



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

RIESGO DE HIPOGLUCEMIA EN NIÑOS
INSULINODEPENDIENTES.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

JUAN CARLOS GARCÍA CERVANTES

TUTOR: Mtro. HÉCTOR ORTEGA HERRERA



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.



A mi madre hermosa, quien me ha apoyado en todo momento y siempre me sacó adelante en todo lo que me proponía, ella sabe que la amo y agradezco infinitamente me haya dado la vida y todo su amor, y sobre todo su tolerancia, pues no soy el mejor hijo

Gracias mamá a pesar que no lo digo tan seguido, pero sabes que te amo.

Mi padre que también me apoyo durante toda la carrera y gastando siempre en todo lo que necesite para trabajar bien en las clínicas, gracias porque dejarme practicar con ustedes, y gracias por la confianza que me brindaron siempre, 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 mi querida hermana también por estar conmigo.

A mi abuelita que por ahora se encuentra enferma, pero ella siempre me apoyo y me dio sus bendiciones para que yo siempre tuviera la frente en alto y seguir adelante, desde bebe me cargó, desde bebe siempre me amo y le dedico esto con mi más profundo agradecimiento.

A mi novia, hermana, amiga, confidente, a la mujer más maravillosa y más me ha apoyado en estos últimos días y ha soportado teniéndome encerrado con ella trabajando y estudiando, eres la mejor Andrea de verdad te amo con toda mi alma.

También a mi mejor amigo Héctor y su mamá que siempre, todos estos años me apoyaron y me repetían a cada rato, "ya titúlate" gracias por sus palabras.

A mis profesores, el Dr. Ramón que nos soportó estos 3 meses y nos brindó sus conocimientos, me gustaron muchos sus clases y me toleró tantas situaciones. Al Dr. Héctor por ayudarme a terminar este trabajo, y tenerme ahí para responder todas mis dudas, fue un trabajo duro, pero ahí estuvo mi tutor para orientarme, muchas gracias.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	6
OBJETIVO.....	7
CAPÍTULO 1 DIABETES MELLITUS.....	8
1.1 Diabetes mellitus tipo 1.....	9
1.1.1 Etiología.....	9
1.1.2 Clasificación.....	9
1.2 Diabetes mellitus tipo 2.....	11
1.3 Diabetes mellitus gestacional.....	13
CAPÍTULO 2 ENFERMEDADES QUE ORIGINAN DIABETES.....	14
CAPÍTULO 3 CONSECUENCIAS DEL DESCONTROL METABÓLICO EN DIABETES MELLITUS.....	15
3.1 Complicaciones agudas.....	16
3.2 Consecuencias crónicas.....	16
CAPÍTULO 4 MECANISMOS REGULADORES DE LA GLUCOSA..	16
CAPÍTULO 5 PÁNCREAS ENDÓCRINO.....	18
5.1 Glucosa.....	18



5.2	Glucagón.....	19
5.2.1	Síntesis y secreción.....	19
5.2.2	Acciones.....	20
5.3	Insulina.....	20
5.3.1	Síntesis y secreción de insulina.....	21
5.3.2	Distribución y degradación de insulina.....	23
5.3.3	Acciones celulares de la insulina.....	24
5.3.4	Regulación del transporte de glucosa.....	24
5.3.5	Receptor de insulina.....	25
5.3.6	Nuevas formas de insulino terapia.....	25
5.3.7	Nuevas vías de administración.....	25
CAPÍTULO 6 CONSECUENCIAS DE UN DESCONTROL DE GLICEMIA.....		26
6.1	Hipoglucemia.....	26
6.1.1	Causas.....	27
6.1.2	Síntomas.....	28
6.1.3	Diagnóstico.....	28



6.1.4 Tratamiento.....	29
6.1.5 Complicaciones.....	30
6.1.6 Prevención.....	30
6.1.7 Criterios de diagnóstico.....	31
CAPÍTULO 7 DETERMINACIÓN DE GLUCEMIA.....	32
CAPÍTULO 8 LA GLUCEMIA Y EL ESTRÉS.....	33
CAPÍTULO 9 LA HIPOGLUCEMIA GENERADA EN EL CONSULTORIO DENTAL.....	34
9.1 Fármacos con efectos hipoglucemiantes.....	34
9.2 Trastornos alimenticios.....	34
CAPÍTULO 10 SIGNOS Y SÍNTOMAS DE HIPOGLUCEMIA.....	35
CAPÍTULO 11 TRATAMIENTO DE LA HIPOGLUCEMIA.....	36
CONCLUSIONES.....	37
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	39



INTRODUCCIÓN

La glucosa es el combustible metabólico indispensable para realizar cualquier acción fisiológica. Señalando así, que un descontrol en los niveles de la glucosa puede 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 secreción 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.

La hipoglucemia es una de las causas frecuentes secundarias a un descontrol en la dosificación y trastornos alimenticios. Se mencionarán signos y síntomas específicos de la hipoglucemia en niños.

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



OBJETIVO

El objetivo de este trabajo, es para hacer referencia a las posibles complicaciones de una hipoglucemia causada en el consultorio y como poder resolver el problema, mediante el uso de medicamentos o técnicas diversas para que el paciente se mantenga estable, así como el manejo de pacientes diabéticos y así prevenir hipoglucemia, sobre todo en pacientes diabéticos tipo 1, que es donde se presenta con mayor frecuencia.



CAPÍTULO 1 DIABETES MELLITUS (DM)

Es un grupo de trastornos metabólicos caracterizado por la hipoglucemia debida a defectos en la secreción y acción de la insulina existen múltiples procesos fisiopatogénicos involucrados en su aparición que varían desde la destrucción de las células beta del páncreas hasta alteraciones que conducen a la resistencia a la acción de la insulina. Donde, a su vez, existe una alteración del metabolismo de lípidos, carbohidratos y proteínas, y un mayor peligro de complicaciones por vasculopatía. También conocida como síndrome metabólico crónico o intolerancia a carbohidratos. La diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la que produce. La insulina es una hormona que regula el azúcar en la sangre.¹

Existen varios tipos diferentes de DM debidos a una compleja interacción entre genética y factores ambientales que pueden ser el resultado de:

- Trastorno genético.
 - Destrucción primaria de las células de los islotes por inflamación, cáncer o cirugía.
 - Alteración endócrina, ejemplo, hipopituitarismo o hipertiroidismo.
 - Una enfermedad iatrogénica tras la administración de esteroides.
- La de tipo genético es más frecuente y también se le ha



denominado primaria, hereditaria o esencial.²

1.1 Diabetes mellitus tipo 1

También conocida como DM insulino dependientes o diabetes juvenil. Se reitera, que en la actualidad estos 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 del páncreas y se desarrolla con más frecuencia antes de los 25 o 30 años, aunque en la actualidad cualquier paciente insulino dependiente se le considera diabético tipo 1 y se puede producir un proceso de destrucción autoinmunitaria de las células beta a cualquier edad.³

1.1.1 Etiología

La diabetes mellitus tipo es consecuencia de factores genéticos, ambientales e inmunológicos, que culminan en la destrucción autoinmunitaria de las células beta del páncreas y la deficiencia de insulina.

1.1.2 CLASIFICACION

Hay dos formas clínicas de diabetes tipo 1:

- a) Autoinmune es consecuencia de la destrucción autoinmunitaria de las células beta y muchas personas que la tienen expresan manifestaciones de autoinmunidad dirigida contra islotes.
- b) Idiopática, es resultado de que algunos sujetos que representan el



fenotipo clínico de DM tipo 1 no tienen marcadores inmunológicos que detonen la presencia de un fenómeno autoinmunitario que afecte a las células beta, dichas personas terminan por mostrar deficiencia de insulina por mecanismos inmunitarios desconocidos y fácilmente presentan cetosis.³

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. Los individuos con predisposición genética tienen una masa normal de células beta en el nacimiento, pero comienzan a perderla por destrucción inmunitaria a lo largo de meses o años. Se cree que este proceso autoinmunitario es desencadenado por un estímulo infeccioso o ambiental y que es mantenido por una molécula específica de las células beta.⁴

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 de incorporar los aminoácidos a las proteínas. El resultado es la conversión de los aminoácidos en glucosa y la pérdida de nitrógeno corporal en orina.²

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 o seis meses, con el propósito de asegurarse de que los niños estén creciendo normalmente.³

1.2 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.

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 presentarse en niños en especial en adolescentes obesos.

La obesidad, en particular la visceral o central, 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 beta 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 hiperinsulinemico y en ese



momento surge IGT (tolerancia anormal a la glucosa), 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. La resistencia a la insulina se puede producir por reducción en los receptores o por reducción en la actividad posreceptor.⁵

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.^{3 4}

Los individuos con diabetes de tipo 2 por lo común no terminan por mostrar cetosis, pero a veces ocurre la cetoacidosis, como consecuencia de situaciones de sobrecarga fisiológica tal 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. Es una complicación metabólica caracterizada por hiperglucemia, deshidratación extrema hiperosmolaridad del plasma y alteración del nivel de la conciencia. En estos casos se necesitan atención médica y rehidratación urgentes.¹

1.3 Diabetes mellitus gestacional

La DMG 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.

El objetivo del control glucémico 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 del modo de vida.

Los factores importantes que se deben tener en para que el paciente pueda llevar un buen tratamiento 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, y nivel de apoyo por parte de la familia y los amigos.⁶



CAPÍTULO 2 ENFERMEDADES QUE ORIGINAN DIABETES

- Después de alguna pancreopatía como por ejemplo: pancreatitis crónica, operaciones y diabetes tropical (pancreatitis crónica vinculada a factores nutricionales, tóxicos o de ambas especies).
- Como consecuencia de otras endocrinopatías, como en el síndrome de Cushing, administración de glucocorticoides y en la acromegalia.
- Secundaria a supresión inmunitaria, ésta es mediada inmunitariamente como en el síndrome de Staffman.
- Puede haber casos de infecciones donde 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.
- Algunas veces es asociado por síndromes genéticos como el de Prader- Willi, Down, Klinefelter, Turner, entre otros).
- Defectos genéticos en la acción de la insulina; leprecaunismo, síndrome Rabson-Medenhal, donde hay una resistencia extrema a la insulina.
- También por fármacos y sustancias químicas; como el vacor (raticida), antihipertensivos como la diazoxida y corticoesteroides en grandes dosis.⁴



CAPÍTULO 3 CONSECUENCIAS DEL DESCONTROL METABÓLICO EN DIABETES MELLITUS

- La microangiopatía: es una afectación en las arteriolas y capilares.
- Neuropatías que son un conjunto de trastornos nerviosos.
- Síndrome del prediabético donde las heridas son muy difíciles de curar; la mala irrigación sanguínea de los pies puede conducir a laceraciones y a la amputación de extremidades inferiores.
- Retinopatía que puede conducir a la ceguera.
- Daño renal asociado por anemia.
- Hepatopatía donde hay alteración de las transaminasas en pacientes diabéticos tipo 1 con un mal control glucémico caracterizada por sobrecarga de glucógeno en los hepatocitos.
- 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 del colágeno.

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

3.1 Complicaciones agudas

Dentro de las complicaciones agudas podemos encontrar cetoacidosis diabética en DM tipo 1, estado hiperosmolar hiperglucémico en DM tipo 2, donde hay deshidratación en el paciente.

3.2 Complicaciones crónicas

No vasculares: del tubo digestivo como gastroparesia o diarrea; genitourinarias como uropatías y disfunción sexual; problemas dermatológicos, procesos infecciosos, cataratas, glaucoma y enfermedad periodontal.⁷

CAPÍTULO 4 MECANISMOS REGULADORES DE LA GLUCOSA

La glicemia o cantidad de glucosa sanguínea es de 1mg/ml. El control homeostático de la glucosa involucra una serie de glándulas y hormonas. La glándula del sistema endócrino responsable del control homeostático de la glucosa es el páncreas. Éste interactúa en conjunto con la hipófisis y el hígado, para regular la cantidad de glucosa en la sangre. En el páncreas hay dos tipos de células, alfa y beta.



Cuando ingieres gran cantidad de carbohidratos, estos se degradan y entran al torrente circulatorio en forma de glucosa por lo que su nivel aumenta; durante el proceso de digestión, el páncreas secreta insulina por medio de las células alfa, la cual al llegar al hígado contribuye a que éste almacene parte de la glucosa en forma de glucógeno. Otra parte pasa a la sangre y una última parte se manda a las células adiposas para formar ácidos grasos.

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 que se administra por medio de vía oral tiene mayor eficacia que la secretada de incretinas en el intestino, lo que favorece más a la secreción de insulina. 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 contrarreguladoras, entre ellas el glucagón, la adrenalina, los glucocorticoides y la hormona del crecimiento. Todas ellas incrementan la glucemia.

El páncreas secreta glucagón por medio de las células alfa, el glucagón es transportado por el torrente sanguíneo al hígado y promueve que el glucógeno se degrade en glucosa, ésta es liberada al torrente sanguíneo hasta restaurar los niveles de glucosa. Al llegar a su nivel normal, se deja de liberar glucagón.⁸



CAPÍTULO 5 PÁNCREAS ENDÓCRINO

La unidad anatomo-funcional del páncreas endócrino son los islotes de Langerhans. Los islotes tienen una fina red vascular y están dotados de un sistema venenoso 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:

- Las células beta que secretan insulina.
- Las células alfa que secretan glucagón.
- Las células delta que secretan somatostatina.
- Las células PP que secretan polipéptido pancreático.

El núcleo de cada islote contiene principalmente células beta, rodeadas por una capa de célula alfa con células PP intercaladas. La célula beta secreta, además de insulina, un péptido conocido como polipéptido amiloide insular, 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.

5.1 Glucosa

La glucosa es un carbohidrato, y es el azúcar simple más importante en el metabolismo. La glucosa se llama un azúcar simple o un monosacárido, porque es una de las unidades más pequeñas que tiene las características de esta clase de hidratos de carbono. La glucosa es una de las principales moléculas que sirven como fuentes



de energía para las plantas y los animales. Se encuentra en la savia de las plantas y en el torrente sanguíneo humano, donde se conoce como "azúcar en la sangre". La concentración normal de glucosa en la sangre es de aproximadamente 0,1%, pero se vuelve mucho más alta en personas que sufren de diabetes.

5.2 Glucagón

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

5.2.1 Síntesis y secreción

El glucagón consta de una única cadena polipeptídica de 21 aminoácidos. Es sintetizado por las células alfa 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 beta. La actividad nerviosa parasimpática también



aumenta su secreción, mientras que la somatostatina liberada por las células delta, adyacentes a las células alfa secretoras de glucagón en la periferia de los islotes, inhiben la liberación de glucagón.

5.2.2 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 beta.

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 glucogénesis e inhibe la síntesis de glucógeno y la oxidación de glucosa. El glucagón incrementa la frecuencia y la fuerza de contracción cardiaca, aunque con menor intensidad que la adrenalina.⁹

5.3 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 beta 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.⁷ La insulina es miembro de una familia de péptidos denominada factores del crecimiento insulinoides.



Los sujetos con diabetes tipo 1 dependen de la insulina para sobrevivir. En aquellos de DM tipo 2, la insulina puede ser necesaria para restablecer la glucemia a concentraciones casi normales. 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 sulfonil ureas.⁷ (Cuadro 1)⁸

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

5.3.1 Síntesis y secreción de insulina

Las células beta 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 indentificada, 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 insulógenos. 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.

La glucosa, de los aminoácidos, los ácidos grasos y los cuerpos cetónicos favorecen la secreción de insulina. Los islotes de la Langerhans poseen una abundante inervación por nervios tanto adrenérgicos como colinérgicos. La estimulación de receptores adrenérgicos A2 inhiben la secreción de insulina, en tanto los agonistas de los receptores adrenérgicos B2 y la estimulación de 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 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 y el péptido parecido a glucagón 1. La liberación de insulina también es estimulada por gastrina, secretina, colecistossinina, péptido intestinal vasoactivo, péptido liberador de gastrina y enteroglucagón.

En forma básica, la célula beta en reposo esta hiperpolarizada, y su despolarización es el fenómeno que culmina en la secreción de insulina.⁹

5.3.2 Distribución y degradación de insulina

La insulina circula en la sangre como monómero libre y su volumen distribución se aproxima al volumen del líquido extracelular. En ayuno, el páncreas secreta unos 40mg 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.

La semivida de la insulina en plasma es de unos 5 a 6 min en sujetos normales y en paciente con diabetes no complicada. 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 reabsorbe 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.⁹

5.3.3 Acciones celulares de la insulina

Los tejidos blandos de importancia para la regulación de la homeostasis 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 nutrientes 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.¹⁰

5.3.4 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. 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 GLUT1 y GLUT4 hacia la membrana plasmática.

5.3.5 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 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.¹⁰

5.3.6 Nuevas formas de insulino terapia

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

5.3.7 Nuevas vías de administración

Se ha intentado proporcionar insulina por vía oral, nasal, rectal, por inhalación y 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 de insulina regular por vía subcutánea. Las píldoras implantables se han diseñado para liberar insulina con lentitud en el transcurso de días o semana.⁹

CAPÍTULO 6 CONSECUENCIAS DE UN DESCONTROL EN LA GLICEMIA.

6.1 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.¹⁰

Los episodios de hipoglucemia son más frecuentes cuando se hacen intentos 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 individuo normal hay regulación estrecha de las cifras plasmáticas de glucosa y solo rara ve sobreviene hipoglucemia.



La glucemia se corrobora con la triada de whipple:

- Síntomas compatibles con la glucemia reducida.
- Concentración reducida de glucosa plasmática utilizando un método preciso.
- 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/100ml 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 cuenta ante cualquier paciente con episodios de confusión, alteraciones de la vigilia o convulsión.¹¹

6.1.1 Causas

Las causas en los niños con diabetes pueden incluir, el exceso de insulina o medicamentos orales para la diabetes, el tipo incorrecto de insulina, lecturas incorrectas de glucosa en sangre, una comida perdida o retrasada, si no se ingirió suficiente alimento para la cantidad de insulina administrada, realizar más ejercicio de lo habitual, diarrea o vómitos, procesos infecciosos o estrés emocional, otros problemas de salud tales como la enfermedad celíaca o un problema suprarrenal, las condiciones que causan un exceso de insulina en el



cuerpo (hiperinsulinismo), tumor en el páncreas (insulinoma), problemas congénitos del metabolismo.

6.1.2 Síntomas

Los síntomas pueden ser levemente distintos en cada niño. Estos pueden incluir: inestabilidad, mareos, transpiración, hambre, dolor de cabeza, irritabilidad, piel pálida, malhumor repentino o cambios en el comportamiento, movimientos irregulares o involuntarios, problemas para prestar atención, confusión, sensaciones de hormigueo alrededor de la boca y convulsión.

Los síntomas de hipoglucemia pueden parecerse a los de otros problemas de salud. Asegúrese de que su hijo consulte a su proveedor de atención médica para tener un diagnóstico.

6.1.3 Diagnóstico

El cirujano dentista le preguntará sobre los síntomas de su hijo y sus antecedentes de salud. También puede preguntarle sobre los antecedentes de salud de su familia. También le hará un examen físico a su hijo. También es probable que a su hijo le hagan análisis de sangre para comprobar sus niveles de azúcar en sangre. Cuando un niño con diabetes tiene síntomas de hipoglucemia, la causa es muy a menudo una reacción a la insulina.

En el caso de niños con síntomas de hipoglucemia que no tienen diabetes:



- Medirles los niveles de azúcar en la sangre y diferentes hormonas, mientras que el niño tiene síntomas.
- Determinar si los síntomas se alivian cuando el niño consume un alimento o azúcar.
- Hacerle pruebas para medir la acción de la insulina.

Es posible que su hijo necesite realizarse un estudio de ayuno supervisado en el hospital. De este modo, el cirujano dentista evaluará la hipoglucemia con seguridad.

6.1.4 Tratamiento

El tratamiento dependerá de los síntomas, la edad y el estado general de salud de su hijo. También variará según la gravedad de la afección. En el caso de los niños con diabetes, el objetivo del tratamiento es mantener un nivel de glucosa en sangre segura. Esto se hace mediante:

- Prueba de glucosa en la sangre con frecuencia.
- Aprender a reconocer los síntomas.
- Tratar la condición rápidamente.

Para tratar el nivel bajo de glucosa en la sangre rápidamente, su hijo debe comer o beber algo con azúcar, como por ejemplo:

- Jugo de naranja.



- Leche.
- Glaseado de un pastel.
- Un caramelo duro.
- Alguna bebida alta en azúcar.

Luego se deben consumir alimentos con carbohidratos complejos, grasas y proteínas. Un buen ejemplo es un sándwich de mantequilla de cacahuate sobre pan integral. Los niveles de glucosa en sangre se deben comprobar cada 15 a 20 minutos hasta que estén por encima de 100 dg/dL.

Si la hipoglucemia es severa, su hijo puede necesitar una inyección de glucagón, por lo regular es administrada por vía subcutánea, intramuscular o intravenosa, el glucagón debe de ser administrado tan pronto como sea posible.

6.1.5 Complicaciones

El cerebro necesita glucosa en sangre para funcionar. La ausencia de suficiente glucosa puede afectar la capacidad del cerebro para funcionar. La hipoglucemia grave o de larga duración puede causar convulsiones, daño cerebral serio o incluso la muerte.

6.1.6 Prevención

No se pueden prevenir todos los episodios de hipoglucemia. La mayoría de los niños con diabetes tipo 1 tienen hipoglucemia. Pero puede ayudar a prevenir episodios severos si se prueba la glucosa en



la sangre de su hijo con frecuencia, si se reconoce los signos y síntomas con anticipación y se trata esta condición rápidamente.

Otras maneras de minimizar o prevenir la hipoglucemia incluyen asegurarse de que su hijo se tome los medicamentos en el momento adecuado, que ingiera la cantidad suficiente de alimentos, que no tenga tiempos largos de ayuno y se alimente a sus horas, si se controla la glucosa en la sangre antes de hacer ejercicio o comer un refrigerio si es necesario.

6.1.7 Criterios de diagnóstico

La hipoglucemia por sí misma no contribuye un diagnóstico de diabetes pero se clasifica como anomalía 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.⁸ 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.



- 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.

CAPÍTULO 7 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. La glucosa es inferior en la sangre venosa que en la sangre 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 en sangre venosa.



Para la prueba, la dieta debe contener al menos 250-300g de carbohidratos durante los tres días anteriores a la prueba. La actividad física tiende a reducir la glucemia; deben evitar una actividad física excesiva.¹¹

CAPÍTULO 8 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.

El *eutrés* es el “estrés bueno”, esa pequeña cantidad óptima y saludable para tratar de obtener buenos resultados y adaptarnos a los cambios. El *distrés* es el “estrés malo” o patológico que resulta excesivo, acumulable y dañino para el organismo.¹⁰

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 2.⁹

CAPÍTULO 9 LA HIPOGLUCEMIA GENERADA EN EL CONSULTORIO DENTAL

9.1 Fármacos con efectos hipoglucemiantes

Hay una gran variedad de fármacos con efectos hipoglucemiantes que van a dañar el estado de los pacientes con DM, como ejemplo: están los antagonistas del receptor adrenérgico beta los salicilatos la indometacina, el naproxen, el etanol, el clofibrato, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, la teofilina, el calcio, la bromocriptina, el mebendazol, las sulfonamidas y tetraciclina.

9.2 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, en ambos casos el consumo de alimentos y la transformación de glucosa es muy poca, en la gastrectomía 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. En este caso los síntomas se presentan un tiempo después de comer como sensación de debilidad, temblor, sudoración fría, aumento de la frecuencia cardiaca y cambios de carácter.¹¹



CAPÍTULO 10 SIGNOS Y SÍNTOMAS DE HIPOGLUCEMIA.

Dentro de los síntomas podemos tener: inestabilidad, nerviosismo o ansiedad, escalofríos, irritabilidad o impaciencia, confusión, mareo o vértigo, hambre y náuseas, somnolencia, visión borrosa, hormigueo en lengua y labios, dolores de cabeza, debilidad o fatiga, falta de coordinación, ira, terquedad, tristeza.

En los signos podemos encontrar signos de hiperactividad del sistema autónomo, taquicardia, palpitaciones, diaforesis, temblores y sin tratamiento se puede llegar hasta síncope o el paciente puede caer en estado de 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 se emprendan 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.⁹



CAPÍTULO 11 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 50ml 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 el individuo esta estuporoso 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.^{9 10}



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.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Diabetes Association (ADA). Standards of medical care in diabetes 2014. Diabetes Care 2014.
2. Fauci A.J., Kasper D.L., Longo D.L., Hauser S.L., Harrison principios de medicina interna, 17 edición, México, Mc Graw Hill Interamericana, 2008, Vol. II.
3. Goodman Gilman A, Limbird L.E., Hardman J.G., Las bases farmacológicas de la terapéutica, 10 edición Vol. II, Mc Graw Hill.
4. Libman A., Endocrinología y metabolismo, Rev. Argentina Vol. 46, N°4, Buenos Aires 2009.
5. Sociedad mexicana de nutrición y endocrinología, Complicaciones macrovasculares en la Diabetes Mellitus tipo 2, Rev. De endocrinología y nutrición, México 2004.
6. www.comovez.unam.com
7. Little J.W., Falace D.A., Miller C.S., Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico, 5 edición, Edit. Ha-Court Madrid España.
8. www.fmdiabetes.org



9. Artículo, Prof. Cardozo Elba, Prof. Pardi German, Consideraciones a tomar en cuenta con el manejo odontológico de pacientes con Diabetes Mellitus, 2002.
- 10 Barret K.E., Barman J.M., Boitano S. Ganong, Fisiología Médica, Mc Graw Hill 24 edición, México 2013.
11. Artículo Dr. Hans H., Antonio M., Roberto P., Manejo estomatológico del paciente diabético, Rev. Dental de Chile, Vol. 91, N°2.