



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ATENCIÓN DE CRISIS HIPOGLUCÉMICA
EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS
TIPO 2, DENTRO DEL CONSULTORIO
DENTAL.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

JAUQUELINE BELEM PASTRANA ESPINOZA

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



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.

DEDICATORIAS.

Dedico esta tesina a mis padres y abuelito, por todo el apoyo, comprensión que me han brindado y por prestarse a ser mis primeros pacientes en esta gran aventura, a mi esposo e hija por el tiempo que les robe para dedicarme a terminar este sueño que un día comenzó como una idea de un posible futuro que ahora es realidad, y a mis hermanas que me han apoyado, sobre todo la menor que me ha ayudado a aclarar algunas dudas, me alentó a seguir y me enseñó que cuando haga algo lo haga bien.

A mis compañeras y compañeros que con sus experiencias enriquecieron mi conocimiento.

Gracias también a todos los profesores que durante los años de mi aprendizaje me llenaron de conocimiento y con sus experiencias, por ayudarme a crecer profesional y mentalmente.

Y, por último, pero no menos importante, gracias a todos y cada uno de los pacientes que durante estos años me ayudaron a aprender con ellos, porque sin ellos todo lo que aprendí nunca habría sido posible poner en práctica.

INDICE

INTRODUCCIÓN	4
PROPOSITO	5
1. PÁNCREAS Y GLÁNDULAS SUPRARRENALES. 6	
1.1 Anatomía y fisiología	6
2. DIABETES MELLITUS.	7
2.1. Definición	7
2.2. Antecedentes.	7
2.3. Clasificación	9
2.4. Epidemiología y estadística.	11
2.5. Anatomía patológica y fisiopatología.	12
2.6. Cuadro clínico	13
2.7. Diagnóstico	14
2.8. Tratamiento	16
2.9. Complicaciones agudas.	17
2.10. Complicaciones crónicas..	17
3. COMPLICACIONES METABÓLICAS AGUDAS. 19	
3.1. Hiperglucemia	19
3.2. Hipoglucemia.....	20
3.2.1. Etiología	21
3.2.2. Manifestaciones Clínicas.	22
3.2.3. Diagnóstico.....	22
4. CONSIDERACIONES CLÍNICAS QUE PUEDEN PREVENIR 23	
4.1. Horario de consulta	23
4.2. Niveles de glucosa.....	23
4.3. Dieta	23

5. TRATAMIENTO.....	23
5.1. Paciente consciente y alerta.	24
5.2. Paciente consciente pero no responde.	24
5.3. Paciente inconsciente pero no en paro.	25
5.4. Paciente embarazada	25
5.5. Tratamiento en el servicio de urgencias.	25
6. PROTOCOLO DE ATENCIÓN.	25
7. CONCLUSIÓN.....	27
8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	28

INTRODUCCIÓN

Una de las complicaciones más frecuentes en los pacientes con diabetes mellitus es la hipoglucemia.

La Hipoglucemia ha sido considerada como la complicación más frecuente en los pacientes con diabetes mellitus. Basándonos en la revisión bibliográfica abordaremos el tema desde el punto odontológico, ya que es uno de los casos que se presenta con mayor frecuencia dentro de la consulta dental.

Este tema ha sido abordado por distintos autores, cada uno con su punto de vista, pero todos concuerdan en que existe una disminución en el nivel de la glucosa sanguínea, que produce síntomas ya sean causados por la estimulación del sistema nervioso autónomo o por la disfunción del sistema central. Así como que niveles de glucosa por debajo de 60mg/100ml, pueden llevar a una crisis hipoglucémica.

Para llegar a hablar sobre la hipoglucemia es importante comenzar por la diabetes mellitus, que es la enfermedad de la cual se presenta esta complicación.

Según las estimaciones de la Organización Mundial de la Salud, 422 millones de adultos en todo el mundo tenían diabetes en 2014, frente a los 108 millones de 1980. La prevalencia mundial de la diabetes casi se ha duplicado desde ese año pues ha pasado del 4.7% al 8.5% en la población adulta. (1)

Dentro de este trabajo se dará a conocer información actual sobre la hipoglucemia, así como del manejo dentro del consultorio dental.

PROPOSITO

Describir el protocolo de atención para crisis hipoglucémica en el paciente con diabetes mellitus tipo 2, dentro del consultorio dental; a partir de la literatura.

1. PÁNCREAS Y GLÁNDULAS SUPRARRENALES.

1.1 Anatomía y fisiología.

Páncreas

Tiene su desarrollo embrionario entre las capas de los mesenterios a partir de los esbozos pancreáticos dorsal y ventral, los cuales nacen de la porción caudal del intestino anterior. La mayor parte del páncreas deriva del esbozo pancreático dorsal. (2)

La secreción de insulina se inicia a las 10 semanas de gestación, aproximadamente. Las células secretoras de glucagón y somatostatina aparecen antes de que se produzca la diferenciación de las células secretoras de insulina.

A medida que aumenta la edad fetal, el contenido total de insulina y glucagón pancreáticos también se incrementa. (2)

Es una glándula mixta de forma alargada de derecha a izquierda y algo menos de abajo hacia arriba, pero aplastada en sentido anteroposterior. Posee una cavidad posterior, moldeada sobre la columna lumbar a nivel de L1-L2; consta de cuatro porciones: cabeza, cuello, cuerpo y una cola. (3)

Tiene como secreción externa, el jugo pancreático, que es vertido en el duodeno por los conductos pancreáticos y pancreático accesorio. Sin embargo, su secreción interna (la insulina, el glucagón, la somatostatina y el polipéptido pancreático) se vierten en la sangre. (4)

GLÁNDULAS SUPRARRENALES.

La corteza y la medula de las glándulas suprarrenales son de origen diferente. La corteza se desarrolla a partir del mesénquima, y la medula a partir de las células de la cresta neural. (5)

Son dos glándulas aplanadas con forma de media luna, cada una situada sobre el polo superior de cada riñón, el tamaño varía con la edad y el estado fisiológico de la persona, en un adulto promedio las dos glándulas pesan cerca de 10g. (5)

En cuanto a su secreción la medula suprarrenal, secreta catecolaminas, adrenalina, noradrenalina y dopamina; la corteza suprarrenal secreta glucocorticoides, esteroides y un mineralocorticoide.

2. DIABETES MELLITUS.

2.1. Definición.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), 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. (6)

La diabetes mellitus es una enfermedad determinada genéticamente, en la que el sujeto que la padece tiene alteraciones del metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas, junto con la relativa o absoluta deficiencia en la secreción de insulina y con grados variables de resistencia a ésta. (7)

De acuerdo con estos autores podemos decir la diabetes mellitus es un desorden metabólico que se caracteriza por tener niveles elevados de glucosa en sangre, por defectos en la secreción o acción de la insulina y tiene múltiples etiologías.

2.2. Antecedentes.

La diabetes mellitus (DM) es una de las enfermedades crónicas que afecta mayormente a la población, desde la antigüedad se tienen registros en el

Papiro de Ebers (1500a.C) y el los Vedas hindúes, quienes describen casos con orina pegajosa y sabor a miel. En la Antigua Grecia, Apolonio de Menfis (250a.C.) acuñó el término “diabetes” para señalar a los síntomas como la necesidad de orinar muy frecuente, sed intensa y debilidad extrema.

También Aulio Cornelio Celso (30-50 a.C.) sugirió como recomendación para la diabetes a la dieta y el ejercicio. (8)

La palabra “diabetes” es un término acuñado por primera vez en el siglo II d.C. por el médico griego Areteo de Capadocia y significa “sifon”, haciendo referencia a la exagerada emisión de orina; por otro lado, la palabra “mellitus”, significa “sabor a miel”, fue descrita por el medico ingles Thomas Willis, gracias a las catas que hacía de la orina de sus pacientes. (9)

John Conrad Brunner (1653-1727) publicó en 1683 que la extirpación del páncreas en el perro producía síntomas de diabetes. (9)

El medico ingles Mathew Dobson hizo por primera vez estudios en grupos de pacientes e informo que tenían azúcar en la sangre y en la orina, y describió los síntomas de la diabetes. Además, en 1775 identifico la presencia de glucosa en la orina. (9)

En 1778 Thomas Cawley señalo que la diabetes mellitus tenía su origen en el páncreas. (9)

En 1910, el fisiólogo Sir Edward Albert Sharpey-Schafer descubrió que en el páncreas se producía una sustancia que llamo “insulina”. (9)

En 1921 Frederick Banting y Charles Best extrajeron insulina del páncreas de perros y la inyectaron en otros animales a los que les habían removido el páncreas y observaron que los niveles de glucosa en sangre bajaban. (8)

En 1922 Leonard Thompson un adolescente quien padecía diabetes severa, fue el primer paciente que recibió insulina como tratamiento. (8)
La innovación siguió y en 1978 se produjo insulina sintética a partir de biotecnología. (bacteria *E. coli*) ya que antes era derivada de los páncreas de vacas y cerdos. (8)

En 1995, se aprobó en Estado Unidos el fármaco metformina, el segundo tipo de medicación oral aprobada para diabetes. (9)

2.3. Clasificación.

En julio de 1997 el Comité de Expertos patrocinado por la American Diabetic Association (ADA) publicó en la revista Diabetic Care una nueva propuesta de clasificación y diagnóstico, basándose en evidencias científicas. Posteriormente, en julio 1998 se publicó en la revista Diabetic Medicine un informe provisional de la OMS en el cual se apoyan los cambios propuestos por la ADA. (7)

Clasificación de la diabetes mellitus propuesta ADA en 1997.

1. Diabetes tipo 1
 - Autoinmunitaria.
 - Idiopática.
2. Diabetes tipo 2
3. Otros tipos específicos de diabetes.
 - Defectos genéticos de la función beta.
 - Defectos genéticos en la acción de la insulina.
 - Enfermedades del páncreas exocrino.
 - Endocrinopatías.

- Inducidas por fármacos.
- Infecciones.
- Formas infrecuentes de origen inmunitario
- Otros síndromes genéticos.

4. Diabetes gestacional.

Los criterios diagnósticos para diabetes mellitus en la actualidad son:

GA < 100 mg/dL = glucosa de ayunas normal.

AGA 101 mg/dL y < 126 mg/dL = AGA = anomalías de glucosa de ayuno.

DM > 126 mg/dL = diagnóstico de diabetes mellitus. (7)

DIABETES MELLITUS TIPO 1 (DM1)

Es resultado de la deficiencia completa o casi total de insulina. (10)

Anteriormente era denominada diabetes juvenil debido a su mayor prevalencia en jóvenes y niños, está fuertemente ligada a los genes; su origen autoinmune se debe a que el paciente produce la destrucción de las células beta del páncreas, provocando una falta de insulina y por lo tanto este tipo de pacientes deben administrarse insulina diariamente. (11)

DIABETES MELLITUS TIPO 2. (DM2)

Es un grupo heterogéneo de trastornos que se caracterizan por grados variables de resistencia a la insulina, menor secreción de dicha hormona y una mayor producción de glucosa. (10)

Representa alrededor del 90-95 % de los casos con diabetes mellitus, anteriormente eran conocidos como no insulino dependientes. Se presenta mayormente en adultos. No se conoce su etiología específica, aunque la mayoría de los pacientes padece de obesidad o tienen mayor cantidad de grasa en la región abdominal.

Los síntomas aparecen lentamente y pueden ser:

- Tener mucha sed. (polidipsia)
- Orinar frecuentemente. (poliuria)
- Sentirse hambriento. (polifagia)
- Sentirse cansado. (astenia)
- Pérdida de peso sin causa aparente.
- Heridas que sanan lentamente.
- Visión borrosa.

Otros tipos de Diabetes Mellitus: Son defectos genéticos específicos de la secreción o acción de la insulina, alteraciones metabólicas que trastornan la secreción de insulina, trastornos mitocondriales, entre otras situaciones que alteran la tolerancia a la glucosa. (10)

Diabetes mellitus gestacional: se define como la intolerancia a la glucosa que se desarrolla durante el embarazo. (10)

2.4. Epidemiología y estadística.

Dentro de los últimos 20 años la prevalencia de esta enfermedad ha ido en aumento, pues en 1985 se calculaba que había 30 millones de casos, y se estima que para el 2035 tendrán diabetes mellitus 592 millones de personas. Aunque el aumento en los dos tipos de diabetes ha sido importante, el tipo 2 ha aumentado con mayor rapidez, al parecer por el incremento en la obesidad y la disminución de actividad física, y por el envejecimiento de la población. (10)

En 2013, la prevalencia de diabetes mellitus fueron China (98.4 millones), India (65.1 millones), Estados Unidos (24.4 millones), Brasil (11.9 millones) y la Federación Rusa (10.9 millones). Hasta el 80% de individuos con diabetes mellitus viven en los países con ingresos bajos o intermedios. (10)

Se estima que en todo el mundo más del 50% padece algún tipo de diabetes sin diagnosticarse, la mayoría de las personas con diabetes tiene entre 40 y 59 años de edad. (10)

En cuanto a diabetes tipo 1 la incidencia más alta se encuentra en Escandinavia y la más baja en los países de la Costa del Pacífico, donde es de 20 a 30 veces menor. En el Norte de Europa y Estados Unidos tienen una tasa intermedia. (10)

Sin embargo, la prevalencia de la diabetes tipo 2 es mayor en islas del Pacífico y en el Medio Oriente e intermedia en países como India y Estados Unidos. (10)

La diabetes es considerada como la principal causa de muerte, pero diversos estudios indican que se debe probablemente a que con frecuencia no es notificada como causa de fallecimiento. (10)

2.5. Anatomía patológica y fisiopatología.

Desde el punto de vista anatomopatológico, las células de los islotes pancreáticos son infiltradas por linfocitos, se cree que después de la destrucción de las células beta, el proceso inflamatorio cede y los islotes se vuelven atróficos. Los diversos estudios en seres humanos y en modelos animales de DM tipo 1 se han identificado anomalías:

1. anticuerpos contra células de los islotes.
2. Linfocitos activados en los islotes, los ganglios linfáticos peripancreáticos y la circulación generalizada.
3. Linfocitos T que proliferan cuando son estimulados con proteínas de los islotes.
4. Liberación de citocinas en el seno de la insulinitis. (10)

Las teorías actuales favorecen el inicio por un proceso autoinmunitario dirigido contra una molécula de la célula beta, a medida que el proceso se propaga el proceso inmunitario destruye las células beta y crea una serie de autoantígenos secundarios.

Sin embargo, en el caso de la DM tipo 2 la resistencia a la insulina y la secreción anormal de ésta son los aspectos centrales de su desarrollo.

La mayor parte de los estudios realizados se inclinan a favor de la defectuosa insulina secretada. Aunque también puede deberse a la producción hepática excesiva de glucosa y metabolismo anormal de la grasa. (10)

La DM tipo 2 posee un fuerte componente genético, por lo que los individuos con progenitores con DM tipo 2 tienen mayor riesgo a padecer dicha enfermedad. (10)

2.6. Cuadro clínico.

Frecuentemente es asintomática y se diagnostica mediante un análisis sistemático. Las formas de presentación tradicionalmente se clasifican en metabólica, no metabólica y asintomática.

- Presentación metabólica.

Es de comienzo brusco, con un periodo de pocas semanas o, como máximo, algunos meses entre el inicio de síntomas y el diagnóstico. Existe presencia de poliuria, polidipsia y la polifagia suele estar menos presente, pero destaca que el paciente adelgaza a pesar de su gran apetito, la astenia también es constante. Si el déficit de insulina es grave, la formación de cuerpos cetónicos excede su capacidad de utilización metabólica y aparecen náuseas, vómitos, taquibateo, alteraciones de la conciencia, deshidratación y coma. (12)

- Presentación no metabólica.

Los síntomas metabólicos pueden ser mínimos o estar ausentes cuando la hiperglucemia es más moderada; el lapso del tiempo transcurrido entre los primeros síntomas y el diagnóstico es de meses e incluso años. La poliuria, polidipsia y polifagia se encuentran presentes, existe ausencia de astenia y el peso no sufre variaciones. En algunos casos la enfermedad la diagnostica el oftalmólogo o el dermatólogo.

La cicatrización de heridas esta alterada con menor frecuencia, las infecciones son frecuentes en vías genitourinarias, respiratorias, la caries y las infecciones periodontales. (12)

- Presentación asintomática.

La detección de diabetes debe implementarse en las poblaciones de riesgo debido a la inexistencia de síntomas por lo que su detección se debe realizar mediante exámenes médicos. La ADA recomienda el cribado sistemático de diabetes en todos los individuos de más de 45 años o con un IMC superior a 25 kg/m² (12)

2.7. Diagnóstico.

La glucemia basal es la concentración de glucosa en sangre en el período postabsortivo del ayuno nocturno; para su valoración correcta se requiere un ayuno de 8 a 12 horas. Generalmente la sangre se obtiene por punción venosa, también puede determinarse de forma aproximada en una gota de sangre capilar obtenida del pulpejo del dedo o del lóbulo de la oreja por punción. (12)

La curva de glucemia o prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTGO) consiste en la administración de una dosis oral de glucosa y la práctica de

extracciones secuenciales de sangre para determinar la glucemia. Los criterios de la OMS son los siguientes:

- a) Administración de 75g de glucosa (en niños 1.75g/kg) disuelta en 375mL de agua e ingerida en 5-10min.
- b) Extracciones de sangre a los 0 y 120 min y opcionalmente a los 60 y 90 min.
- c) Ayunas desde 12 horas antes de la prueba, permanecer en reposo y abstenerse de fumar.
- d) Dieta libre 3 días previos a la prueba, con especial cuidado de no limitar los glúcidos a menos de 200g/día.
- e) El paciente no debe padecer una enfermedad intercurrente, estar convaleciente de algún proceso ni recibir medicación que pueda alterar la tolerancia hidrocarbonada. (12)

Se establece mediante:

1. Síntomas típicos: poliuria, polidipsia y pérdida de peso sin motivo aparente y una glucemia casual igual o superior a 200 mg/dL.
2. Glucemia en ayunas de 8 o más horas igual o superior a 126 mg/dL
3. Glucemia igual o superior a 200mg/dL a las 2 horas de la sobrecarga de glucosa durante una PTGO. (12)

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE DIABETES.

1. Glucemia puntual igual o superior a 200mg/mL (11.1mmol/L) con clínica típica (debe confirmarse).
2. Glucemia en ayunas: Igual o superior a 126mg/mL (7mmol/L):
diagnostico provisional (debe confirmarse).
Entre 100mg/dL (5.6mmol/L) y menos de 126mg/dL (7mmol/L): GAA
inferior a 100mg/dL (5.6mmol/L): normal.

3. Glucemia a los 120 min de PTGO:
200mg/dL (11.1 mmol/L) o superior: diagnostico provisional (debe confirmarse).
Entre 140mg/dL (7.8 mmol/L) y menos de 200 mg/dL (11.1 mmol/L): TAG.
Inferior a 140 mg/dL (7.8 mmol/L): PTGO normal.
4. HbA igual superior a 6.5% (debe confirmarse).

GAA: glucosa anormal en ayunas; PTGO: prueba de tolerancia a la glucosa oral; TAG: tolerancia anormal a la glucosa.

2.8. Tratamiento.

Se debe realizar un abordaje integral: corregir el trastorno metabólico para que la glucosa plasmática sea lo más cercana a la normalidad, identificar las situaciones de riesgo para la aparición de complicaciones y prevenir o retrasar su desarrollo, tratar los trastornos asociados como la dislipidemia o la hipertensión arterial, ayudar a corregir conductas de riesgo como el tabaquismo y contribuir a preservar o mejorar la calidad de vida del paciente. Por lo tanto, se debe realizar un esquema de tratamiento individual para cada paciente de acuerdo a su historia clínica.

El control metabólico depende de tres elementos principales, la alimentación, los fármacos y el ejercicio; pero también de otros como el grado de reserva pancreática (el control es más fácil en los pacientes que tienen secreción residual de insulina que en los insulino pénicos absolutos), las hormonas de contrarregulación (que se activan en determinadas situaciones como el estrés psíquico o una enfermedad intercurrente), las variaciones en la absorción de la insulina (zona de inyección, longitud de la aguja, errores en la técnica) o incluso alteraciones en la absorción de la alimentos (p.ej. gastroparesia). (12)

2.9. Complicaciones agudas.

Hipoglucemia: se define como un síndrome plurietiológico de diagnóstico cierto infrecuente, a excepción de los diabéticos tratados con insulina o con fármacos hipoglucemiantes, que se expresa clínicamente por manifestaciones relacionadas con el descenso en la concentración de la glucosa plasmática. (10)

- Crisis hiperglucémicas

Cetoacidosis diabética: Es la principal causa de muerte entre los diabéticos menores de 24 años, puede presentarse tanto en diabetes tipo 1 como en tipo 2. Ocurre cuando las concentraciones de insulina son muy bajas, ya sea por la falta de administración de insulina o porque sus necesidades han aumentado de manera importante. (12)

Síndrome hiperglucémico hiperosmolar.

Ocurre en diabéticos tipo 2 de edad avanzada con una deshidratación acusada y glucemias muy elevadas y a menudo, hipernatremia; se define por la ausencia de acidosis y una osmolaridad plasmática efectiva o una osmolaridad plasmática total superior a 340mOsm/L. (12)

Acidosis láctica.

Se suele clasificar en tipo A o tipo B, de acuerdo a la presencia o ausencia de hipoxia tisular. Cursa con taquipnea, deshidratación, dolor abdominal y grado variable de coma. Las concentraciones de ácido láctico exceden los 5mmol/L y el cociente ácido láctico/ácido pirúvico es superior a 20. (12)

2.10. Complicaciones crónicas

Se clasifican en microangiopáticas o complicaciones específicas de la enfermedad (retinopatía, nefropatía, neuropatía, periodontopatía) y macroangiopáticas (equivalente a la aterosclerosis). (12)

Microangiopatía diabética: se debe a un engrosamiento de la membrana basal de la pared de los capilares de forma generalizada. (12)

- Retinopatía diabética: suele aparecer alguna lesión hasta los 10 años del diagnóstico en DM tipo 1, mientras que en los pacientes tipo 2 desde el momento del diagnóstico hasta el 30% de los casos presentan una lesión ocular. (12)
- Nefropatía diabética: ocurre en el 30-40% de los casos de DM tipo 1, en la DM tipo 2 su frecuencia varía entre el 5-15%. Se divide en cuatro periodos: 1) nefropatía diabética incipiente: caracterizada por microalbuminuria e hiperfiltración glomerular; 2) nefropatía diabética clínica temprana, con macroproteinuria (superior a 500mg/24h) e hipertensión arterial; 3) nefropatía diabética clínica avanzada, que agrega a todo lo anterior disminución del filtrado glomerular (depuración de creatinina por debajo de 50 mL/min) y 4) nefropatía diabética en etapa de insuficiencia renal avanzada,, cuando el filtrado glomerular es inferior a 30mL/min. (12)
- Neuropatía diabética: las lesiones más comunes son degeneración y pérdidas axonales, desmielinización segmentaria, cambios en las células de Schwann, en las células perineurales y en los vasos endoneurales, alteraciones en los nódulos de Ranvier, atrofia axonal distal y en formas crónicas, regeneración en forma de brotes. (12)
- Dermopatía diabética: consiste en manchas pigmentadas y retraídas, de pequeño tamaño, localizadas en la cara interior de las piernas. (12)
- Periodontopatía diabética: provoca la pérdida prematura de dientes, retrasa la cicatrización y aumenta el riesgo de infección, así como la presencia de xerostomía. (13)

- Aterosclerosis y macroangiopatía diabética: engrosamiento hialino de la íntima, engrosamiento de la pared, estrechamiento de la luz arterial, menor grosor de la túnica media y cambios bioquímicos diferentes de la aterosclerosis. (12)
- Pie diabético: se presentan como factores principales la vasculopatía y la neuropatía junto al mal control metabólico. Agrando factores ortopédicos e infecciosos, un traumatismo externo o interno que producen una hiperqueratosis en la planta del pie o una ampolla, que puede ulcerarse y posteriormente infectarse, con posible evolución hacia gangrena y consiguiente amputación. (12)

3. COMPLICACIONES METABÓLICAS AGUDAS.

Las complicaciones metabólicas agudas más características de la diabetes mellitus son la hipoglucemia y las descompensaciones hiperglucémicas (cetoacidosis diabética y estado hiperglucémico hiperosmolar) (14)

Por lo que es de gran importancia que el odontólogo tenga conocimiento de las manifestaciones clínicas típicas de estas complicaciones ya que si realiza un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado se pueden prevenir consecuencias que pueden ser graves o fatales.

3.1. HIPERGLUCEMIA.

La cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH) son las complicaciones más frecuentes en los pacientes con diabetes tipo 1 y tipo 2.

CETOACIDOSIS DIABETICA

Se presenta frecuentemente en pacientes con diabetes tipo 1, por lo que es la principal causa de mortalidad entre niños y adultos jóvenes. (14)

Las principales características de la cetoacidosis diabética son:

1. Hiperglucemia mayor de 250mg/dl.
2. Cetonemia capilar mayor de 3 mmol/l o cetonuria significativa.
3. Acidosis metabólica: pH igual o menor de 7.30 y/o bicarbonato venosos igual o inferior a 15 mmol/l.
4. Anión GAP superior a 12 mmol/l. (14)

Tratamiento

Hidratación con suero y administración de insulina rápida intravenosa para frenar la producción de beta-hidroxibutirato.

ESTADO HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR.

Se presenta en adultos y ancianos con diabetes tipo 2, raramente se presenta en niños y pacientes jóvenes. Para realizar un diagnóstico exacto se debe realizar una buena anamnesis y exploración física de signos y síntomas, así como un análisis sanguíneo para confirmar los criterios de diagnóstico del EHH. (14)

Tratamiento.

Se requiere reponer la volemia y normalizar la osmolaridad sanguínea por fluidoterapia intensa, y corregir el estado hiperglucémico mediante la administración de insulina.

3.2. HIPOGLUCEMIA

Se define como la concentración anormalmente baja de la glucosa en sangre, menos de 60 mg/dl, puede estar asociada o no a síntomas clínicos. En el medio hospitalario, la aparición de la misma depende de la intensidad del control glucémico, con una incidencia del 1 al 33% en plantas de hospitalización de servicios médicos y quirúrgicos y del 5 al 28% en

unidades de cuidados intensivos. A nivel extrahospitalario, muchos de los episodios pasan desapercibidos al ser asintomáticos o bien el individuo no lo comunica a su médico. (14)

Se presenta con mayor frecuencia en pacientes diabéticos tipo 1, pues desarrollan hipoglucemia grave en el 30 al 40% sin embargo los diabéticos tipo 2 tratados con insulina lo presentan del 10 al 30%.

Dentro de los fármacos con mayor riesgo de hipoglucemia son la insulina, las sulfonilureas y las glinidas.

Existen diversos factores que incrementan el riesgo de hipoglucemia entre los principales se encuentran (14):

1. Edad mayor de 65 años.
2. Sexo femenino.
3. Algunas etnias (mayormente los afroamericanos).
4. Menor nivel educativo.
5. Realización de ejercicio físico intenso.
6. Existencia de comorbilidades como insuficiencia renal, hepática, etc.
7. Larga evolución de la diabetes o presencia de complicaciones microvasculares o macrovasculares.
8. Déficit de hormonas contrarreguladoras.
9. Variabilidad en la ingesta de alimentos.
10. Errores en la dosificación de insulina.
11. Antecedentes de hipoglucemia.

3.2.1. Etiología.

Según la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y otras sociedades clasifican la hipoglucemia en tres niveles, en función de los niveles de glucosa en sangre y la sintomatología asociada.

3.2.2. Manifestaciones Clínicas.

Se presentan distintos síntomas de acuerdo al nivel de hipoglucemia en el que se encuentre: (14)

- Hipoglucemia nivel 1 (70-54 mg/dl)
 - Síntomas adrenérgicos:
 - Ansiedad e irritabilidad.
 - Palidez.
 - Taquicardia.
 - Temblor.
 - Hiperhidrosis.
 - Sensación de hambre.
- Hipoglucemia nivel 2 (menor de 54mg/dl)
 - Síntomas neuroglucopénicos:
 - Somnolencia.
 - Obnubilación.
 - Visión borrosa
 - Ataxia.
 - Disartria.
 - Convulsiones.
 - Coma.
- Hipoglucemia nivel 3
 - Evento grave con alteración del funcionamiento mental y/o físico que requiere de la asistencia de otra persona para recuperarse.

3.2.3. Diagnóstico.

Para obtener un adecuado diagnóstico se debe realizar la toma de glucosa, y conforme a los signos y síntomas determinar el nivel de atención adecuado.

4. CONSIDERACIONES CLÍNICAS QUE PUEDEN PREVENIR COMPLICACIONES HIPOGLUCEMICAS.

Es de suma importancia identificar en la consulta al paciente diabético, realizando una adecuada y exhaustiva historia clínica, así como saber reconocer los signos y síntomas dentro de la cavidad oral propios de la Diabetes Mellitus.

Antes de cualquier tratamiento odontológico es necesario tomar los niveles de glucosa, además de tener en cuenta las siguientes consideraciones para evitar posibles complicaciones o disminuir el riesgo.

4.1. Horario de consulta.

Se recomienda que estos pacientes sean atendidos durante las mañanas y después de haber tomado sus medicamentos adecuadamente.

4.2. Niveles de glucosa.

Siempre que se atienda un paciente diabético se debe realizar la toma de glucosa.

4.3. Dieta.

Debemos pedirle al paciente que acuda siempre a sus citas habiendo desayunado adecuadamente si será atendido por la mañana o habiendo comido por lo menos 4 horas antes de acudir a consulta.

5. TRATAMIENTO.

- Suspender tratamiento odontológico y retirar todo objeto o material extraño a la cavidad oral.
- Determinar niveles de glucosa, toma de tensión arterial, pulso, frecuencia respiratoria, así como oxigenación.

- Colocar oxígeno mediante puntas nasales 2 litros por minuto, solo para mejorar el ambiente de la complicación.

Teniendo confirmado el diagnóstico de hipoglucemia se procede de la siguiente manera de acuerdo al nivel de consciencia y respuesta del paciente.

5.1. Paciente consciente y alerta.

Una vez realizados los pasos anteriormente descritos se realiza:

1. Administración de carbohidratos por vía oral.
 - Bebidas azucaradas.
 - Azúcar en sobre, mojada y colocada debajo de la lengua (recordando que la digestión de carbohidratos comienza en la cavidad oral)
 - Chocolate tipo crema o caramelo suave.
2. Toma de glucosa cada 3 a 5 minutos.
3. Comunicarse con un familiar para que acompañe al paciente a su casa.
4. Reagendar el tratamiento, se coloca curación o punto de sutura si se trataba de una cirugía y en este caso se da analgésico y antibiótico.
5. Si el paciente no quiere retirarse con algún acompañante se le pide que nos firme de responsable.

5.2. Paciente consciente pero no responde.

Se realiza el mismo manejo que el paciente que si responde solo que en vez de administrar carbohidratos por vía oral se le administrará:

1. Solución glucosada al 5 o 10% por vía intravenosa.
2. Igualmente se monitoriza la glucosa cada 3 a 5 minutos.
3. Activar el servicio de urgencias. El paciente se retirará en ambulancia o con un acompañante si así lo desea.

5.3. Paciente inconsciente pero no en paro.

1. Administrar solución glucosada al 50% por vía intravenosa.
2. Activar servicios de urgencias.
3. El paciente solo se retirará del consultorio en ambulancia o con un acompañante si este se hace responsable del paciente.

5.4. Paciente embarazada.

Para evitar que la paciente llegue a un estado de hipoglucemia se deben tomar las siguientes medidas.

1. Tomar la glucosa siempre antes de cada consulta.
2. Pedirle que evite el ayuno prolongado anterior a la cita.
3. Resumen de control prenatal.

Si se llegase a presentar un cuadro hipoglucémico se atenderá de acuerdo a su nivel de consciencia y respuesta.

5.5. Tratamiento en el servicio de urgencias.

El servicio de urgencias valorara si se hace la derivación y traslado si:

- La hipoglucemia persiste a pesar del tratamiento médico.
- Persisten la sintomatología a pesar de que se corrigió la glucemia.
- Coincide con ingesta alcohólica. (15)

6. PROTOCOLO DE ATENCIÓN.

1. Siempre que se presente alguna complicación lo primero a realizar es suspender cualquier tratamiento odontológico y retirar de la cavidad oral todo objeto o material ajeno a ella.
2. Determinar niveles de glucosa, toma de tensión arterial, pulso, frecuencia respiratoria, así como oxigenación.

3. Colocar oxígeno mediante puntas nasales suministrando 2 litros por minuto, solo para mejorar el ambiente de la complicación.
4. Teniendo confirmado el diagnóstico de hipoglucemia se procede de la siguiente manera de acuerdo al nivel de consciencia y respuesta del paciente.

Paciente embarazada.

Para evitar que la paciente llegue a un estado de hipoglucemia se deben tomar las siguientes medidas.

- Tomar niveles de glucosa siempre antes de cada consulta.
- Pedirle que evite el ayuno prolongado anterior a la cita.
- Resumen de control prenatal.

Si se llegase a presentar un cuadro hipoglucémico se atenderá de acuerdo a su nivel de consciencia y respuesta.

Paciente consciente y alerta.

Una vez realizados los pasos anteriormente descritos se realiza:

- Administración de carbohidratos por vía oral.
 - Bebidas azucaradas.
 - Azúcar en sobre, colocarla mojada debajo de la lengua.
 - Chocolate tipo crema o caramelo suave.
- Toma de glucosa cada 3 a 5 minutos.
- Comunicarse con un familiar para que acompañe al paciente a su casa.
- Reagendar el tratamiento, se coloca curación o punto de sutura si se trataba de una cirugía y en este caso se da analgésico y antibiótico.
- Si el paciente no quiere retirarse con algún acompañante se le pide que nos firme de responsable.

Paciente consciente pero no responde.

Se realiza el mismo manejo que el paciente que si responde solo que en vez de administrar carbohidratos por vía oral se le administrará:

- Solución glucosada al 5 o 10% por vía intravenosa.
- Igualmente se monitoriza la glucosa cada 3 a 5 minutos.
- Activar el servicio de urgencias. El paciente se retirará en ambulancia o con un acompañante si así lo desea firmando como responsable en la nota de evolución.

Paciente inconsciente pero no en paro.

- Administrar solución glucosada al 50% por vía intravenosa.
- Activar servicios de urgencias.
- El paciente solo se retirará del consultorio en ambulancia o con un acompañante si este se hace responsable del paciente.

7. CONCLUSIÓN.

En función de la teoría anteriormente mencionada cabe destacar que el tener conocimientos sobre este tema es fundamental, debido a que actualmente existe una gran población de pacientes diabéticos, por lo que es importante conocer y tener por escrito un protocolo de atención para crisis hipoglucémicas ya que como lo hemos mencionado es una de las principales complicaciones agudas.

Es por ello que he recopilado información para la elaboración de este protocolo resaltando la importancia de tomar medidas preventivas para evitar llegar a la hipoglucemia.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Organizacion Mundial de la Salud. Organizacion Mundial de la Salud. [Online].; 2016 [cited 2021 febrero 10. Available from: <https://www.who.int/diabetes/global-report/es/>.
2. Moore KL. Antes de nacer : fundamentos de embriología y anomalías congénitas. 9th ed. Panamericana EM, editor. Madrid: Editorial Medica Panamericana; 2017.
3. Latarjet MRLA. Anatomia humana. 5th ed. Panamericana EM, editor. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana; 2019.
4. Ganong WF. Fisiologia medica. 24th ed. Interamericana MH, editor. Mexico, D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2013.
5. Junqueira LCU. Histologia basica. 12th ed. Koogan G, editor. New York: McGraw-Hill; 2011.
6. Organizacion Mundial de la Salud. Organizacion Mundial de la Salud. [Online]. [cited 2021 febrero 10. Available from: https://www.who.int/topics/diabetes_mellitus/es/.
7. Andrade SAI. Diabetes mellitus: actualizaciones al. ADFCVE, editor. Mexico, D.F.: Alfil; 2013.
8. Camara Argentina de Especialidades Medicas. caeme. Camara Argentina de Especialidades Medicas. caeme. [Online].; 2019 [cited 2021 febrero 17. Available from: <https://www.caeme.org.ar/la-historia-del-descubrimiento-de-la-diabetes-y-su-control/#:~:text=En%201910%2C%20el%20fisi%C3%B3logo%20Sir,insulina%20del%20p%C3%A1ncreas%20de%20perros.>

9. Rubio V. Mas salud Fac. Med. [Online].; 2020 [cited 2021 febrero 17]. Available from: <http://www.massaludfacmed.unam.mx/?p=10824>.
10. Harrison. Principios de Medicina Interna. 20th ed. México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana.; 2009.
11. American Diabetics Association. Diagnosis and clasification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2013 junio; 36(1).
12. Farreras-Rozman.. Medicina Interna. Metabolismo y nutrición. Endocrinología. Borstnar CR CF, editor. Barcelona: Elsevier; 2014.
13. Mary Tavares KALCLSM. Systemic Diseases and Oral Health. 2020 Diciembre.
14. Cantero AP, Sampalo AL, Quirantes PL, Chaparro SJ. Complicaciones metabólicas agudas. Hiperglucemias e hipoglucemias. Actitudes diagnosticas, tratamiento y situaciones especiales. Medicine - Programa de Formacion Medica Continuada Acreditado. 2020 octubre; 13(17).
15. Barranco Zafra Rafael RMF. Protocolo Urgencias Diabeticas Extrahospitalarias. Protocolo. España: Junta Andaluscia; 2014.