal estímulo para la secreción de insulina. Así el azúcar es más eficaz para desencadenar secreción de insulina cuando se administra por vía oral que por vía intravenosa porque la ingestión de glucosa (o alimentos) induce la liberación de hormonas gastrointestinales y estimula la actividad vagal. Varias hormonas gastrointestinales favorecen la secreción de insulina. Las más potentes de esas son el péptido inhibidor gastrointestinal (gastrointestinal inhibitory peptide, GIP) y el péptido parecido a Glucagón 1 (glucagonlike peptide 1, GLP-1). La liberación de insulina también es estimulada por gastrina, secretina, colecistocinina, péptido intestinal vasoactivo, péptido liberador de gastrina y enteroglucagon.

En forma básica, la célula β en reposo esta hiperpolarizada, y su despolarización es el fenómeno que culmina en la secreción de insulina.^{1,2}

DISTRIBUCIÓN Y DEGRADACIÓN DE INSULINA.

La insulina circula en la sangre como el monómero libre y su volumen de distribución se aproxima al volumen del líquido extracelular. En ayuno, el páncreas secreta unos 40 mg de insulina por hora hacia la vena porta, para alcanzar una concentración de la hormona en la sangre portal de 2 a 4 ng/ml, y en la circulación periférica de 0.5 ng/ml o alrededor de 0.1 nM.



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



La semivida de la insulina en plasma es de unos 5 a 6 min en sujetos normales y en paciente con diabetes no complicada. Esa cifra puede ser aumentada en diabéticos que presentan anticuerpos contra insulina.

La insulina se desintegra principalmente en hígado, riñones y músculo. Alrededor del 50% de la que llega al hígado por medio de la vena porta se destruye y nunca llega a la circulación general. Se filtra en los glomérulos renales, y se resorbe en los túbulos, lo que también la desintegra.

La respuesta de la insulina a secretagogos es bifásica: una fase precoz y rápida que dura 10 minutos y otra más tardía, menos intensa y sostenida. La primera presumiblemente se debe a secreción de gránulos preformados y la segunda, a biosíntesis de novo. Se ha demostrado que esta respuesta bifásica es indispensable para obtener la homeostasis de la glucosa.²

ACCIONES CELULARES DE LA INSULINA.

Los tejidos blanco de importancia para la regulación de la homeostasia de glucosa por la insulina son hígado, músculo y grasa, pero la insulina también ejerce potentes efectos reguladores sobre otro tipo de células.

La insulina es la hormona primaria que se encarga de controlar la captación, utilización y almacenamiento de nutrimentos celulares. Sus acciones anabólicas incluyen la estimulación del uso y almacenamiento intracelulares de glucosa, aminoácidos y ácidos grasos, en tanto que bloquea procesos catabólicos, como la desintegración de glucógeno, grasa y proteína.²

REGULACIÓN DEL TRANSPORTE DE GLUCOSA.

La estimulación del transporte de glucosa hacia los tejidos muscular y adiposo es un componente crucial de las respuestas fisiológicas a la insulina.



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



Los transportadores de glucosa son glucoproteínas de membranas integrales. La insulina estimula el transporte de glucosa al favorecer la translocación dependiente de energía de vesículas intracelulares que contienen los transportadores de glucosa GLUT4 y GLUT1 hacia la membrana plasmática.¹

RECEPTOR DE INSULINA.

La insulina inicia sus efectos por medio de unión a un receptor de superficie celular. Estos receptores se encuentran en casi todas las células, incluso no solo los objetivos clásicos para la acción de insulina (hígado, músculo y grasa), sino también objetivos no clásicos como las células sanguíneas circulantes, las cerebrales y las gonadales. El receptor de insulina es una glucoproteína transmembranal grande.

Algunos agentes hormonales como los glucocorticoides disminuyen la afinidad de los receptores de insulina, por la hormona; el exceso de hormona de crecimiento incrementan poco tal afinidad.²

NUEVAS FORMAS DE INSULINOTERAPIA.

Están en estudio diversas técnicas como el uso de novedosos tipos de insulina, vías nuevas de administración, aparatos novedosos para aplicación intraperitoneal, gránulos implantables (pellets), el páncreas artificial de bucle cerrado, trasplante de células insulínicas y de tejido pancreático, y la geneterapia.



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



NUEVAS VIAS DE ADMINISTRACIÓN.

Se ha intentado proporcionar insulina por:

- ✓ vía oral
- ✓ nasal
- ✓ rectal
- ✓ Por inhalación
- ✓ Por implantación subcutánea de píldoras

La más promisoras de estas alternativas es la inhalación, que puede lograrse al añadir diversos coadyuvantes, como manitol, glicina y citrato de sodio a la insulina a fin de aumentar su absorción a través de la mucosa pulmonar. La absorción es rápida y se aproxima a la tasa que se alcanza con la administración de insulina regular por vía subcutánea.

Las píldoras implantables se han diseñado para liberar insulina con lentitud en el transcurso de días o semanas.

TRANSPLANTE Y TRATAMIENTO CON GENES.

Son métodos interesantes para la restitución de insulina. El trasplante pancreático segmentario se ha utilizado con buenos resultados en varios pacientes, aunque esta cirugía solo es considerada en pacientes con enfermedad avanzada y complicaciones.²



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



TIPOS DE INSULINAS.

Cuadro N°1. Tipos de Insulinas

TIPOS	Inicio	Acción máxima	Acción efectiva	Duración máxima
Ultra rápida LISPRO	< 0.25 horas	0.5 –1.5	3 a 4	4 a 6
Rápida Soluble Cristalina	0.5 a 1	2 a 3	3 a 6	6 a 8
Intermedia NPH	2 a 4	6 a 10	10 a 16	14 a 18
Lenta	2 a 4	6 a 12	12 a 18	16 a 20
Prolongada Ultra Lenta	6 a 10	10 a 16	18 a 20	20 a 24
Glargina	2 a 4	No tiene	24 horas	24 horas
Mixtas 70/30 70% NPH 30% Rápida	0.5 a 1	Dual	10 a 16	14 a 18
Mix 25 75%NPH 25%Lispro	2 a 4 < 0.25	6 a 10 0.5 a 1.5	10 a 16 3 a 4	14 a 16 4 a 6

UTILIZACIÓN DE LA INSULINA EN CIRCUNSTANCIAS ESPECIALES.

A.CETOACIDOSIS DIABETICA.

Es una urgencia médica letal causada por la reposición inadecuada o nula de insulina, que se observa en individuos con diabetes de tipo 1 y en contadas ocasiones con los que tienen tipo 2 de la enfermedad.

Signos y síntomas: Comprende náuseas, vómito, dolor abdominal, respiración lenta y profunda, cambios del estado psíquico,



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



concentraciones más elevadas de cetonas y glucosa en sangre y orina, pH en sangre arterial mayor de 7.3, y menor nivel de bicarbonato.

El tratamiento fundamental de la cetoacidosis diabética comprende la hidratación endovenosa e insulinoterapia intensiva y la conservación de las concentraciones de potasio y otros electrólitos. La fluidoterapia y la insulinoterapia se basan en las necesidades de cada enfermo, y en tal situación son necesarias la revaloración y las modificaciones frecuentes del régimen terapéutico. Hay que prestar atención minuciosa a la hidratación y al estado de la función renal, concentraciones de sodio y potasio, rapidez de corrección de la glucemia y osmolaridad del plasma.

La fluidoterapia por lo común comienza con solución salina normal. Habrá que utilizar la insulina humana rápida para administración endovenosa, con dosis inicial de 0.1 UI/kg de peso/hora, en promedio.

B. SÍNDROME HIPERGLUCEMICO HIPEROSMOLAR.

El síndrome se diagnostica en individuos con diabetes de tipo 2 y se caracteriza por hiperglucemia y deshidratación graves. Surge en situaciones anormales como la hidratación oral inadecuada, especialmente en ancianos, otras enfermedades, uso de fármacos que causan hiperglucemia o deshidratación, como la fenilhidantoína, corticoesteroides, diuréticos y bloqueadores beta, también con la diálisis peritoneal y hemodiálisis.



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



El signo diagnóstico definitorio es el deterioro del estado psíquico, incluso con convulsiones, glucemia mayor de 600 mg/100ml y una osmolaridad sérica calculada superior a 320 mmol/L. Los individuos con síndrome hipoglucémico hiperosmolar (HHS) no están en acidosis (excepto si hay una combinación de acetoacidosis diabética y síndrome hipoglucémico o hiperosmolar).

El tratamiento de HHS se basa en la rehidratación, restauración de las concentraciones de glucosa y la homeostasis de electrolitos, todas intensivas. Se necesitan a veces dosis pequeñas de insulina.³

3. CONSECUENCIAS DE UN DESCONTROL EN LA GLUCEMIA.

3.1 HIPOGLUCEMIA.

La hipoglucemia es causada a menudo por fármacos utilizados para el tratamiento de la diabetes mellitus o por el consumo de alcohol. Sin embargo, también puede ser causada por diversos trastornos como insulinoma, falla crítica de otros órganos, sepsis e inanición, deficiencias hormonales, tumores que no son de células beta, enfermedades metabólicas hereditarias y cirugía gástrica previa.

Los episodios de hipoglucemia son más frecuentes cuando se hacen intentos más vigorosos por lograr euglucemia. Los síntomas de hipoglucemia, por lo general ocurren primero, sudoración, hambre, parestesias, palpitaciones, temblor y ansiedad, principalmente originados en el sistema nervioso autónomo. Las dificultades para concentrarse, la confusión, debilidad, somnolencia, sensación de calor, desvanecimiento, visión borrosa y pérdida del conocimiento se denominan síntomas neuroglucopénicos. En un



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



individuo normal hay regulación estrecha de las cifras plasmáticas de glucosa y solo rara vez sobreviene hipoglucemia.

La hipoglucemia se corrobora con la triada de whipple:

- 1.- síntomas compatibles con la glucemia reducida.
- 2.- Concentración reducida de glucosa plasmática utilizando un método preciso.
- 3.- Alivio de los síntomas después de elevar la glucemia.

En circunstancias normales, el límite inferior de la glucosa plasmática en ayunas es de 70mg/100ml, pero con frecuencias se observan concentraciones menores en sangre venosa después de consumir alimentos. Una concentración menor de 55mg/100 con síntomas que ceden rápidamente cuando aumenta la glucemia corrobora la presencia de hipoglucemia. Este trastorno puede tener graves consecuencias, puesto que si es profunda y prolongada suele ser fatal.

Se debe tener en mente ante cualquier paciente con episodios de confusión, alteraciones de la vigilia o una convulsión.^{3,5}

CAUSAS QUE GENERAN HIPOGLUCEMIA.

- ❖ Hipoglucemia posabsorción (de ayuno)
 - Fármacos
 - Insulina, sulfonilureas y etanol
 - A veces quinina y pentamidina
 - Salicilatos, sulfonaminas y otros productos
 - Enfermedades graves
 - Insuficiencia hepática, renal o cardíaca
 - Sepsis



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



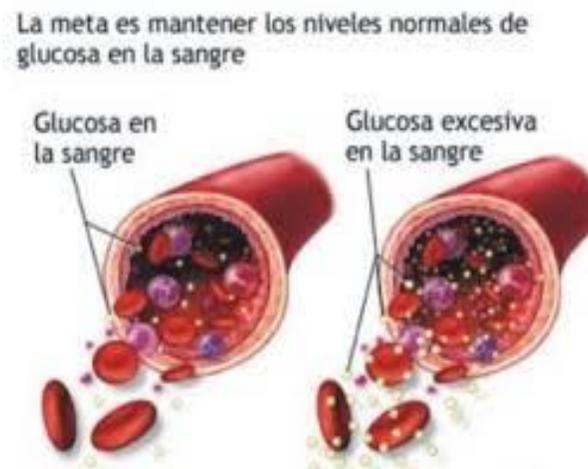
- inanición
- Deficiencias hormonales
 - Cortisol, hormona del crecimiento o ambas
 - Glucagón y adrenalina (en diabetes con deficiencia de insulina)
- Tumores diferentes de los de la célula β hiperinsulinismo endógeno
- Trastornos de la lactancia y la niñez
 - Intolerancia transitoria de ayuno
 - Hiperinsulinismo congénito
 - Deficiencias enzimáticas hereditarias
- ❖ Hipoglucemia reactiva (posprandial)
 - Alimentaria (después de una gastrectomía)
 - Síndrome de hipoglucemia pancreatogena no causada por insulinoma
 - En caso de no haberse practicado cirugía previa
 - Después de una derivación gástrica de Y de Roux
 - Otras causas de hiperinsulinismo endógeno
 - Intolerancia hereditaria a la fructosa, galactosemia
 - Ideopática.⁵

Como se ha mencionado, la hipoglucemia es la complicación aguda de la diabetes mellitus más frecuente. Puede aparecer en multitud de circunstancias.

- ✓ Dosis de insulina excesiva
- ✓ Insuficientes hidratos de carbono en las comidas
- ✓ Comidas retrasadas en tiempos
- ✓ Ejercicio extra para la dosis de insulina administrada
- ✓ Algunos hipoglucemiantes orales
- ✓ Administración de insulina en musculo en lugar de en tejido subcutáneo
- ✓ Errores en la administración de insulina (administrar insulina rápida en lugar de retardada, o errores de dosis).

3.2 DIABETES MELLITUS.

También conocida como; síndrome metabólico crónico, o intolerancia a carbohidratos.



DEFINICIÓN.

La diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. La insulina es una hormona que regula el azúcar en la sangre.⁶

Siendo así un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparte el fenotipo de hiperglucemia. Donde, a su vez, existe una alteración del metabolismo de lípidos, carbohidratos y proteínas, y un mayor peligro de complicaciones por vasculopatía.²



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



ETIOLOGIA.

Existen varios tipos diferentes de DM debidos a una compleja interacción entre genética y factores ambientales.

Puede ser el resultado de:

1. trastorno genético
2. destrucción primaria de las células de los islotes por inflamación, cáncer o cirugía
3. alteración endocrina, ejemplo, hipopituitarismo o hipertiroidismo
4. una enfermedad yatrogénica tras la administración de esteroides. La de tipo genético es más frecuente y también se le ha denominado primaria, hereditaria o esencial.⁷

CLASIFICACIÓN.

Dos aspectos de la clasificación actual de la DM difieren de las previas. Se han vuelto obsoletos los términos DM insulino dependientes (IDDM) y DM no insulino dependientes (NIDDM). Muchos de tipo 2 acaban requiriendo tratamiento con insulina para el control de glucemia.

Casi todos los pacientes pueden clasificarse desde el punto de vista clínico como DM tipo 1 y tipo 2. Los criterios de la American Diabetes Association (ADA) para el diagnóstico de DM incluyen síntomas (p. ej., poliuria, polidipsia y pérdida inexplicable de peso) y una concentración aleatoria de glucosa en plasma mayor de 200 mg/dl un valor de glucosa en plasma en ayuno superior a 126 mg/dl o una concentración de glucosa en plasma mayor de 200 mg/dl 2h después de consumir una carga oral de glucosa.²

Todas las formas de DM resultan de una disminución de la concentración de insulina circulante y de las respuestas de los tejidos periféricos a esta

hormona (resistencia a la insulina). Estas anormalidades originan alteraciones en el metabolismo de carbohidratos, lípidos, cetonas y aminoácidos; la característica central del síndrome es hiperglucemia.

3.3 DIABETES MELLITUS TIPO 1.

También conocida como DM insulino-dependiente o diabetes juvenil. Aunque, cabe señalar, que en la actualidad esos términos se están volviendo obsoletos.

La DM tipo 1 es resultado de la deficiencia completa o casi total de la insulina. Hay destrucción de las células beta (β) del páncreas.

Se desarrolla con más frecuencia antes de los 25 o 30 años, puede producirse un proceso de destrucción autoinmunitaria de las células beta a cualquier edad.

Se estima que entre 5 y 10 % de las personas que padecen DM después de los 30 años tiene DM tipo 1.



DIABETES TIPO 1

© www.botanical-online.com

- Se detecta antes de los 25 años
- El cuerpo no produce insulina o no en cantidades suficientes.
- Estas personas necesitarán insulina toda su vida.
- También se llama diabetes insulino-dependiente.

ADAM



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



ETIOLOGÍA.

Es consecuencia de interacciones de factores genéticos, ambientales e inmunológicos, que culminan en la destrucción autoinmunitaria de las células beta del páncreas y la deficiencia de insulina.

CLASIFICACIÓN.

Hay dos formas clínicas de diabetes tipo 1:

- a) Autoinmune
- b) Idiopática. ⁴

a) Es consecuencia de la destrucción autoinmunitaria de las células beta, y muchas personas que la tienen (no todas) expresan manifestaciones de autoinmunidad dirigida contra islotes.

b) Es porque algunos sujetos que presentan el fenotipo clínico de DM tipo 1 no tienen marcadores inmunológicos que denoten la presencia de un fenómeno autoinmunitario que afecte a las células β . Según expertos, dichas personas terminan por mostrar deficiencia de insulina por mecanismos no inmunitarios desconocidos y fácilmente presentan cetosis; muchos de ellos son descendientes afroestadounidenses o asiáticos. ⁵

En la DM tipo 1; la tasa de destrucción de las células beta es variable: casi siempre es más rápida en niños y más lenta en adultos. Por lo común, las manifestaciones clínicas van precedidas por un periodo asintomático que puede ser de meses o años. ⁴

Los individuos con predisposición genética tienen una masa normal de células β en el nacimiento pero comienzan a perderla por destrucción inmunitaria a lo largo de meses o años. Se cree que este proceso



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



autoinmunitario es desencadenado por un estímulo infeccioso o ambiental, y que es mantenido por una molécula específica de las células β .

Después de la presentación inicial de una DM de tipo 1, puede haber una fase de “luna de miel” durante la cual es posible controlar la glucemia con dosis bajas de insulina o incluso, en raras ocasiones, prescindiendo de esta. Sin embargo está fase fugaz de producción de insulina endógena por las células beta residuales desaparecen cuando el proceso autoinmunitario termina por destruir las pocas que quedan, y el sujeto sufre un déficit completo de insulina.⁵

La secreción de cortisol está a menudo aumentada en el diabético tipo 1 como respuesta al estrés producido por la enfermedad, lo que determina degradación proteica y dificultad en incorporar los aminoácidos a las proteínas. El resultado es la conversión de los aminoácidos en glucosa y la pérdida de nitrógeno corporal en orina.⁷

La principal meta en niños y adolescentes con DM tipo 1 es el mantenimiento normal del crecimiento y desarrollo. Entre las posibles causas de un aumento deficiente de peso e insuficiente crecimiento lineal están: descontrol glucémico, insulina inadecuada y restricción excesiva de energía. Esto último es una consecuencia de la creencia errónea y común de que la limitación en la ingestión de alimentos, más que el ajuste de la insulina, es el medio para controlar la glucemia se debe evaluar el peso y la estatura cada tres a 6 meses, con el propósito de asegurarse de que los niños estén creciendo normalmente.⁴



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



3.4 DIABETES MELLITUS TIPO 2.

También conocida como no insulino dependiente o de inicio de edad adulta. Se caracteriza por la resistencia a la insulina y la secreción anormal de esta. Es un grupo heterogéneo de trastornos que se caracterizan por grados variables de resistencia a la insulina, menor secreción de dicha hormona y mayor producción de glucosa. Defectos genéticos y metabólicos diversos en la acción, secreción o ambas funciones de la insulina originan el fenotipo común de hiperglucemia en la DM tipo 2 y tienen posibilidad terapéutica para corregir o modificar perturbaciones metabólicas específicas.

La DM de tipo 2 es precedida por un periodo de homeostasia anormal de la glucosa clasificado como trastorno de la glucosa en ayunas o trastorno de la tolerancia a la glucosa. En la actualidad se sabe que puede igual presentarse en niños en especial adolescentes obesos.

La obesidad, en particular la visceral o central (como se manifiesta en la razón de la circunferencia a nivel de la cadera/abdominal) es muy frecuente. En las etapas iniciales la tolerancia a la glucosa sigue siendo casi normal a pesar de la resistencia a la insulina, porque las células β del páncreas logran la compensación al incrementar la producción de la hormona. Al evolucionar la resistencia a la insulina y surgir hiperinsulinemia compensatoria, los islotes pancreáticos en algunas personas no pueden ya conservar el estado hiperinsulinémico y en ese momento surge IGT, que se caracteriza por incrementos en el nivel de glucemia posprandial. La disminución ulterior en la secreción de insulina y el incremento de la producción de glucosa por el hígado culminan en la diabetes franca con hiperglucemia en el ayuno. Por último surge insuficiencia de las células beta.⁸



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



La resistencia a la insulina se puede producir por reducción en los receptores o por reducción en la actividad posreceptor. ⁷

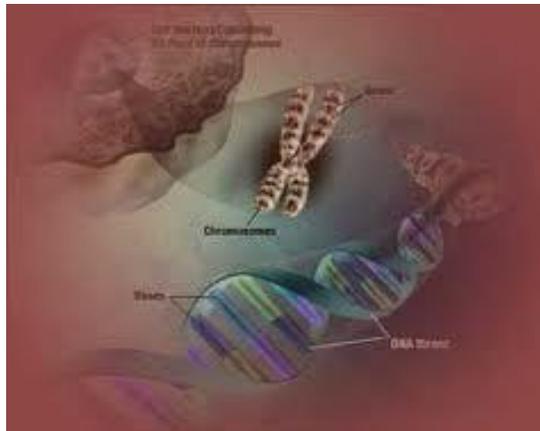
Las personas con este tipo de padecimiento no siempre presentan los síntomas típicos de la diabetes no controlada ni están propensas a desarrollar cetoacidosis. Aunque las personas con DM tipo 2 no requieren de insulina exógena para sobrevivir, una proporción cada vez mayor la requerirá para el control adecuado de la glucemia a largo plazo. Estos pacientes también necesitan insulina para el control durante los periodos de hiperglucemia inducida por estrés o enfermedad. ⁴

Los individuos con diabetes de tipo 2 por lo común no terminan por mostrar cetosis, pero a veces acaece la cetoacidosis como consecuencia de situaciones de sobrecarga fisiológica como infecciones, o el empleo de fármacos que agravan la resistencia a la insulina como los corticoesteroides.

La deshidratación en diabéticos de tipo 2 no tratados y con control deficiente de su enfermedad puede culminar en un cuadro letal llamado coma hiperosmolar no cetósico; en él la glucemia puede aumentar seis a 20 veces de sus cifras normales y aparecen alteraciones del estado psíquico, o el individuo entra en inconsciencia. En estos casos se necesitan atención médica y rehidratación urgentes. ³

3.5 OTROS TIPOS DE DIABETES MELLITUS (TIPO 3).

Específicas: con mutaciones genéticas definidas



MODY; Diabetes del adulto, de inicio juvenil.

La diabetes tipo MODY (*maturity onset diabetes of the young*) es una enfermedad monogénica, para la que se han identificado hasta la actualidad 6 genes diferentes, que permiten diagnosticar al 80% de las familias con esta enfermedad. De ellos, la mayoría son factores de transcripción, cuya expresión no suele ser exclusiva de la célula β pancreática, por lo que su alteración puede repercutir en otros órganos.

MODY 1, por mutaciones del gen del factor nuclear de hepatocitos 4A (HNF4A)

MODY 2, por mutaciones en gen de glucoquinasa (GCK)

MODY 3, mutaciones en el gen del factor nuclear de hepatocitos 1A (TCF1)

MODY 4, mutaciones del gen del factor del promotor insulínico 1 (1PF1)

MODY 5, mutaciones del gen del factor nuclear de hepatocitos 1B (HNF1B)

MODY 6, por mutaciones del gen de diferenciación neurógena 1 (NEURODI)



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



MODY X, por mutaciones en genes no identificados

Diabetes y sordera heredadas de la madre (MIDD)

Mutaciones en el gen de RNAt de leucina mitocondrial

Mutaciones en el gen de insulina

Mutaciones en el gen del receptor de insulina

Diabetes que surge después de alguna pancreatopatía

Pancreatitis crónica

Operaciones

Diabetes tropical (pancreatitis crónica vinculada con factores nutricionales, tóxicos, o de ambas especies)

Diabetes que es consecuencia de otras endocrinopatías

Enfermedad de Cushing

Administración de glucocorticoides

Acromegalia

Diabetes secundaria a supresión inmunitaria

Mediada inmunitariamente (síndrome de staff-man, anticuerpos antireceptores de insulina)

Infecciones; ciertos virus causan destrucción de células beta del páncreas ejemplo el virus causante de rubeola, el citomegalovirus, el adenovirus y responsable de la hepatitis C.



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



Diabetes que acompaña a síndromes genéticos como el de Prader- Willi

Otros síntomas genéticos, algunas veces asociados con diabetes (down, Klinefelter, Turner, entre otros).

Defectos genéticos en la acción de la insulina; leprecaunismo, síndrome rabson- medenhal, (pacientes pediátricos)

Diabetes que surge por farmacoterapia

Fármacos y sustancias químicas; vacor (raticida), antihipertensivos como la diazoxida y corticoesteroides en grandes dosis.²

3.6 DIABETES MELLITUS TIPO 4; GESTACIONAL (DIABETES GRAVÍDICA).

La GDM se define como cualquier anomalía de las concentraciones de glucosa que se detecta por primera vez durante el embarazo. En la gestación, la placenta y las hormonas placentarias generan resistencia a la insulina que es más notable e intensa en el último trimestre. Se sugiere que la valoración del riesgo de diabetes comience en la primera visita prenatal.

Es importante la detección inmediata en mujeres con alto riesgo. Puede diferirse en las de bajo riesgo hasta las 24 a 28 semanas de gestación.

En diabetes control glucémico

El objetivo del control glucémico (reflejado por la A1C) se debe individualizar, y el profesional de la salud debe establecer las metas del tratamiento junto con el paciente después de considerar varios aspectos médicos, sociales y



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



del modo de vida. Los factores importantes que se deben tener en cuenta son edad del paciente, su capacidad de comprender y poner en práctica un tratamiento completo, presencia y gravedad de complicaciones en la diabetes, habilidad para reconocer los síntomas de la hiperglucemia y la presencia de otras enfermedades o tratamientos que puedan alterar la respuesta al tratamiento, modo de vida y ocupación (p.ej., las posibles consecuencias de sufrir una hipoglucemia en el trabajo) y nivel de apoyo por parte de la familia y los amigos.⁹

La ADA sugiere que el objetivo glucémico es alcanzar A1C lo más cercana a lo normal, como sea posible, minimizando el riesgo de hipoglucemia significativa. En términos generales, la cifra por alcanzar con A1C debe ser menor 7.0 % con otro objetivo más exigente menor a 6% en muchos enfermos. Un objetivo más alto en cuanto a A1C pudiera ser adecuado en personas de muy corta edad o muy ancianos o en individuos con limitación de esperanza de vida o cuadros coexistentes. La consideración principal es la frecuencia y gravedad de la hipoglucemia, porque se torna más frecuente con un objetivo respecto a A1C más exigente. Otros grupos (como la international Diabetes Federation y la American Association of Clinical Endocrinology) han sugerido que el objetivo de la A1C debe ser de $\leq 6.5\%$ en muchas personas, con base predominantemente en la observación de que no existe un límite inferior de A1C que permita disminuir las complicaciones de la diabetes.¹⁰



4. CONSECUENCIAS DEL DESCONTROL METABÓLICO EN DM.

Daño de los pequeños vasos sanguíneos (microangiopatía)

Daño de los nervios periféricos (neuropatía)

Síndrome del pre diabético: heridas muy difíciles de curar; la mala irrigación sanguínea de los pies puede conducir a laceraciones y a la amputación de extremidades inferiores

Daño de la retina (retinopatía) que puede conducir a la ceguera.

Daño renal, asociado con una disminución en la síntesis de eritropoyetina (anemia)

Hígado graso (hepatopatía)

Daño de los vasos sanguíneos grandes (macroangiopatía)

Este padecimiento puede llegar a ocasionar infartos, apoplejías y trastornos de la circulación en piernas. En presencia de polineuropatía conduce a insensibilidad de extremidades

Dificultad para la cicatrización, vinculada a un trastorno en el metabolismo de la colágena.

En diabéticos descontrolados se puede producir deficiencia intracelular de vitamina C (alteración en la síntesis y degradación de la colágena)

4.1 COMPLICACIONES AGUDAS.

Cetoacidosis diabética (diabetic ketoacidosis, DKA) en DM tipo 1

Estado hiperosmolar hiperglucémico (hyperglycemic hyperosmolar state HHS) en DM tipo 2



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



Ambos se acompañan de deficiencia de insulina absoluta o relativa, depleción de volumen intravascular y anormalidades del equilibrio acidobásico.

Hipoglucemia

4.2 COMPLICACIONES CRÓNICAS.

Se dividen en vasculares y no vasculares.

Microvasculares

Enfermedades oculares

Retinopatía (no proliferativa y proliferativa)

Edema de la macula

Neuropatías

Sensitivas y motoras (mononeuropatía y polineuropatía)

Vegetativas

Nefropatías

Macrovasculares

Arteriopatía coronaria

Enfermedad vascular periférica

Enfermedad vascular cerebral

No vasculares;

Del tubo digestivo, (gastroparesia, diarrea)

Genitourinarias (uropatías y disfunción sexual)

Dermatológicas

Infecciosas



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



Cataratas

Glaucoma

Enfermedad periodontal.¹¹

5. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO.

La hiperglucemia por sí misma no contribuye un diagnóstico de diabetes pero se clasifica como anormalidad de la glucemia en ayunas o intolerancia a la glucosa postprandial, según la forma de diagnóstico. Ambas categorías se consideran como prediabetes y factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular y la misma diabetes.¹²

Sus criterios de diagnóstico son:

- Presencia de síntomas de diabetes (poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso) con una determinación casual de glucosa mayor o igual a 200mg/dL
- Glucosa de ayuno mayor o igual a 126mg/dL. Se define como ayuno al lapso de más de 8hrs sin ingerir alimento
- En la prueba curva de tolerancia a la glucosa (con una carga de 75gr de glucosa), concentración de glucosa en el plasma a las 2hrs mayor o igual a 200 mg/Dl (nutrición 477)
- Otra forma de diagnóstico es la glucohemoglobina (hemoglobina glucosilada); es útil para detectar y evaluar a los pacientes diabéticos, refleja los niveles de glucemia durante las 6-8 semanas que preceden a la prueba. Los pacientes no deben ayunar antes de la misma. Puede ser útil para controlar la progresión de la enfermedad.¹



5.1 DETECCIÓN DE DIABETES MELLITUS.

Se recomienda el empleo generalizado de la FPG como prueba de detección de DM de tipo 2 porque:

- 1) Gran número de los individuos que satisfacen los criterios actuales de DM son asintomáticos y no se percatan de que la padecen.
- 2) Los estudios epidemiológicos sugieren que pueden existir DM de tipo 2 hasta durante un decenio antes de establecerse el diagnóstico.
- 3) Hasta 50% de los individuos con DM de tipo 2 tienen una o más complicaciones específicas de la diabetes en el momento de su diagnóstico.
- 4) El tratamiento de la DM de tipo 2 puede alterar favorablemente la evolución natural de la enfermedad. La ADA recomienda practicar estudios de detección inicial (tamizaje).⁵

La prueba de glucemia en ayuno se debe realizar en todas las personas mayores de 45 años; si la prueba es normal se debe repetir cada tres años. En sujetos menores de 45 años el examen se debe efectuar si existe sobrepeso [índice de masa corporal (body mass index, BMI) igual o mayor a 25kg/m²] y algunos de los siguientes factores de riesgo:

- Vida sedentaria
- Parientes en primer grado con DM
- Pertenecer a un grupo étnico de alto riesgo; ejemplo, africanos, hispanos (incluidos mexicanos), asiáticos, indígenas americanos o provenientes de las islas del pacífico.
- Hipertensión arterial
- Dislipidemia: lipoproteínas de alta densidad (LAD) inferiores a 35mg/dL o triacilglicérols mayores a 250mg/dL
- Antecedentes de anomalía de glucosa en ayunas o intolerancia a ella.



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



- Presentar otras condiciones asociadas con la resistencia a la insulina (como acantosis nigricans, enfermedad que se caracteriza por la piel oscura, gruesa y aterciopelada en las áreas flexibles y pliegues del cuerpo).
- Historia personal de enfermedad vascular.
- Si es mujer:
 - Historia de DMG o con hijos con peso mayor a 4.5 kg al nacer
 - Síndrome de ovarios poliquísticos
 - Infecciones vaginales recurrentes. ⁴

A diferencia de lo que sucede en la DM de tipo 2, es raro que un individuo con DM tipo 1 tenga un periodo prolongado de hiperglucemia antes del diagnóstico. ⁵

En mujeres embarazadas, la prueba de tamiz se debe realizar en la primera consulta prenatal en todas aquellas que cumplan con al menos uno de los siguientes factores de riesgo: ser mayor de 25 años, presentar un índice de masa corporal pregestacional de 25 o mayor, tener parientes en primer grado con diabetes, contar con una historia de hijos con peso menor a 2 500 gramos o mayor a 4 500 gramos o pertenecer a un grupo étnico de alto riesgo. En embarazadas de alto riesgo, con tamiz negativo, la prueba se debe repetir entre la semana 24 y 28 de la gestación. En las mujeres con diagnóstico de DMG, la prueba se debe repetir seis semanas después del parto, a fin de descartar la existencia de DM.

De acuerdo con la Asociación de Diabetes de Estados Unidos (ADA), en niños y adolescentes se debe realizar una prueba de tamiz (glucosa en ayuno) si el índice de masa corporal es mayor o igual al percentil 85 del esperado para la edad y el sexo y presentan, además, al menos dos de los siguientes factores de riesgo: historia familiar de DM tipo 2 en parientes de



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



primer y segundo grado; pertenecer a poblaciones de alto riesgo; signos de resistencia a la insulina (acantosis nigricans, hipertensión arterial, dislipidemia o síndrome de ovarios poliquísticos) o inicio de la pubertad antes de los 10 años. En estos casos, el tamiz se debe repetir cada dos años.⁴

5.2 DETERMINACIÓN DE GLUCEMIA.

Es importante recordar que el origen de la sangre, la edad, el tipo de dieta y la actividad física del paciente a menudo afectan los resultados. También es importante el método que se utiliza para medir la cantidad de azúcar presente en la muestra de sangre.

La mayoría de los laboratorios recogen sangre venosa para analizar glucemia. Esta es inferior en la sangre venosa que en la arterial, produciéndose la máxima diferencia alrededor de 1 hora después de la ingesta de carbohidratos. Tras una noche de ayuno, los niveles de glucosa arterial solo suelen ser 2-3mg/dL superiores a los de la sangre venosa.

Los valores de glucosa capilar se parecen más a los arteriales que los venosos. Sin embargo, los métodos que emplean sangre capilar están sujetos a mayores variaciones en los resultados debido a la dilución de la muestra con linfa. Los niveles normales de glucemia en ayunas oscilan entre 60 y 100 mg/dL \pm 10mg % en sangre venosa.

Para la prueba, la dieta debe contener al menos 250-300 g de carbohidratos durante los tres días anteriores a la prueba. La actividad física tiende a reducir la glucemia; deben evitar una actividad física excesiva.⁷



6. LA GLUCEMIA Y EL ESTRÉS.

El estrés es un proceso fundamental en la interacción que mantenemos con nuestro entorno; un complejo proceso que involucra aspectos biológicos, psicológicos y socioculturales.

Por tanto, no es algo positivo ni negativo en sí mismo, sino que inicialmente solo es un proceso natural del organismo para adaptarse al medio, lo cual implica dar respuesta a los cambios y exigencias del mismo. Se activa cuando se percibe algún cambio en las condiciones ambientales y su función es la de preparar al organismo para dar una respuesta adecuada a tales cambios

Selye dos clases de estrés. El *eutrés* es el “estrés bueno”, esa pequeña cantidad óptima y saludable para tratar de obtener buenos resultados y adaptarnos a los cambios. El *dístrés* es el “estrés malo” o patológico que resulta excesivo, acumulable y dañino para el organismo.^{13,14}

El estrés emocional puede provocar alteración de la conducta, de modo que el sujeto deje de cumplir la dieta, el ejercicio o el régimen de tratamiento. Una posible consecuencia de esto es la hiperglucemia o hipoglucemia. Parecen ser más frecuentes los trastornos de la alimentación, entre ellos comidas demasiado abundantes, bulimia y anorexia nerviosa en los individuos que experimentan DM de los tipos 1 y 2.⁵



6.1 SOBREACTIVACIÓN BIOLÓGICA.

Desde un punto de vista biológico el estrés es considerado como un estado general de sobreactivación en varios niveles:

- ✓ autonómico
- ✓ endocrino
- ✓ inmunitario.

Es decir, es un proceso en el que participan las vías neurales del sistema nervioso autónomo, las vías humorales bioquímicas del sistema endocrino y las vías vasculares sanguíneas del sistema inmunológico. Sin embargo, no se puede establecer una separación tajante entre los tres tipos de activación, puesto que están estrechamente entrelazados, al grado de que gran parte del proceso de estrés puede ser caracterizado como neuroendocrino, esto es, donde el sistema nervioso y la respuesta hormonal desempeñan un papel central.

Hay que destacar los impulsos vegetativos que se transmiten a través de dos sistemas complementarios:

El simpático: encargado de movilizar las reservas de energía en los estados de emergencia.

El parasimpático, que tiende a conservar y almacenar dichas reservas.

La sobreactivación biológica que se produce durante el estrés predispone al organismo al consumo de energía, necesario para enfrentar un peligro inminente. Es en este momento cuando las hormonas desempeñan su crucial papel; la adrenalina, por ejemplo, aumenta el ritmo cardíaco y el



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



respiratorio, preparando al cuerpo para la acción, mientras que la hidrocortisona lo ayuda a movilizar sus reservas energéticas.

Ésta es la clase de respuestas que permiten al cuerpo realizar acciones que sorprenden por su magnitud, eficacia y oportunidad en situaciones de emergencia.

Cada respuesta contribuye con una función específica. El aumento en los latidos cardíacos permite irrigar más sangre al cerebro y los músculos, para pensar y moverse más rápido; la contracción de los vasos sanguíneos disminuye el tiempo de coagulación, para cerrar más rápido las posibles heridas; la respiración rápida y profunda proporciona más oxígeno; la no secreción de saliva y mucosidades aumenta el tamaño de los conductos de aire a los pulmones; el incremento de la transpiración hace que el cuerpo se enfríe más rápidamente; la dilatación de las pupilas vuelve a los ojos más sensibles, y el rompimiento de grasa y glicógeno permite su utilización inmediata como "combustible". A esto habría que agregar que el hígado libera azúcar para que la consuman los músculos, los cuales se ponen rígidos preparándose para movimientos rápidos y vigorosos y que, por otra parte, se producen más glóbulos blancos para ayudar a combatir alguna infección.

El consumo extra de energía que experimenta el cuerpo produce un desgaste fisiológico que hace necesaria la intervención del sistema parasimpático para restaurar y almacenar las reservas de energía; un ejemplo de ello es el proceso de digestión, el cual se detiene durante la acción del sistema simpático con el fin de que la sangre que normalmente irriga el estómago se reparta por los músculos. Por tal motivo muchos especialistas han llamado la atención sobre los riesgos de los agentes estresores prolongados o repetitivos, pues no permiten al organismo



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



reponerse y lo mantienen en un estado constante de sobreactivación. Entre estos especialistas podemos mencionar al austriaco-canadiense Hans Selye, considerado el *padre del estrés*, ya que fue el creador de este término y desde la década de 1930 describió las fases por las que atraviesa el organismo cuando se enfrenta a situaciones en las que la presencia del agente agresor dura mucho tiempo o es muy frecuente:

1. *Alarma*, el organismo se prepara para hacer frente a la agresión; hay descarga de adrenalina y otras hormonas
2. *Resistencia*, se hace frente a la agresión mediante modificaciones del organismo en la sangre, el plasma, el miocardio, la mucosa gástrica y la corteza suprarrenal, lográndose la adaptación
3. *Agotamiento*, se pierde la capacidad inicial para mantener la adaptación, dando lugar a la vulnerabilidad del organismo, principalmente a las enfermedades.¹³

7. LA HIPOGLUCEMIA PUEDE SER GENERADA EN LA CONSULTA DENTAL POR:

7.1 FÁRMACOS CON EFECTOS HIPOGLUCEMIANTES

Antagonistas del receptor adrenérgico β

Salicilatos

Indometacina

Naproxen

Etanol

Clofibrato

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



Litio

Teofilina

Calcio

Bromocriptina

Mebendazol

Sulfonamidas

Sulbactam-ampicilina

Tetraciclina

Piridoxina

Pentamidina.¹⁵

7.2 TRASTORNOS ALIMENTICIOS.

Son todos aquellos que se caracterizan por presentar alteraciones graves en la conducta alimentaria. Los más frecuentes son la anorexia y la bulimia.

Gastrectomía, donde la hipoglicemia se produce, porque al llegar abruptamente los alimentos al intestino, estimula la secreción de unas hormonas llamadas incretinas que aumentan la insulina en sangre.⁵

7.3 EN LOS PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 1 Y TIPO 2 TRATAMIENTO INSULÍNICO.

En el caso de personas con diabetes de tipo 1 se necesita el tratamiento de sustitución con insulina para conservar la vida. La insulina farmacológica se aplica por inyección en el tejido subcutáneo y para ello se utiliza una jeringa o una bomba que continuamente introduce en goteo la hormona debajo de la piel. Interrumpir la sustitución de insulina puede ser letal y culminar en cetoacidosis diabética o la muerte. La cetoacidosis mencionada es causada



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



por la insuficiencia o ausencia de insulina y es consecuencia de la liberación excesiva de ácidos grasos, con síntesis de cetoacidosis en niveles tóxicos.

La insulina es la piedra angular de la terapéutica de la mayoría de los enfermos con diabetes tipo 1, y de muchos con DM tipo 2. Cuando se requiere, la insulina puede administrarse por vía intravenosa o intramuscular; de cualquier modo, el tratamiento a largo plazo se fundamenta de modo predominante en la inyección de la hormona por vía subcutánea. La administración de insulina por vía subcutánea difiere de su secreción fisiológica, al menos en dos aspectos principales: la cinética no reproduce el aumento y declinación rápidos normales de la secreción de insulina en respuesta a la ingestión de nutrimentos, y la insulina se difunde hacia la circulación periférica en el lugar de liberarse hacia la circulación portal; de este modo, se elimina el efecto directo de la insulina secretoria sobre los procesos metabólicos hepáticos. Sin embargo, cuando este tipo de terapéutica se lleva a cabo con sumo cuidado, se logran resultados satisfactorios considerables.

Las preparaciones de insulina se clasifican de acuerdo con la duración de su acción: corta, intermedia y prolongada, y según la especie de origen: humana o porcina.

Las propiedades fisicoquímicas de las insulinas humana y porcina difieren debido a sus secuencias de aminoácidos distintas. Todas las preparaciones se surten a pH neutro, lo cual mejora la estabilidad y permite el almacenamiento durante varios días a la vez a temperatura ambiental.²

Definición de unidades: la dosis de insulina y las concentraciones de la misma se expresan en unidades (U). Una unidad de insulina es igual a la cantidad



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



que se requiere para disminuir la glucemia en ayuno a 45mg/100ml. El estándar internacional actual es una mezcla de insulinas bovina y porcina y contiene 24 U/mg. Las preparaciones homogéneas de insulina humana contienen 25 a 30 U/mg. Casi todas las preparaciones comerciales de insulina se surten en solución o suspensión a concentración de 100 U/ml, lo que equivale alrededor de 3.6 mg/ml de insulina. La insulina también está disponible en una solución más concentrada (500U/ml) para individuos resistentes a la hormona.²

TRATAMIENTO COMBINADO DE LA DM TIPO 2.

Uno de los problemas más difíciles en el tratamiento de la diabetes tipo 2 es el hecho de no conservar una respuesta satisfactoria al tratamiento, por disminución progresiva en la masa de las células beta, reducción de la actividad física, deterioro de la masa corporal magra o incremento en el depósito de grasa ectópica. Para obtener el control de la glucemia a veces es necesario usar múltiples fármacos. Salvo que exista una contraindicación producto de esta categoría hay ineficacia clínica, se agragará un segundo agente o insulina. El fármaco de segunda línea puede ser un secretagogo de insulina, una tiazolidinediona, un producto incretínico, un análogo de amilina o un inhibidor de glucosidasa; algunos prefieren las sulfonilureas o la insulina a causa de factores como costo, efectos adversos y problemas de inocuidad.



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



A. Combinación con exenatida.

Cuando se utiliza exenatida con un secretagogo insulínico o con insulina, existe el riesgo de hipoglucemia. Habrá que disminuir las dosis de estos dos últimos productos al comenzar la administración de exenatida para después hacer ajustes en las dosis.

B. Combinación con pramlintida.

Se ha aprobado el uso de dicho fármaco para administrarlo conjuntamente a la hora de la comida en sujetos con diabetes tipo 2 tratados con insulina, metformina o sulfonilurea cuando es imposible alcanzar los puntos “prefijados” en la glucemia posprandial. La combinación permite una disminución importante en las oscilaciones tempranas de la glucemia posprandial; para evitar la hipoglucemia habrá que disminuir las dosis de insulina o sulfonilureas correspondientes a la hora de la comida.

C. Combinación con insulina.

Se ha sugerido aplicar insulina a la hora de acostarse como un complemento de los antidiabéticos orales en sujetos con la enfermedad tipo 2 y que no han reaccionado a las dosis máximas de productos ingeribles.

En casos en que es posible el control glucémico con insulina a la hora de acostarse, se necesita reposición completa de la hormona y múltiples inyecciones diarias de la misma. Salen sobrando los secretagogos de insulina cuando la persona recibe la hormona en múltiples inyecciones diarias, pero aquellos con grave resistencia a la insulina pueden beneficiarse de la adición de una biguanida o de una tiazolidinediona. Al agregar cualquiera de los dos tipos de fármacos



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



mencionados a un régimen en que ya se utilizaba insulina, habrá que medir con gran detenimiento y frecuencia la glucemia y disminuir la dosis de la hormona según sea necesario, para evitar la hipoglucemia.

COMBINACIONES EN DIABETES MELLITUS TIPO 1.

En esta forma de diabetes no se ha aprobado el uso de secretagogos de insulina (sulfonilureas, meglitinidas o derivados de D-fenilalanina), tiazolidinedionas, biguanidas, inhibidores de glucosidasa α o agentes basados en incretina.

Combinación con pramlintida.

Se ha aprobado el uso de dicho fármaco para administrarlo conjuntamente a la hora de la comida en personas con diabetes tipo 1 cuyo control de la glucemia es inadecuado después de la comida a pesar de insulino terapia óptima. La adición del fármaco en cuestión permite una disminución significativa en las oscilaciones tempranas de la glucemia posprandial; por lo común habrá que disminuir la dosis de insulina que se administra con los alimentos para evitar la hipoglucemia.

8. SIGNOS Y SINTOMAS DE HIPOGLUCEMIA.

Los síntomas de la Hipoglucemia (ocurren rápido)

- Inestabilidad
- Nerviosismo o ansiedad
- Sudoración, escalofríos y humedades
- Irritabilidad o impaciencia
- Confusión, incluyendo el delirio



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



- Latidos cardíacos rápidos
- Mareo o vértigo
- Hambre y náusea
- Somnolencia
- Visión borrosa / discapacidad
- Hormigueo o entumecimiento de los labios o la lengua
- Dolores de cabeza
- Debilidad o fatiga
- Ira, la terquedad, o tristeza
- Falta de coordinación
- Pesadillas o gritos durante el sueño
- Convulsiones
- Estar inconciente

La aparición y evolución rápidas de la hipoglucemia en personas con conciencia intacta originan signos de hiperactividad del sistema autónomo (simpáticos), taquicardia, palpitations, diaforesis, temblores (y parasimpáticos como náuseas, apetito), situación que, sin tratamiento, puede evolucionar hasta la aparición de convulsiones y coma.

En personas expuestas a episodios frecuentes de hipoglucemia durante el control preciso de la glucemia, son menos frecuentes o incluso no se manifiestan los signos “prodrómicos” de hipoglucemia, por parte del sistema autónomo; esta situación peligrosa y adquirida recibe el nombre de “falta de percepción de la hipoglucemia”. Si el paciente no muestra los signos prodrómicos quizá no emprenda oportunamente las medidas correctoras. En el caso de la hipoglucemia persistente no tratada pueden aparecer manifestaciones del exceso de insulina, como confusión, debilidad, conducta anómala, coma y convulsiones y llega a un punto en que imposible conseguir o deglutir inocuamente alimentos con glucosa.¹⁶



10. CONSIDERACIONES PARA EL ODONTÓLOGO Y ORIENTACION DEL PACIENTE.

El paciente diabético necesita ayuda para aceptar el hecho de que su enfermedad es incurable, y que a pesar de ello puede vivir una existencia cómoda y productiva mediante una buena atención dietética y el empleo de insulina o agentes de hipoglucemiantes bucales.¹⁶

Pacientes que vayan a someterse a procedimientos quirúrgicos pueden requerir ajuste de las dosis de insulina o del régimen de los hipoglucemiantes orales, y para ello el Odontólogo debería consultar con el médico tratante del paciente.¹⁶

10. TRATAMIENTO DE LA HIPOGLUCEMIA

La administración de glucosa corrige todas las manifestaciones de hipoglucemia. Para que la absorción sea más ágil habrá que administrar azúcar o glucosa sencillas, de preferencia en forma líquida.

Para combatir la hipoglucemia leve en una persona consciente y que puede deglutir, se pueden administrar tabletas o gel de glucosa o cualquier bebida o alimento azucarados. Si la hipoglucemia más profunda ha originado inconsciencia o estupor, el tratamiento más adecuado es administrar 20 a 50 ml de solución glucosada al 50% por goteo endovenoso en un lapso de 2 a 3 min.

Si es necesario emprender el tratamiento mencionado, con la inyección subcutánea o intramuscular de 1 mg de glucagón, se puede restaurar la conciencia en término de 15 minutos y así permitir de ingestión de azúcar. Si



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



el individuo está estupefacto y no se cuenta con glucagón, se puede introducir entre los dientes y el carrillo cantidades pequeñas de miel de abeja o jarabe. Sin embargo en términos generales, en los sujetos inconscientes, no está indicada la administración de alimentos por la boca. Habrá que solicitar inmediatamente los servicios de urgencia en todos los episodios en que haya inconsciencia profunda.³



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



CONCLUSIONES

La hipoglucemia puede ser consecuencia del consumo inadecuado de carbohidratos, ejercicio físico desacostumbrado y dosis demasiado grandes de insulina. En lo que refiere a la sobredosis, puede ser por parte del paciente con DM o a consecuencia de no llevar un control de dosificación adecuada por parte del médico tratante.

Es de suma importancia tomar en cuenta que el paciente diabético con tratamiento de insulina debe conocer los síntomas de hipoglucemia, así como portar alguna forma de glucosa fácilmente ingerible, y una tarjeta o brazalete de identificación, que contengan información médica pertinente

En el tratamiento de la hipoglucemia de leve a moderada puede tratarse simplemente con ingestión de glucosa. Cuando es grave, se tratará con glucosa por vía intravenosa o una inyección de glucagón.

En lo que respecta al estrés entendemos que es un proceso natural del organismo para adaptarse al medio; así que mantiene niveles de glucemia adecuados ante una señal de peligro para el organismo. Difícilmente el estrés genera hipoglucemia a menos que haya problemas nutricionales tales como; gastrectomía, anorexia, bulimia, horas de ayuno excesivas o alguna otra complicación sumándole a ello interacción de fármacos con hipoglucemiantes, como en la diabetes mellitus e hipertensión, entre otras causas.

Es importante hacer una historia clínica donde podamos obtener datos importantes para tener un mejor control en la prevención de la hipoglucemia en el consultorio dental y así hacer los procedimientos necesarios antes de cada tratamiento dental.



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



BIBLIOGRAFÍA

1. Rang y Dale, **Farmacología**, ed. Elsevier, España 2012, 7ma edición.
2. Goodman Gilman A, Limbird L.E, Hardman J.G, **Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica**, 10 edición volumen II Mc Graw Hill Interamericana México D.F. 1990
3. Bertram G, Katzung, **Farmacología Basica y Clínica**, Mexico D.F. 11 junio 2010, ed. McGraw Hill, 11va edición.
4. Sociedad Mexicana de Nutrición y endocrinología de AC **Complicaciones macrovasculares en la diabetes Mellitus tipo 2.Rev. De Endocrinología y Nutrición**. México. 2004 Pp.S23-S30.
5. Fauci A.J.,Kasper D.L., Longo D.L, Braunwald E., Hauser S.L., **Harrison Principios de Medicina Interna**. 17a edición. México, Mc Graw Hill Interamericana, 2008. Volumen II.
6. Word G., **Definition diagnosis and clasification of diabetes mellitus and its complications**. Part 1. 2013
7. Little J W, Falace D.A., Miller C.S, Rhodus N.L , Tratamiento Odontológico del paciente bajo tratamiento médico, 5ta edición editorial Ha-Court, Madris, España.
8. Dra. Condesa A.I., Dra González T.M., **Aspectos más recientes en relación con la diabetes mellitus tipo MODY**. Rev. Cubana de Endocrinología. La Habana-Cuba. 2012 Pp.186-194.
9. Lorenzo P., Moreno A., Lizasoain I., Leza J.C., Moro M.A. **Velázquez Farmacología básica y clínica**.18a edición. Madrid, Edit. Médica Panamericana. 2009.
10. Libman A., Marjcor G., Mileo R., Saqueda S., **Endocrinología y metabolismo**. Rev Argentina. V. 46. N.4 Buenos Aires 2009.
11. www.fmdiabetes.org
12. Barret K. E, Barman J.M, Boitano S. Ganong, **Fisiología Medica**, Mc Graw Hill 24ª edición, Mexico 2013
13. www.comoves.unam.mx



RIESGOS DE HIPOGLUCEMIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA
SECUNDARIO A ESTRÉS Y SOBREDOSIS IMPRUDENCIAL DE
HIPOGLUCEMIANTES PARENTERALES



14. Choe J.Y, **acciones e interacciones de los medicamentos**, editorial amolca 2002
15. Flores J., Armajo J.A., Media Villa A., **Farmacología Humana**. 5^a edición. Edit. ElSevier. Barcelona- España 2009
16. Artículo, Prof. Cardazo Elba, prof Pardi German, **Consideraciones a tomar en cuenta en el manejo odontológico de paciente con diabetes mellitus**, 2002
17. Linnea Anderson, Nutrición y Dieta de Cooper, Ed. Interamericana, México D.F. 1986, décimo séptima edición, 730 páginas.