



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DETECCIÓN DEL ESTADO HIPEROSMOLAR
HIPERGLICÉMICO Y SU MANEJO EN LA CONSULTA
DENTAL.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

RIVERA VILCHIS DIEGO

TUTOR: C.D. CARLOS PADILLA SÁNCHEZ.

Vo.Bo.



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.

Introducción	4
Capítulo I Mecanismos de regulación de la glucemia	
1.1 Absorción de los hidratos de carbono en el intestino delgado	5
1.2 Páncreas	8
1.3 Hígado	9
1.4 Tejido adiposo	10
1.5 Músculos	10
1.6 Riñón	10
1.7 Sistema Nervioso Central	11
1.8 Hormonas reguladoras de la glucosa	11
1.9 Glucemia	13
Capítulo II Diabetes Mellitus	
2.1 Definición	14
2.2 Clasificación	14
2.2.1 Diabetes mellitus tipo 1	14
2.2.2 Diabetes mellitus tipo 2	15
2.2.2.1 Etiopatogenia	15
2.2.2.2 Características clínicas	15
2.2.2.3 Manifestaciones orales	16
2.3 Diagnóstico	16
2.4 Tratamiento	17
2.4.1 Tratamiento farmacológico	17
2.4.2 Tratamiento coadyuvante	22
Capítulo III Estado Hiperosmolar Hiperglucémico	
3.1 Definición	24
3.2 Epidemiología	24
3.3 Fisiopatología	24
3.4 Etiología	25
3.4.1 Factores predisponentes o precipitantes	25
3.5 Manifestaciones clínicas	25
3.6 Diagnóstico	26
3.7 Clasificación de acuerdo a la American Society of Anesthesiologist (ASA).....	27
3.8 Evaluaciones de laboratorio	28
3.9 Tratamiento	29
3.10 Complicaciones	33
Capítulo IV Manejo del estado hiperosmolar hiperglucémico en la consulta dental	
4.1 Consideraciones generales en la consulta dental	34
4.1.1 Consideraciones previas al tratamiento	34
4.1.2 Consideraciones durante el tratamiento	35
4.1.3 Consideraciones posteriores al tratamiento	36

4.2 Manejo de las complicaciones agudas hiperglucémicas en el consultorio dental	36
4.2.1 Paciente consciente	37
4.2.2 Paciente inconsciente	38
Conclusiones	39
Referencias bibliográficas	40

Introducción

De acuerdo con el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) en México hay alrededor de 8.5 millones de personas con diabetes, siendo este un dato de gran relevancia, ya que el 90% de esta cifra son personas con diabetes tipo 2, caracterizada por presentar un cuadro hiperglucémico.

Teniendo esto en cuenta, el objetivo de este trabajo es proporcionar al cirujano dentista un panorama del paciente en Estado Hiperosmolar Hiperglucémico (EHH) para esto nos enfocaremos en el curso de la diabetes mellitus tipo 2 y sus diferentes formas, ya que presentan con mayor frecuencia esta complicación aguda.

Tomando en cuenta las características de esta enfermedad, se comprenderá mejor el curso del EHH. A pesar de que es bajo el porcentaje de pacientes que podrían desarrollar un EHH, es de vital importancia para el cirujano dentista ya que debe conocer y reconocer los diferentes factores detonantes durante la consulta, así como tener en cuenta que el estrés, citas prolongadas, manejo del dolor pueden ser factores detonantes del EHH por lo cual se debe tener cuidado y tratar de evitarlos cuando estemos atendiendo este tipo de pacientes.

CAPÍTULO I MECANISMOS DE REGULACIÓN DE LA GLUCEMIA

1.1 Absorción de los hidratos de carbono en el intestino delgado.

Los hidratos de carbono más consumidos habitualmente son los monosacáridos, disacáridos, oligosacáridos y polisacáridos. La absorción de estos hidratos se da en la luz intestinal donde encontramos monosacáridos y disacáridos.

Los monosacáridos (glucosa, galactosa, fructosa, xilosa) son casi todas hexosas y también pentosas, los principales disacáridos de la dieta son la sacarosa (formada por glucosa y fructosa), la lactosa (galactosa y glucosa) y la maltosa (dos moléculas de glucosa), estas últimas son convertidas en monosacáridos en el ribete en cepillo de los enterocitos debido a la presencia de disacaridasas para ser absorbidas.

Los polisacáridos digeribles son el almidón, las dextrinas y el glucógeno (Tabla 1) Ambos son polímeros de la glucosa.

<p style="text-align: center;">GLUCOGENO:</p> <ul style="list-style-type: none">• Polisacárido digerible, muy ramificado.• Usado como almacén de glucosa en el hígado para la homeostasis de la glucemia.

Tabla 1. Definición de glucógeno.⁹

Tipos de absorción de hidratos de carbono.

- Transporte activo dependiente de Na⁺: utilizado por la glucosa y la galactosa. Por medio del transporte de la membrana el Na (a favor del gradiente eléctrico) junto con los sacáridos (en contra del gradiente eléctrico) logran entrar al enterocito. Existen varios transportadores para la glucosa: SGLT-1, el cual es de baja capacidad y alta afinidad (compartido por glucosa y galactosa) y SGLT-2, que es de alta capacidad y baja afinidad.

- Transporte mediante difusión facilitada: utilizado por la fructosa y xilosa, ya que funciona sin energía no es un transporte activo por lo cual su vía de absorción es más lenta que la de la glucosa, en casos de mayor concentración de estos nutrientes aumenta la absorción por medio de difusión.
- Transporte ligado a disacaridasas: utilizado por las azúcares que no son convertidas en monosacáridos en el ribete del cepillo del enterocito, su pH óptimo de actuación es de 5 a 7 (Fig.1).

Sacarasa → Sacarosa = Glucosa y Fructosa.

Lactasa → Lactosa = Glucosa y Galactosa.

Maltasa → Maltosa = Monómeros de glucosa.

Isomaltasa → Cadenas de dextrina = Monómeros de glucosa, Maltosa y otros oligosacáridos.⁹

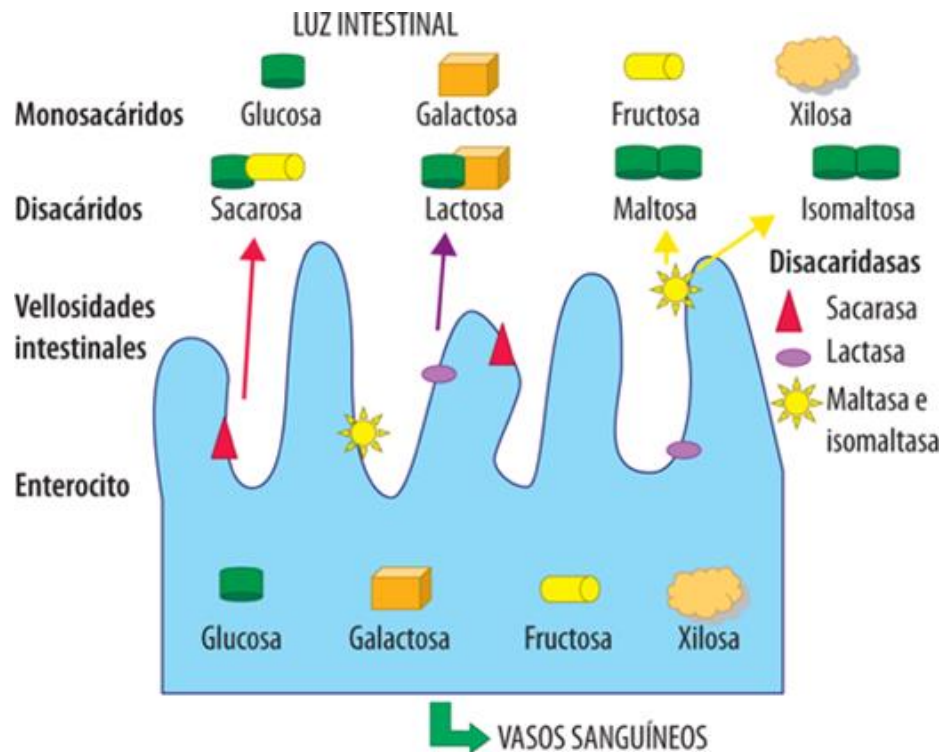


Fig. 1. Absorción de los hidratos de carbono.⁹

Proteínas transportadoras de glucosa.

Todas las células utilizan transportadores no dependientes de energía, que facilitan la difusión de la glucosa desde concentraciones altas a concentraciones bajas a través de las membranas celulares. Los GLUT son facilitadores que forman una gran familia de 13 miembros, pero solo 4 de ellos tiene afinidad por la glucosa y serán descritos a continuación:

- GLUT 1. Se encuentra en todos los tejidos humanos, su afinidad por la glucosa es muy alta, por lo que es el encargado de mediar la absorción de la glucosa basal y por ende puede transportar la glucosa desde cantidades muy pequeñas como en situaciones de ayuno. Por la misma razón su presencia en la superficie hematoencefálica asegura un transporte adecuado al SNC.
- GLUT 3. Se encuentra también en todos los tejidos, tiene afinidad muy alta por la glucosa y se encarga de transferir glucosa a las células neuronales en las concentraciones más bajas del SNC, por lo que es el mayor GLUT en las neuronas.
- GLUT 2. Este GLUT tiene menor afinidad por la glucosa y su transporte se realiza cuando se aumentan los niveles del mismo en el plasma como en el estado postprandial. Su actividad es importante en el transporte de glucosa al hígado, células intestinales y células tubulares renales.
- GLUT 4. Se encuentra en tejido adiposo y músculo esquelético, los cuales son tejidos blanco de insulina. Facilita la entrada de la glucosa en los tejidos después de una comida.

Otras proteínas transportadoras de glucosa son:

- SGLT1. Transporta glucosa desde el lumen del intestino a los enterocitos y también se encuentra en los túbulos proximales del riñón.
- SGLT2. Se encuentra en los túbulos contorneados proximales del riñón, realiza la mayor parte de la reabsorción de glucosa.⁵

A partir de este punto la glucemia en sangre toma dos vías, una va hacia el hígado y otra al páncreas, aunque ambas ocurren simultáneamente, para explicar el proceso, es necesario describirlas por separado, sin olvidar que ocurren al mismo tiempo.

1.2 Páncreas

Es un órgano que contribuye a la regulación fisiológica del sistema endócrino y digestivo. El páncreas contiene asociaciones de células endócrinas especializadas, las cuales son nombradas **islotos de Langerhans**, (Fig. 2) donde se secretan cuatro polipéptidos con actividad reguladora y dos de ellos (insulina y glucagón) son hormonas y tienen importantes funciones en la regulación del metabolismo de carbohidratos, proteínas y grasas.

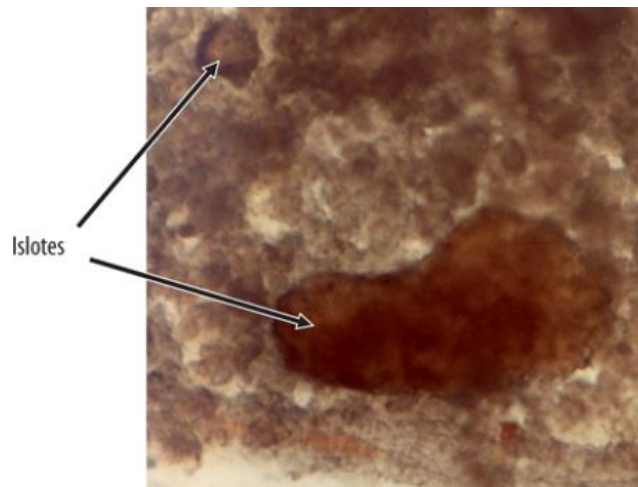


Fig. 2. Islotes de Langerhans.¹⁴

Los cuatro polipéptidos secretados en el páncreas son los siguientes:

- **Células beta (β) o células B:** producen y liberan insulina, esta hormona regula el nivel de glucemia, produce además TRH (hormona liberadora de tirotrópina) y constituye el 70% de las células.
- **Células alfa (α) o células A:** sintetizan y liberan glucagón, el cual aumenta el nivel de glucosa en sangre al estimular la formación de carbohidratos, la liberación del glucagón puede verse afectada por la hiperglucemia. Estas células representan del 10 al 20% del volumen del islote y se encuentran en la periferia.
- **Células delta (δ) o células D:** producen somatostatina que regula la producción y liberación de la insulina, así como producción y liberación de glucagón. Constituyen el 5% del volumen del islote.

- **Células épsilon (ϵ) o células E:** su función es que el estómago produzca y libere la hormona ghrelina, la cual es encargada de informar al cerebro que el cuerpo debe alimentarse. Estas células representan el 60% del islote.
- **Células PP:** estas producen polipéptido pancreático.^{14, 12}

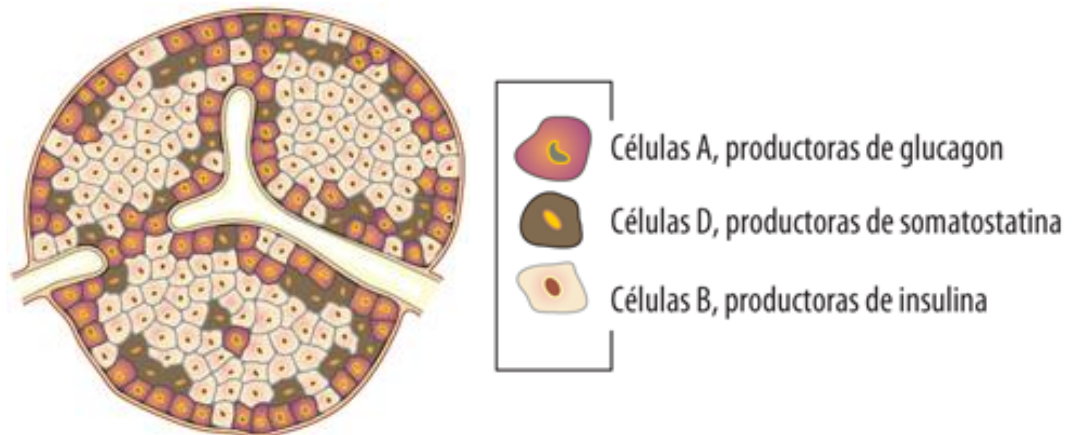


Fig. 3. Organización celular en islotes de Langerhans.¹²

1.3 Hígado

Es el principal órgano metabólico, ya que tiene una función directa en el metabolismo energético de glúcidos, lípidos y proteínas, además del procesamiento y eliminación de hormonas y vitaminas.

El hígado recibe la mayor parte de los sustratos energéticos que son absorbidos por el intestino y dos de las principales hormonas reguladoras del metabolismo, la insulina y el glucagón, bajo la influencia de estas hormonas, junto con otras como lo son los glucocorticoides, hormona del crecimiento (GH) y catecolaminas el hígado adapta su actividad dependiendo de las necesidades energéticas del organismo, ya que puede ceder energía en forma de glucosa o almacenarla en forma de glucógeno y lípidos.

La insulina además promueve el **anabolismo**, ya que realiza la síntesis y almacenamiento de glucógeno, estos efectos están mediados por cambios en la actividad de las enzimas en la ruta de la síntesis de glucógeno. La capacidad del hígado para almacenar glucógeno es de 100 a 110 gr o aproximadamente 440 kcal de energía.

También es la insulina la que aumenta la síntesis de proteínas y triglicéridos y la formación de lipoproteínas de muy baja densidad en el hígado. Inhibe

además la gluconeogénesis y promueve la glucólisis a través de sus efectos sobre la función y expresión de las enzimas clave de ambas vías.

En cuanto al **catabolismo** la insulina actúa para revertir los efectos catabólicos del estado de posabsorción, por inhibición de la glucogenólisis, cetogénesis y gluconeogénesis hepáticas.^{14,12}

1.4 Tejido adiposo

La grasa en forma de triglicéridos, es el medio por el cual se almacena la energía. La insulina actúa para promover el almacenamiento de triglicéridos en los adipocitos mediante 3 mecanismos:

- Induce la hidrólisis de los triglicéridos de las lipoproteínas circulantes lo que produce ácidos grasos para la absorción de los adipocitos.
- Cuando aumenta el transporte de glucosa en las células adiposas la insulina aumenta la disponibilidad de alfa-glicerol.
- La reducción que realiza la insulina a los ácidos grasos en el hígado es un factor regulador clave en la acción de la insulina para reducir la gluconeogénesis y la cetogénesis hepática.^{14,12}

1.5 Músculos

La insulina promueve la síntesis de proteínas en el músculo por medio del transporte de aminoácidos y la estimulación de la síntesis de proteínas ribosómicas.

Además, la insulina promueve la síntesis de glucógeno para reemplazar las reservas que son utilizadas en la actividad muscular. Aproximadamente se almacenan de 500 a 600 gr de glucógeno en el tejido muscular en un hombre promedio de 70 kg.^{14,12}

1.6 Riñón

El riñón tiene actividad en la gluconeogénesis junto con el hígado para obtener glucosa en situaciones de ayuno y controlan el manejo renal de la insulina.

Las células de la médula renal permiten que se genere glucosa a partir de lactato, glicerol o aminoácidos. También el riñón es el órgano principal donde se regulan los niveles plasmáticos de insulina, donde tras ser reabsorbida es degradada en los endosomas, lo que hace que el requerimiento de insulina sea drástico en algunos pacientes con insuficiencia renal.¹⁵

1.7 Sistema Nervioso Central

El cerebro es un tejido con zonas sensibles a la insulina y a la glucosa, estas regiones clave del cerebro que responden a la insulina son células que se encuentran en el hipotálamo, esta zona igual realiza una señalización para disminuir el apetito y aumentar el gasto de energía.^{14,12}

1.8 Hormonas reguladoras de la glucosa.

Las hormonas son mensajeros químicos los cuales son depositadas a la circulación sanguínea o al líquido intersticial, a través de estos alcanzan su órgano diana en el cual llevan a cabo su acción. De acuerdo a la vía seguida para ejercer su acción se puede hablar de 3 sistemas:

- Autocrino: las hormonas secretadas por una célula modifican la función de la misma uniéndose a sus receptores en su superficie celular.
- Paracrino: las hormonas secretas por la célula son transportadas a través del líquido extracelular actuando así sobre las células vecinas.
- Endocrino: las hormonas son liberadas por células especializadas o glándulas a través de la circulación sanguínea llegando a sus células efectoras situadas en lugares remotos y alterando su función.

Las hormonas son las principales encargada de los metabolitos y sustratos provenientes de la digestión a través del movimiento y conversión de los mismos, convirtiéndolos así en energía y/o productos energéticos, estos últimos son almacenados en forma de glucógeno y grasa debido a la insulina en el estado postprandial, mientras que en el estado catabólico (ayuno prolongado) el glucagón junto otras hormonas a través de la gluconeogénesis provoca la degradación del glucógeno y el uso de ácidos grasos y aminoácidos para así mantener la homeostasis de la glucosa.

Las hormonas implicadas en la regulación de la glucemia son: ^{1,9}

HORMONA	ACCIÓN FISIOLÓGICA
Somatotropina (hormona del crecimiento)	<ul style="list-style-type: none"> - Estimulación del factor de crecimiento insulínico. - Inhibición de la insulina en el metabolismo de hidratos de carbono y lípidos. - Estimula el crecimiento corporal.
Cortisol	<ul style="list-style-type: none"> - Aumenta la glucemia a través de 2 vías - Dentro del hígado se transforma en glucosa y glucógeno. - En los momentos de demanda moviliza la glucosa por medio de otras hormonas glucolíticas (insulina y glucagón. - Tiene un efecto antiinsulínico en musculo y tejido adiposo alterando la utilización de glucosa. -Sustancia diabetógena.
Insulina.	<ul style="list-style-type: none"> - Provoca el aumento de hidratos de carbono, grasas y proteínas. - Se segrega para que los nutrientes en sangre sean utilizados en la producción de energía y el anabolismo. - En exceso de nutrientes los almacena para uso posterior. - Por la inducción de glucocinasa provoca un aumento del flujo de la glucosa hacia la célula. - Aumenta la captación de glucosa y la síntesis de glucógeno. - Induce a la glucosa hacia la glucólisis. - Disminuye la producción de glucosa en el hígado.
Glucagón.	<ul style="list-style-type: none"> - Promueve la liberación de glucosa al torrente sanguíneo por el aumento de la glucogenólisis. - Aumenta la liberación de la glucosa en hígado por la inhibición de la gflucólisis.

	<ul style="list-style-type: none"> - Aumenta la producción de glucosa en hígado a través de la gluconeogenia. - Se libera en estado de hipoglucemia y en el aumento de la glucemia se reduce.
Adrenalina	<ul style="list-style-type: none"> -Su secreción es inducida por estímulos estresantes (miedo, excitación, hemorragia, hipoglucemia, etc.) - Provoca la glucogenólisis en el hígado y el músculo. - En el músculo provoca el aumento de glucólisis. - En el hígado da pie a la liberación de glucosa al torrente sanguíneo.

Tabla 2. Hormonas en la regulación de la glucemia. ^{1,9}

1.9 Glucemia

Los niveles de glucosa (Tab.3) en sangre es a lo que llamamos glucemia, estos niveles mantienen sus cifras dentro de un estrecho margen, habitualmente esta concentración de glucosa oscila entre 80 y 90mg/100ml de sangre por la mañana antes del desayuno y se eleva hasta 120 a 140mg/100ml posterior a la primera hora después de una comida.^{2, 5, 6}

<p>GLUCOSA:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Monosacárido que constituye la principal fuente de energía de la célula. <div style="text-align: center;"> </div> <ul style="list-style-type: none"> • En el cerebro y sistema nervioso forma parte como el único medio de energía.

Tabla 3. Definición de glucosa.⁵

CAPÍTULO II DIABETES MELLITUS

2.1 Definición

La diabetes mellitus (DM) es un conjunto amplio y complejo de trastornos metabólicos de etiología múltiple, los cuales comparten el fenotipo de la hiperglucemia caracterizada por la alteración en el metabolismo de hidratos de carbono, grasas y proteínas relacionado a la falta de secreción de la insulina o bien por disminución de la sensibilidad de los tejidos a esta hormona.^{1,2}

2.2 Clasificación

Como se mencionó anteriormente la diabetes mellitus tiene un proceso patógeno que culmina en hiperglucemia en el cual se basa su clasificación. Las categorías más características de la diabetes mellitus se designan en tipo 1 y tipo 2. Cada vez se empiezan a reconocer más formas de diabetes de las cuales se comprende mejor su patogenia, además de compartir características de la diabetes mellitus tipo 1 y 2.

2.2.1 Diabetes Mellitus tipo 1

La DM1 corresponde al 5%-10 % de la DM. Es un trastorno catabólico en el que la insulina circulante está prácticamente ausente, el glucagón plasmático está elevado y se caracteriza por la destrucción de las células β del páncreas los cuales no responden a todos los estímulos insulinogénicos conocidos, que conlleva a un déficit absoluto de insulina, y se debe a un mecanismo autoinmune.

Los marcadores de destrucción autoinmunitaria son positivos y se encuentran anticuerpos contra las células del islote (ICA) u otros autoanticuerpos contra la descarboxilasa del ácido glutámico (anti-GAD), anticuerpos antiinsulínicos (anti-IA) y anticuerpos anti-tirosina fosfatasa (IA-2, IA-2 beta).

La diabetes tipo 1 se relacionan con procesos autoinmunes de las cuales derivan 2 formas:

- Mediada por procesos Inmunes y Ac (Antes DMID o juvenil y se asocia a otras enfermedades autoinmunes como Grave's, Hashimoto, Addison, vitíligo y anemia perniciosa).
- Idiopática (Insulinopenia permanente s/evidencia proceso autoinmune).

2.2.2 Diabetes mellitus tipo 2

También llamada no insulino dependiente o de inicio de la edad adulta. Es un desorden heterogéneo que se caracteriza por la presencia de hiperglucemia, resistencia a la insulina y alteración en la secreción relativa de la misma.

La diabetes tipo 2 tiene 2 formas:

- Diabetes asociada con otras condiciones específicas o síndromes:
 - Trastornos pancreáticos.
 - asociado a medicamentos o químicos.
 - Endocrinopatías.
 - desórdenes de los receptores insulínicos.
- Diabetes mellitus gestacional (DMG).

2.2.2.1 Etiopatogenia

No se conoce la causa exacta, si bien se ha visto una predisposición genética y el papel de factores ambientales para su desarrollo. Aunque se cree que la resistencia a la insulina es el mejor predictor del desarrollo de la DM2, ya que se relaciona al menos en parte con sustancias por adipocitos, incluyendo la leptina, el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) y la resistina.

Es el resultado también de la interacción compleja entre numerosos genes y factores ambientales.

2.2.2.2 Características clínicas

La clínica de la DM 2 es variable e incluye desde descompensaciones agudas graves que hacen sospechar inmediatamente el diagnóstico, hasta formas asintomáticas que se detectan al hacer pruebas. Sin embargo, cada persona puede experimentarlos de una forma diferente, estos síntomas pueden incluir:

- Poliuria y polidipsia.
- Astenia.
- Polifagia con pérdida de peso.
- Visión borrosa.
- Niveles altos de glucemia.
- Niveles altos de glucosa en orina.
- Náusea y vómito.

- Irritabilidad y cambios de ánimo.
- Piel reseca con comezón.
- Hormigueo o pérdida de sensibilidad en manos o pies.^{17,24}

2.2.2.3 Manifestaciones orales

Las lesiones orales de la DM2 aparecen sobre todo en diabéticos de larga evolución o mal controlados metabólicamente. Existen algunas manifestaciones más frecuentes que otras.

Más frecuentes	Menos frecuentes
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad periodontal • Xerostomía • Hipertrofia parotídea • Mayor prevalencia de caries • Candidiasis • Glosodinia • Liquen plano • Infecciones orales • Cicatrización retardada 	<ul style="list-style-type: none"> • Granuloma piogénico • Odontalgia atípica • Alveolitis seca • Úlceras en mucosa

Tabla 4. Manifestaciones orales de DM.¹⁷

2.3 Diagnóstico

Actualmente se utilizan tres parámetros para realizar el diagnóstico de la Diabetes Mellitus:

- Glucemia plasmática
- Sobrecarga oral de glucosa (SOG)
- Valor de hemoglobina glicosilada (A1c) únicamente en población adulta.

Criterios diagnósticos para DM
Glucemia plasmática basal ≥ 126 mg/dl
Glucemia plasmática 2 horas tras SOG ≥ 200 mg/dl
A1c $\geq 6,5\%$
Glucemia plasmática al azar ≥ 200 mg/dl con síntomas clásicos de hiperglucemia

Tabla 5. Criterios diagnósticos de DM.¹⁷

Criterios diagnósticos de prediabetes
Glucemia plasmática basal 100-125 mg/dl
SOG de 75 g con glucemia plasmática a las 2 horas 140-199 mg/dl
A1c 5,7-6,4%
*Un solo criterio es válido para el diagnóstico

Tabla 6. Criterios diagnósticos para prediabetes.¹⁷

Para confirmar el diagnóstico debe repetirse la prueba para descartar un error de laboratorio, salvo que la clínica sea clara.

El concepto de prediabetes se emplea en individuos que presentan glucemia basal alterada y/o intolerancia a los hidratos de carbono, lo que indica un mayor riesgo de desarrollo de diabetes. Se ha recomendado realizar la prueba además en adultos sintomáticos y asintomáticos que cumplan alguno de los siguientes criterios:

1. Adultos con sobrepeso y un factor de riesgo como: inactividad física, familiares de primer grado con diabetes, mujeres diagnosticadas con diabetes gestacional, hipertensión arterial, mujeres con síndrome de ovario poliquístico y otras condiciones asociadas con insulinorresistencia.
 - a. En todas las personas a partir de 45 años de edad

2.4 Tratamiento

El tratamiento eficaz de los pacientes con DM2 debe incluir todas aquellas medidas que permiten prevenir la enfermedad o retrasar su aparición, y en casos donde la diabetes ya esté presente se deberá detectar en las fases más iniciales para instaurar las medidas terapéuticas adecuadas para prevenir el desarrollo de las complicaciones crónicas.^{1,2,3,4}

2.4.1 Tratamiento farmacológico

- a. Hipoglucemiantes orales
- b. Insulina
- c. Tratamiento combinado

a.Hipoglucemiantes orales

Metformina

Indicaciones: primera elección en la DM 2, puede ser en monoterapia y también en asociación con otros fármacos

Mecanismo de acción: disminuye la producción hepática de la glucosa, aumenta la captación de glucosa por la célula muscular, no produce hipoglucemia, no aumenta el peso y mejora el perfil lipídico.

Contraindicaciones: gastroenteritis aguda, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, cardíaca grado III-IV o respiratoria, embarazo, lactancia, alcoholismo.

Efectos secundarios: frecuentes: diarrea, dependencia de la dosis. Ocasionales: reacciones cutáneas, gusto metálico, mala absorción de vitamina B12. Rara: acidosis láctica.

Interacciones: no presenta debido a que se elimina por el riñón sin metabolizar.

Dosis: inicial 1 comprimido de 850 mg al día y aumentar cada 2 semanas y hasta 2550 mg/día repartidos en las 3 comidas.

Sulfonilureas

Indicaciones: cuando existen contraindicaciones para el tratamiento con metformina. Puede recetarse en monoterapia con otros fármacos o insulina.

Mecanismo de acción: estimula la secreción de insulina por la célula beta pancreática.

Contraindicaciones: diabetes mellitus tipo 1 o secundaria a enfermedad pancreática, alergia a sulfamidas, cetosis, cirugía mayor, embarazo y lactancia.

Efectos adversos: hipoglucemias graves y prolongadas, exantema, prurito, anemia hemolítica, trombopenia, colestasis, hepatitis granulomatosa, anorexia, náuseas, diarrea.

Interacciones: aumentan la acción hipoglucemiante: AINE, alcohol, betabloqueantes, cloranfenicol, salicilatos, sulfamida. Reducen la acción hipoglucemiante: ácido nicotínico, corticoides, clorpromazina, diuréticos, epinefrina, estrógenos, rifampicina.

Dosis: inicio: dosis baja por las mañanas y aumentar cada 1 a 2 semanas. Tomarla 30 minutos antes de las comidas.

Ejemplos: Glibenclamida (daonil), Gliclazida (diamicron), Glimepirida (roname).

Secretagogos de acción rápida o glinidas

Indicaciones: dificultad para seguir horarios regulares de comida, predominio de hiperglucemia postprandial, alérgicos a sulfamidas, insuficiencia renal y/o cirrosis hepática.

Mecanismo de acción: liberación rápida de insulina de la célula beta pancreática.

Contraindicaciones: diabetes mellitus tipo 1 o secundaria a enfermedad pancreática, cetoacidosis, embarazo y lactancia.

Efectos adversos: hipoglucemia, gastrointestinales, visuales, elevación de transaminasas, aumento de peso.

Interacciones: aumento del riesgo de hipoglucemia si se toma con fármacos que se metabolizan en el citocromo p450 (AINE, ketoconazol, claritromicina y eritromicina).

Dosis: tomar 1-15 minutos antes de cada comida principal.

Ejemplos: nateglinida, repaglinida.

Inhibidores de las alfa-glucosidasas

Indicaciones: alternativa a intolerancia o indicación de resto de los hipoglucemiantes orales y en terapia combinada.

Mecanismo de acción: inhiben reversiblemente las alfa glucosidasas intestinales con lo que disminuye la absorción de hidratos de carbono en el intestino.

Contraindicaciones: insuficiencia renal moderada o grave, enfermedades intestinales inflamatorias crónicas, diverticulosis, cirrosis hepática, embarazo y lactancia.

Efectos secundarios: flatulencia, meteorismo, dolor abdominal, diarrea, aumento de transaminasas.

Interacciones: reduce su efecto: colestiramina, enzimas digestivas y antiácidos.

Dosis: inicial 50 mg/día, se aumenta semanalmente, se administra al inicio de la comida. Dosis máxima: 300 mg/día.

Ejemplos: Acarbosa miglitol

Glitazonas

Indicaciones: monoterapia en pacientes con sobre peso en los que está contraindicada o no se tolera.

Mecanismo de acción: incrementa la captación y la utilización de la glucosa por la célula muscular y el adipocito y la sensibilidad a la insulina sin aumentar la secreción.

Contraindicaciones: diabetes tipo 1, lactancia, embarazo, insuficiencia hepática cardiaca y síndrome coronario agudo.

Efectos secundarios: aumento de peso, retención de líquidos, edema macular, riesgo de fractura ósea en mujeres.

Interacciones: aumentan su efecto: gemfibrozilo, disminuye su efecto: rifampicina.

Dosis: inicio 4 mg de rosiglitazona o 30 mg de pioglitazona con las comidas e incrementar la dosis si la respuesta es insuficiente.

Ejemplos: Pioglitazona, rosiglitazona.

Fármacos reguladores de las incretinas

-Agonistas GLP-1

Indicaciones: en pacientes que no haya alcanzado un control glucémico.

Mecanismo de acción: estimula la secreción de insulina pancreática, suprimen la secreción de glucagón. No producen hipoglucemias y disminuyen 2-3 kg de peso en 6 meses.

Contraindicaciones: diabetes tipo 1, filtrado glomerular <30 ml/min, enfermedad gastrointestinal grave, embarazo, lactancia, pacientes mayores a 75 años.

Efectos secundarios: alteraciones gastrointestinales, disminución del apetito, cefalea, mareos, astenia, nerviosismo, hiperhidrosis.

Interacciones: reducción del grado y velocidad de absorción de fármacos administrados por vía oral.

Dosis: inicio de 5 mcg 2 veces al día por vía subcutánea durante 1 mes, aumentar posteriormente a 10 mcg 2 veces al día.

Ejemplos; Exenatida, liraglutida, albiglutida.

-Inhibidores de la DPP-4

Indicaciones: tratamiento combinado con sulfonilureas o glitazonas.

Mecanismo de acción: aumenta la liberación de insulina por las células beta del páncreas y reduciendo la del páncreas.

Contraindicaciones: insuficiencia renal moderada-grave, enfermedad hepática, embarazo y lactancia.

Dosis: 50 mg, dos veces al día. En combinación con sulfonilurea la dosis es de 50 mg una vez al día por la mañana.

Ejemplos: Alogliptina (nesina), sitagliptina (januvia)

b. Insulina

Para llevar a cabo la insulinización en el momento del diagnóstico de la DM tipo 2, existen criterios:

- Mayores (necesario uno): cetonurias intensas, embarazo, contraindicación de fármacos orales.
- Menores (mínimo dos): pérdida de peso intensa, poliuria nocturna intensa, glucemia >400 mg/dl.

Pautas de insulinización

- Nocturna o basal
Se utiliza en pacientes asintomáticos con tratamiento de dos fármacos orales a dosis máximas y control deficiente.
Dosis de: 0.15-0.20 UI/kg/día de glargina o detemir en dosis única antes de acostarse, manteniendo los secretagogos y la metformina.
Aumentar 2-3 U cada 3 días para que la glucemia en ayunas sea <130 mg/dl
Aumentar 4 U cada 3 días si la glucemia en ayunas se encuentra >180 mg/dl
- Control con dos dosis
Para sintomáticos con contraindicaciones a la medicación oral o en insulinización transitoria. Mantener metformina si no hay contraindicación y retirar secretagogos y otros fármacos hipoglucemiantes.
Dosis inicial de 0.30 UI/kg/día, repartida: 2/3 antes del desayuno y 1/3 antes de la cena.
Las dosis necesarias de insulina son habitualmente 0.3-0.7 UI/kg/día, pero en diabéticos obesos puede ser hasta de 1-1.5 UI/kg/día.

Ajuste de dosis

Se realiza por múltiples razones: corregir la hipoglucemia, corregir la hiperglucemia basal, controlar la hiperglucemia mantenida a lo largo del día, corregir la hiperglucemia puntual.

Se debe realizar con un perfil glucémico: uno antes y dos horas después de cada comida principal. Inicialmente se realizará un perfil cada 2-3 días y posteriormente será necesario solo una cada semana. El objetivo es controlar las cifras basales de glucemia previas a desayuno, comida y cena para que se tenga una cifra de <130 mg/dl, cuando eso se haya logrado será necesario mantener las cifras de glucemia postprandial en <180 mg/dl.

Ejemplos: acción rápida (aspart, lyspro, glulisina), acción prolongada (glargina y detemir)

c.Tratamiento combinado

Se basa en el sinergismo que se produce entre fármacos con distintos mecanismos de acción.

Metformina-Sulfonilureas (glipizida): asociación con más experiencia de uso. Es el tratamiento de primera elección cuando fracasa la monoterapia.

Metformina-Glinidas (repaglinida): casos donde hay contraindicación a sulfonilureas, cuando existe riesgo aumentado de hipoglucemia o en hiperglucemias postprandiales.

Metformina-Glitazonas (pioglitazona): en casos de obesidad abdominal y resistencia a la insulina.

Metformina-Inhibidor de alfa-glucosidasas (acarbosea): cuando no se puede utilizar otro hipoglucemiante oral.

Sulfonilureas-glitazona (glimepirida-rosiglitazona): cuando hay intolerancia o contraindicación a metformina.

Hipoglucemiantes orales e insulina: si el tratamiento con fármacos orales falla.¹⁶

Además del tratamiento farmacológico, se debe aplicar un tratamiento terapéutico, el cual es propuesto para reducir el riesgo de las complicaciones tardías y además es fundamental en el manejo de la diabetes

2.4.2 Tratamiento coadyuvante.

Nutrición

El tratamiento dietético es uno de los pilares en el tratamiento y prevención de la diabetes, los objetivos son:

- Promover patrones alimentarios saludables
- Buscar que la alimentación sea agradable al individuo
- Aportar la información y los conocimientos necesarios para guiar al individuo a desarrollar su propio patrón de alimentación saludable
- Alcanzar y mantener un peso adecuado
- Lograr y mantener un control glucémico
- Lograr y mantener un perfil lipídico adecuado

Ejercicio físico

La actividad física es un término en general que hace referencia a todo tipo de movimiento que aumenta el requerimiento de energía.

Para adultos se recomienda una actividad de tipo aeróbica un mínimo de 150 minutos a la semana de intensidad moderada o 75 minutos a la semana de actividad física intensa. Para los niños se recomienda realizar al menos 60 minutos de actividad al día.^{1,17}

CAPÍTULO III ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCÉMICO

3.1 Definición

El estado hiperosmolar hiperglucémico es una de las dos alteraciones metabólicas más graves que se presentan en la diabetes mellitus descontrolada. Se presenta por lo general después de un periodo de hiperglucemia sintomática, que se caracteriza por alteraciones en el estado de la conciencia, hiperosmolaridad y deshidratación profunda.^{18,19,20}

3.2 Epidemiología

El EHH se presenta por lo general en pacientes de edad avanzada (prevalciendo en la séptima década de vida) con diabetes mellitus tipo 2, diabetes controlada insuficientemente con hipoglucemiantes o puede presentarse también en personas que no carecen del antecedente de diabetes. Se puede presentar en pacientes con DM 1 en conjunto con cuadros de cetoacidosis diabética (CAD) hasta en el 30% de los casos.

La mortalidad que se le atribuye al EHH es mayor que en la CAD, con tasas que van del 5 al 20%, la edad, el grado de deshidratación, la causa precipitante, el grado de alteración del nivel de la conciencia y la inexperiencia en el manejo de esta complicación son los factores predictivos de mortalidad.¹⁸

3.3 Fisiopatología

El EHH se asocia al déficit relativo de insulina, con un exceso de glucagón junto con un aporte insuficiente de líquidos, todas son causas que subyacen en la entidad clínica. En los casos donde la diabetes no se encuentra controlada o no existe un adecuado tratamiento, se genera hipertonicidad extracelular debida a la pérdida de líquidos secundaria a diuresis osmótica y por acumulación extracelular de glucosa que no entra en las células por falta de insulina.

La hiperglucemia induce a la glucosuria y diuresis osmótica, lo que provoca que haya una disminución del volumen intravascular (el cual aumenta aún más por la falta de líquidos), la hipoperfusión renal secundaria conduce a una

disminución del aclaramiento de la glucosa, lo que hace empeorar la hiperglucemia (> 600 mg/dl).

Existen algunos casos en los que se encuentra ausencia de cetonuria, lo que no ha sido aclarado en sí, sin embargo, se asocia a que el déficit de insulina es solo relativo y menos grave que en los casos de cetoacidosis diabética.^{18,19}

3.4 Etiología

3.4.1 Factores predisponentes o precipitantes

Esta complicación es el resultado de un exceso de hormonas contrainsulares combinado con un déficit de insulina (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento) de los cuales hay factores predisponentes y precipitantes ya que hay que tener en cuenta que el simple déficit de insulina no es tan significativo como para producir la hiperglucemia tan importante en esta situación metabólica.¹⁸

A continuación, se mencionarán los factores del EHH:

- Edad \geq 60 años
- Diabetes tipo 2 sin diagnosticar o con control deficiente
- Condiciones sociales adversas (aislamiento, reclusión en centros geriátricos)
- Deterioro mental o incapacidad física
- Sedación excesiva
- Insuficiencia renal crónica
- Infección
- Suspensión de la administración de insulina o tratamiento insulínico inadecuado
- Trastorno de la conducta alimentaria
- Pancreatitis
- Fármacos: corticoides, tiacidas, agentes simpático-miméticos, pentamidina, antipsicóticos¹⁸

3.5 Manifestaciones clínicas

Los pacientes con EHH desarrollan los signos y síntomas de forma paulatina en días a semanas, y frecuentemente se presenta con alteración del estado de la conciencia.

Los síntomas que se presentan más frecuentemente son aquellos que se relacionan con la hiperglucemia como poliuria, polidipsia, ataque al estado general y alteraciones visuales, aunque también hay presentación de otros síntomas como:

- Neurológicos: estos se relacionan con el grado de deshidratación e hiperosmolaridad, puede variar desde una disminución discreta del estado de alerta, llegando hasta letargo, confusión, hemiparesia, convulsiones y coma.
- Alteraciones del estado de conciencia: son poco comunes con osmolaridad <320 mOsm/kg. El coma se vincula con osmolaridad de ≥350 mOsm/kg.
- Se puede presentar también dolor abdominal, aunque es poco frecuente y su presencia se debe orientar hacia un posible factor precipitante.
- Deshidratación grave: mucosas secas, poca turgencia de la piel, hipotensión arterial.¹⁸

3.6 Diagnóstico

Se realiza mediante la anamnesis y exploración física, basándose en los signos y síntomas que fueron descritos anteriormente y se confirman mediante pruebas complementarias.

Es necesario realizar también exámenes de laboratorio en pacientes con sospecha de EHH, los cuales incluyen: glucosa sérica, nitrógeno ureico en sangre (BUN), creatinina sérica, electrolitos séricos (que incluya calcio, fósforo y magnesio), cetonas séricas, examen general de orina, gasometría arterial, biometría hemática, electrocardiograma, radiografía de tórax. Ante la presencia de factores precipitantes se debe indicar realizar estudios como: amilasa pancreática, lipasa, DHL, triglicéridos, lactato, así como tomografía axial computarizada de cráneo y punción lumbar si se observan síntomas neurológicos persistentes.^{18,19}

Los criterios diagnósticos de acuerdo con la AAD incluyen:

EHH	
Glucemia	≥ 600 mg/dl
pH venoso	>7,30
Bicarbonato sérico	>15 mmol/l
Osmolaridad plasmática	>320 mOsm/kg
Alteración de la conciencia	Variable: estupor, coma, convulsiones
Deficiencia de líquidos	Hasta de 9L
Cetonas en orina o suero	Ausentes o trazas
Anión gap	Variable

Tabla 7. Criterios diagnósticos según la AAD.¹⁹

3.7 Clasificación de acuerdo a la American Society of Anesthesiologist (ASA)

La clasificación del estado físico de la ASA, es una herramienta indispensable que se basa en la severidad de la enfermedad, lo que permite ubicar al paciente en una escala. Además, evalúa el estado de salud físico y general, clasificándolos de acuerdo a sus antecedentes médicos, lo que permite distinguir al paciente que puede ser tratado sin ningún problema y aquellos en los que con tratamientos poco o nada invasivos se puede producir algún daño en su salud.²³

ASA	Estado físico	Ejemplo
ASA I	Paciente sano	Saludable, no fumador, o mínimo bebedor de alcohol.
ASA II	Paciente con enfermedad sistémica leve	Enfermedades leves, pero sin limitaciones funcionales. Fumador, bebedor de alcohol, embarazo, obesidad, DM, hipertensión arterial bien controlada, enfermedad pulmonar leve.
ASA III	Paciente con enfermedad sistémica grave	Una o más enfermedades moderadas a severas con limitación funcional. DM o hipertensión arterial mal controladas, obesidad mórbida, hepatitis activa, alcoholismo, marcapaso.

ASA IV	Paciente con enfermedad sistémica grave que es una amenaza constante para la vida	Enfermedad grave mal controlada o en etapa final, incapacitante, posible riesgo de muerte, coagulación intravascular diseminada, isquemia cardíaca permanente.
ASA V	Paciente moribundo que no se espera que sobreviva las siguientes 24 horas con o sin cirugía	Riesgo inminente de muerte. Ruptura de aneurisma abdominal o torácico, trauma masivo, hemorragia intracraneal, isquemia intestinal o disfunción orgánica múltiple.
ASA VI	Paciente declarado con muerte cerebral cuyos órganos serán removidos para donación	Donador de órganos.

Tabla 8. Sistema de clasificación del estado físico de la ASA.²³

3.8 Evaluaciones de laboratorio

Glucosa sérica: elevada considerablemente, a menudo más de 600 mg/dl

Osmolaridad plasmática: se encuentra por lo general arriba de los 320 mOsm/l.

Gases sanguíneos: en la mayoría de los casos el pH sanguíneo es de 7,30

Fosfato: como respuesta a la hiperglucemia e hiperosmolaridad, se producen pérdidas importantes. Los efectos adversos son depresión respiratoria, debilidad de los músculos esqueléticos, anemia hemolítica y depresión cardíaca.

Niveles de creatin-fosfoquinasa: la creatin-fosfoquinasa con sus isoenzimas se deben medir en forma rutinaria, debido a que tanto el infarto al miocardio como la rabdomiólisis pueden desencadenar EHH y ambos pueden ser las complicaciones secundarias a este.

Análisis de orina: puede revelar densidad elevada (evidencia de deshidratación), glucosuria, leve cetonuria e infección del tracto urinario.

Sodio sérico: este parámetro es variado, ya que el sodio plasmático puede ser bajo, normal o incluso elevado en pacientes con intensa deshidratación. Las pérdidas y salidas de líquido de la célula hacia el compartimiento extracelular crean hiponatremia, generalmente de 125-130 mg/100 ml.

Potasio sérico: las concentraciones de potasio por lo general son normales o bajas, a menos que exista insuficiencia renal. El déficit total puede llegar a ser de 4-6 mEq/L.

Nitrógeno ureico en sangre y creatinina: por lo general el nitrógeno ureico se encuentra notablemente elevado. La hemorragia gastrointestinal puede elevar el nitrógeno y es una posible causa de EHH en ancianos.

Creatinina y urea: suelen estar elevadas debido a insuficiencia renal crónica en pacientes diabéticos de larga evolución.

Bicarbonato sérico y brecha aniónica: la concentración de bicarbonato en un paciente con EHH puede estar elevado. También se puede presentar una acidosis metabólica de anión gap debido a la deshidratación, pero es menos profunda que en la observada en cetoacidosis diabética.^{19,21}

3.9 Tratamiento

Una vez establecido el diagnóstico, el tratamiento del EHH se compone de los siguientes objetivos terapéuticos:

- Restauración hemodinámica y corrección de la hipovolemia
- Corrección de alteraciones de electrolitos
- Corrección gradual de hiperglucemia e hiperosmolaridad
- Identificación y tratamiento de las causas precipitantes
- Prevención de complicaciones

El tratamiento requiere de observación y vigilancia de los signos vitales y balance de líquidos, se puede considerar también el monitoreo electrocardiográfico y de pulsioximetría para poder identificar complicaciones asociadas al tratamiento. La recomendación inicial es medir la glucemia capilar cada hora y determinar de forma seriada electrolitos séricos, glucosa, creatinina, BUN y pH cada 2 a 4 horas. Lo más importante es la búsqueda y resolución de los factores precipitantes, lo que será el éxito del tratamiento.

Administración de líquidos

Es un factor fundamental y se debe iniciar inmediatamente después que se establece el diagnóstico, se realiza por vía intravenosa, esto ayudará a que se reestablezca el volumen intravascular, restaura la función renal y la perfusión tisular. Se administra el 50% del déficit en las primeras 8 a 12 horas y el resto en las siguientes 12 a 36 horas. Se recomienda realizarlo de la siguiente manera:

1 litro o 15 a 20 ml/kg durante la primera hora, con una velocidad de infusión de la solución de 250 a 500 ml/h, lo que es aproximadamente 2 litros en las siguientes 2 a 6 horas y 2 litros adicionales en las siguientes 6 a 12 horas. La velocidad de administración de líquidos puede ser mayor si el paciente se encuentra hipotenso o en choque, para reestablecer la presión arterial y el gasto urinario.

En el EHH el déficit de líquidos puede llegar a ser de 6 a 10 litros o incluso más, por lo que se recomienda que la solución inicial sea salina normal al 0.9% e ir haciendo ajustes al tipo de soluciones administradas de forma dinámica acorde al cálculo de sodio corregido para la hiperglucemia. Si el sodio sérico es normal alto o alto se deberá utilizar solución salina al 0.45% después de los bolos iniciales para evitar hipernatremia grave, si el sodio sérico es bajo o normal bajo debe continuarse con salina al 0.9 por ciento.

Suplementos

- a. Potasio: puede comenzar una vez que se haya confirmado la diuresis y cuando la acidosis se encuentre parcialmente corregida, se recomienda no administrar más de 40 mEq/hora.
- b. Bicarbonato y fosfato: su empleo es controvertido, aunque puede ser favorable en casos donde el pH es menor de 7.0 y la vida del paciente esté en peligro. Es suficiente con una infusión de 1 a 2 mEq por kg en la primera hora o hasta que el pH se eleve a 7.1.^{21,22}

Insulina

El uso precipitado de insulina podría causar hipotensión arterial y colapso cardiovascular, por lo que su uso queda reservado a la existencia de estabilidad hemodinámica. En el tratamiento inicial se utiliza insulina regular

intravenosa, ya que la subcutánea podría absorberse de manera errática, hay dos opciones de tratamiento:

- Bolo-infusión continua:
Se administra un bolo inicial intravenoso (IV) de 0.1U/kg de insulina regular y se continúa con infusión IV de insulina regular a 0.1 U/kg/h.
- Infusión continua:
No hay bolo inicial y se administran 0.14 U/kg/h de insulina regular IV

No existe ventaja de un tratamiento sobre otro y los resultados son similares cuando se comparan. La glucosa sérica se deberá monitorizar cada hora para realizar ajustes a la infusión de ser necesario.

Las dosis de insulina antes descrita ocasionan una caída de la glucosa plasmática de 50 a 75 mg/dl/h, de lo contrario deberá aumentarse la velocidad de infusión de insulina cada hora hasta alcanzar la cifra deseada. Al alcanzar los 300 mg/dl de glucosa plasmática, se agrega solución glucosada a 5% y la infusión de insulina se disminuye, con lo que se busca una meta de glucosa plasmática de 250 a 300 mg/dl y una osmolaridad plasmática <315 mOsm/kg.^{18,20}

Tratamiento de los factores precipitantes

El factor precipitante más común y de mayor importancia son las infecciones, por lo que es necesario examinar la superficie cutánea para localizar heridas y celulitis. Deben obtenerse análisis y cultivos de todos los líquidos corporales (sangre, esputo, orina, líquido cefalorraquídeo).²⁰

Entre los criterios que se mencionan para considerar el cuadro clínico agudo como resuelto, son los siguientes:

Glucemia menor o igual a 200 mg/dl
Osmolaridad normal
Recuperación del estado de conciencia

Existe además un algoritmo, basado en evidencia, publicado por la ADA, el cual resume el manejo para el EHH en adultos, como cualquier otro algoritmo se debe ajustar e individualizar a las características de cada paciente.

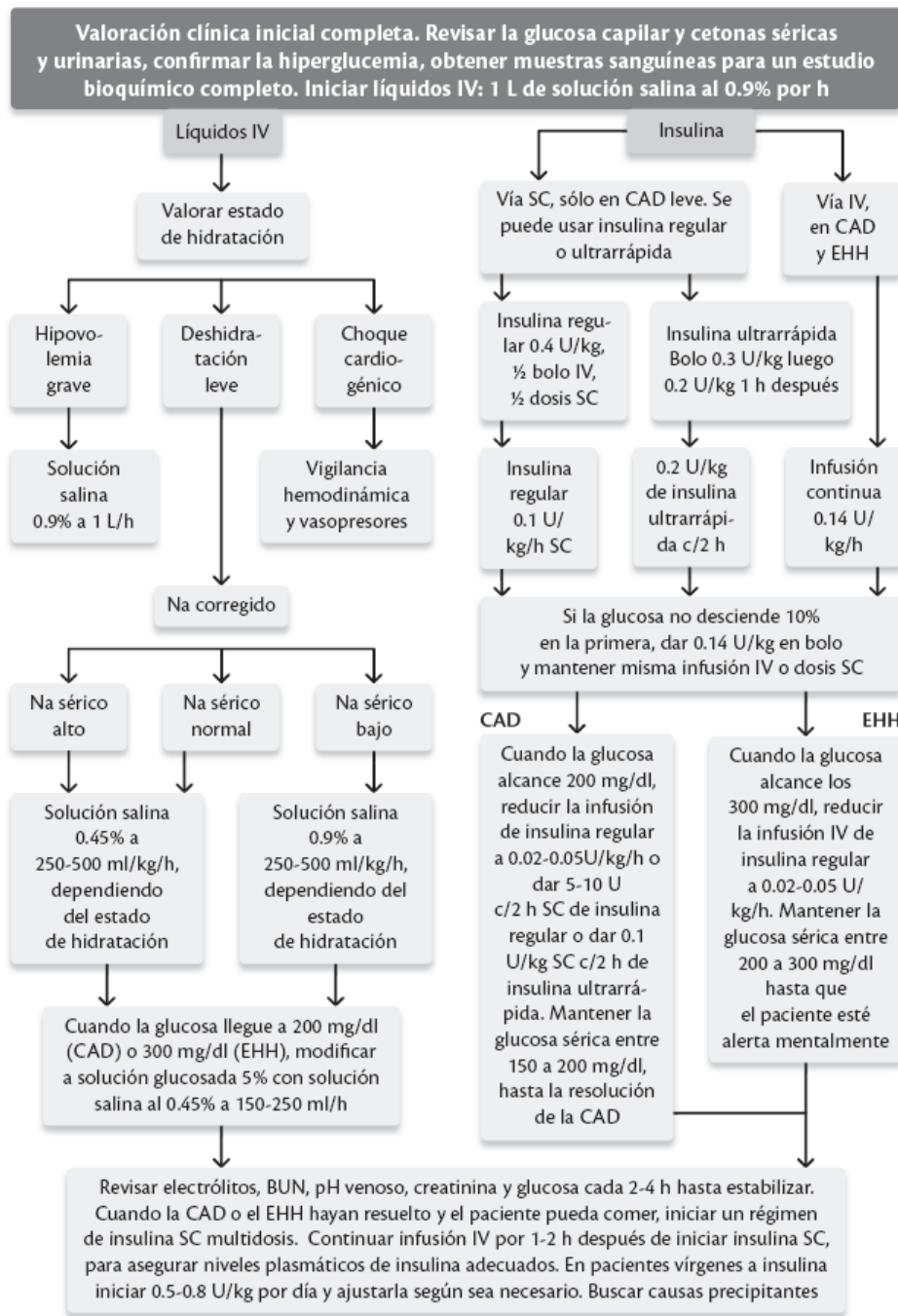


Fig. 4. Algoritmo de tratamiento en pacientes con estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH).¹⁸

3.10 Complicaciones

Estas pueden ser secundarias a la causa precipitante, a la fisiopatología del EHH o como resultado de tratamiento inadecuado y pueden ser las siguientes:

- Shock
- Formación de coágulos
- Acidosis láctica
- Hipoglucemia
- Hipopotasemia
- Hiperglucemia

Aunque existen algunas más graves como:

- Tromboembolismo de grandes vasos
- Coagulación intravascular diseminada
- Rabdomiólisis
- Edema cerebral

La mortalidad es muy alta y esta aumenta de acuerdo a la edad y al grado de osmolaridad del paciente; de acuerdo con la edad <75 años → 10%, 75 a 84 años → 19% y >85 años → 35%; en cuanto a la osmolaridad <350 mOsm/l → 7%, 350-374 mOsm/l → 14%, 375-399 mOsm/l → 32% y >400 mOsm/l → 37 por ciento.²²

CAPÍTULO IV MANEJO DEL ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCÉMICO EN LA CONSULTA DENTAL

4.1 Consideraciones generales en la consulta dental

Para poder abordar el manejo del paciente ante un estado hiperosmolar hiperglucémico, debemos tener en cuenta ciertas consideraciones previas, durante y posteriores a la consulta odontológica brindada a pacientes diabéticos. Siendo así que como profesionales de la salud debemos tener la capacidad de brindar a través de la anamnesis y la exploración clínica un diagnóstico presuntivo de diabetes con los datos obtenidos y de esta manera remitir al paciente con un especialista para su diagnóstico definitivo y su tratamiento.

En el caso de los pacientes con un diagnóstico previo de diabetes tendremos que obtener información de su estado actual respecto a la enfermedad y su control tomando como indicadores la evaluación de sus niveles de glucemia y síntomas clínicos. Otra de las consideraciones a tomar es el seguimiento del tratamiento farmacológico, su frecuencia y su dosis, si ha tenido alguna complicación aguda o crónica; incorporando todos estos datos a su historia clínica.^{18,24}

4.1.1 Consideraciones previas al tratamiento

A) Consideraciones Odontólogo-paciente.

- ⊗ Verificar que el paciente este recibiendo un control metabólico.
- ⊗ Antes de llevar a cabo un procedimiento tomar los niveles de glucosa en sangre.
- ⊗ Asegurarse que no se encuentre en estado de ayuno y haya aplicado correctamente su tratamiento.
- ⊗ Si el paciente no se encuentra controlado metabólicamente o tiene dudas de su control posponer la consulta.
- ⊗ Si se encuentra programado un procedimiento dental extenso llevar a cabo una interconsulta con el médico tratante del paciente, para regular dosis de insulina y dieta.

- ⊗ Se recomienda agendar citas matutinas y breves, especialmente en diabetes mellitus tipo 1 debido que por las tardes los niveles de glucosa en sangre son bajos y la actividad de insulina es alta. Además, el organismo soporta mejor los procedimientos estresantes.
- ⊗ Si se encuentra controlada la diabetes se puede proceder con normalidad a realizar el tratamiento.^{18,20,21,24}

4.1.2 Consideraciones durante el tratamiento

A) Manejo del estrés.

El manejo del estrés es uno de los factores de gran importancia durante la consulta, ya que provoca un aumento en el glucagón y las catecolaminas, estas hormonas ocasionan un déficit de insulina aumentado así los niveles de glucosa en sangre provocando una hiperglucemia.

- ⊗ Revisar los niveles de glucosa después del tratamiento ya que el estrés, dolor y la ansiedad provocan una alteración de la glucemia.
- ⊗ Los procedimientos odontológicos deben ser breves, atraumáticos y con el menor grado de estrés posible.
- ⊗ Durante el tratamiento el odontólogo debe propiciar un ambiente de seguridad y tranquilidad para evitar o reducir el estrés emocional y físico.

B) Consideraciones farmacológicas

Como profesionales de la salud debemos tener presente la variedad de medicamentos que pueden alterar la glucosa durante la consulta.

- ⊗ La antibioticoterapia profiláctica debe ser cuidadosamente valorada, ya que su administración puede alterar la micromicrobiota bucal y favorecer la producción de cepas microbianas atípicas. Aunque debe indicarse en los tratamientos que comprometan algún riesgo quirúrgico.
- ⊗ Los antibióticos utilizados para la profilaxis suelen ser amoxicilina y clindamicina, las cuales son utilizadas 1 hora antes.
- ⊗ En pacientes diabéticos ASA III o IV se recomienda la cobertura antibiótica para reducir el riesgo de infecciones postoperatorias.
- ⊗ Bajo tratamiento de hipoglucemiantes con base en las sulfonilureas, debe evitarse el uso de:

FARMACOS HIPERGLUCÉMICOS
<ul style="list-style-type: none"> • Glucocorticoides. • Tiazidas. • Compuestos de estrógenos. • Tiroxinas. • Bloqueadores de canales de calcio.

Tabla 9. Fármacos hiperglucémicos

⌘ El analgésico de elección ante un cuadro de dolor es el paracetamol.

Anestésicos locales.

⌘ Si el paciente se encuentra controlado adecuadamente se puede hacer uso de anestésicos con vasoconstrictores adrenérgicos si se emplea en dosis terapéuticas en concentraciones no mayores de 1:100,000.
18,20,21,24

4.1.3 Consideraciones posteriores al tratamiento

Las consideraciones a tener después del tratamiento se basan principalmente en controlar una posible infección, ya que son susceptibles a desarrollar infecciones agudas las cuales afectan la resistencia a la insulina y por ende en el control de la glucemia.

Siempre se le debe recordar al paciente después de cada cita en tener un riguroso control de su glucemia debido a que el estrés emocional y físico ocurrido en la consulta pueden alterar estos niveles.^{18,21,24}

4.2 Manejo de las complicaciones agudas hiperglucémicas en el consultorio dental

Al presentarse un cuadro de estado hiperosmolar hiperglucémico en la consulta dental el tratamiento a seguir será únicamente de apoyo, aun así, es necesario para el odontólogo estar preparado para realizar el adecuado

diagnóstico y no confundirlo con otra complicación, propiciando un oportuno manejo.

Para esto existen ciertos signos y síntomas característico que le pueden sugerir al odontólogo la presencia de esta complicación, entre ellos están:

- Piel seca y enrojecida
- Deshidratación
- Aliento cetónico
- Dolor abdominal
- Desorientación y somnolencia
- Fiebre
- Taquicardia
- Hipotensión
- Alteraciones en el nivel de conciencia

El abordaje de esta complicación dependerá del estado de conciencia del paciente.^{18,20,24}

4.2.1 Paciente consciente

Si se detecta el cuadro de tal complicación a un paciente, representa un riesgo ASA IV, por lo que el odontólogo deberá suspender el tratamiento.

Manejo:

- Llamar a emergencias médicas ya que debe remitir inmediatamente al hospital.
- Administrar líquidos sin azúcar.
- Administrar hipoglucemiantes como la tolbutamida (500mg) o glinidas (rosiglitazona 4mg) por vía oral o por vía intravenosa insulina de rápida acción 0.2 U/kg (aspart, insulina lyspro, insulina glulisina)
- Mantener al paciente sentado asegurando la permeabilidad de la vía aérea.^{18,19,21,22}

4.2.2 Paciente inconsciente

Al entrar en estado de inconsciencia el odontólogo tendrá ciertos pasos a seguir, para el adecuado manejo, los pasos a seguir son:

- Interrumpir el tratamiento.
- Se colocará al paciente en posición lateral de seguridad en caso de dejar al paciente solo, si se mantiene acompañado se colocará en posición supina con las piernas elevadas.
- Se deberá llamar inmediatamente al servicio de emergencias médicas (ambulancia de emergencia).
- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea, examinar la respiración y los signos vitales.
- Administrar por vía intravenosa insulina de rápida acción al 0.2 U/kg (aspart, insulina lyspro, insulina glulisina) si la glucemia no se reduce un 10% administrar 0.14 U/kg de insulina regular.
- En caso de ser necesario se realizará el soporte básico vital:
Abrir vía aérea e iniciar 30 compresiones torácicas en el centro del pecho, posteriormente realizar 2 insuflaciones con la maniobra frente-mentón.
Alternar ciclos de compresiones-ventilaciones en secuencia 30:2 a un ritmo de 100x 1min. durante 1 a 2 min.
- Conservar una vía permeable (intravenosa) donde se aplicará una infusión de suero fisiológico al 0.9% a 250-500 ml/kg/h (prevención del colapso vascular).
- Traslado del paciente a un hospital usando el sistema de emergencia.^{19,21,22}

CONCLUSIONES

Después de haber realizado la investigación bibliográfica se puede concluir que es de suma importancia conocer algunos de los procesos fisiológicos como es la regulación de la glucosa en sangre, ya que gracias a esto podemos comprender mejor la naturaleza de la enfermedad y el porqué de algunas de sus complicaciones.

La comprensión de estos mecanismos también nos brinda un mejor panorama de cómo actuar durante la consulta ya que dentro de ella se generan diversos factores que nos pueden desencadenar una complicación, es nuestro deber como profesionales de la salud prevenir la presencia de esta o en el caso de ya estar establecida saber cómo actuar.

En México actualmente la cifra de personas con diabetes mellitus es muy alta, siendo la de tipo 2 la de mayor incidencia por lo que debemos estar preparados como cirujanos dentistas para poder brindar la atención adecuada, así como poder detectar y manejar clínicamente las complicaciones que se pueden presentar durante la consulta.

Es de vital importancia que el odontólogo tenga el conocimiento de las complicaciones agudas de la Diabetes siendo el estado hiperosmolar hiperglucémico una de ellas, ya que en la consulta se deberá controlar muy bien lo que es el dolor y el estrés para poder prevenir que nos puedan desencadenar una emergencia en el consultorio.

Aunque el estado hiperosmolar hiperglucémico es una emergencia en la que se debe trasladar al paciente al hospital para su tratamiento, el odontólogo deberá realizar acciones basados en el apoyo y la detección, esto es de suma importancia ya que el diagnóstico y el manejo oportunos harán una diferencia entre la vida y la muerte de nuestro paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guyton H. Tratado de Fisiología Médica. Duodécima ed. Barcelona: ELSEVIER; 2011.
2. J. Larry Jameson ASF. Harrison Medicina Interna. Vigésima ed.: MC GRAW HILL; 2020.
3. Poretsky L, editor. Principles of Diabetes Mellitus. Tercera ed. Nueva York: Springer; 2017.
4. Roden JH·M. Diabetes mellitus – Definition, Klassifikation, Diagnose, Screening und Prävention (Update 2019). Wiener klinische Wochenschrift The Central European Journal of Medicine. 2019 Abril; 131(15).
5. David G. Gardner DS. Greenspan. Endocrinología básica y clínica. Décima ed. San Francisco: McGraw-Hill; 2019.
6. Sergio Sánchez Enríquez LJFACMGD. Manual de prácticas de laboratorio de bioquímica. tercera ed.: McGRAW-HILL; 2014.
7. Laurence L. Brunton BACBCK. Goodman & Gilman: Las Bases Farmacológicas De La Terapéutic. Décimo tercera ed. Knollmann BC, editor.: McGRAW-HILL; 2019.
8. Randa Hilal-Dandan LLB. Goodman & Gilman. Manual de farmacología y terapéutica. Segunda ed.: McGRAW-HILL; 2015.
9. Fernández-Tresguerres JA. Fisiología humana. Quinta ed. Sánchez C, editor.: McGraw Hill; 2020.
10. Fox SI. Fisiología humana. Décimo cuarta ed. College P, editor.: McGRAW-HILL; 2016.
11. Victor W. Rodwell DABKMB. Harper Bioquímica ilustrada. Trigésima primera ed.: McGRAW-HIL; 2018.
12. Kim E. Barrett SMBHLBJXJY. Ganong Fisiología médica. Vigésimosexta ed.: McGRAW-HILL; 2020.
13. Gary D. Hammer SJM. Fisiopatología de la enfermedad. Octava ed.: McGRAW-HILL; 2015.
14. Fernández-Tresguerres JA. Fisiología humana. Cuarta ed. Sánchez C, editor.: McGraw Hill; 20210.
15. Carracedo J. Ramírez R. Fisiología renal. Sociedad Española de nefrología. 2020.
16. Casal M. Pinal F. Guía de práctica clínica de diabetes mellitus tipo 2. Archivos de medicina. 2014;10(2):1-18.

17. Díaz L. Delgado E. Diabetes mellitus. Criterios diagnósticos y clasificación. Epidemiología. Etiopatogenia. Evaluación inicial del paciente con diabetes. *Medicine*. 2016; 12(17): 935-946.
18. Gulias A. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias. Séptima edición. Mc-Graw-Hill; 2016.
19. Alfaro J. Quílez R. Martínez A. Gonzalvo C. Complicaciones hiperglucémicas agudas de la diabetes mellitus: cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico. *Medicine*. 2012;11(18):1061-1067.
20. Arroyo G. Quirós S. Tema 12-2016: Cetoacidosis diabética y estado hiperglicémico hiperosmolar: un enfoque práctico. *Revista clínica de la escuela de medicina UCR-HSJD*. 2016; 1(1): 138-143.
21. Keith C. Diagnóstico y tratamiento de medicina en urgencias. Séptima edición. LANGE. 2013.
22. Romero E. López S. Osorio G. Chumbi P. Síndrome hiperosmolar hiperglucémico. *RECIAMUC*. 2020;4(3):227-234.
23. López G. Torres O. Variabilidad de la clasificación del estado físico de la Sociedad Americana de Anestesiólogos entre los anestesiólogos del Hospital General de México. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2017;40(3):190-194.
24. Flores J. Aguilar F. Diabetes mellitus y sus complicaciones. La epidemiología, las manifestaciones clínicas de la diabetes tipo 1 y 2. Diabetes gestacional. Parte 1. *Plast & Rest Neurol. Mediagraphic*. 2006; 5(2):139-151.