

249  
2ej

# HIPOGLUCEMIA

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

C. Dentista

Sergio Pacheco Montoya

1990



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 está 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.

## C O N T E N I D O .

DEFINICION.....	1
REGULACION NORMAL DE LA GLUCEMIA.....	1
CLASIFICACION.....	4
FISIOPATOLOGIA.....	7
CUADRO CLINICO.....	12
DIAGNOSTICO.....	13
TRATAMIENTO GENERAL.....	15
TRATAMIENTO DEL CUADRO AGUDO.....	16
CONCLUSIONES.....	18
BIBLIOGRAFIA.....	20

## DEFINICION.

Disminución de los niveles normales de glucosa en sangre.

## REGULACION NORMAL DE LA GLUCOSA.

En condiciones normales, se satisfacen las necesidades energéticas mediante sustratos derivados de los alimentos. La oxidación de las moléculas absorbidas hasta bióxido de carbono y agua genera trifosfato de adenosina (ATP), principal compuesto de alta energía del organismo. En cierto sentido la vida se define como la capacidad para generar ATP, con objeto de preservar la integridad celular. Cuando la ingestión calórica supera a las necesidades, como sucede después de una comida, el exceso de sustrato se almacena como grasa, proteínas estructurales y glucogeno. La vía del sustrato en esta fase anabólica del metabolismo va del intestino al hígado y a los sitios de utilización y almacenamiento. La insulina es la principal hormona que interviene en esta fase, durante la cual están suprimidas las hormonas contrarreguladoras.

La fase catabólica se inicia de 5 a 6 horas después de una comida. Por lo que el único periodo importante del catabolismo se presenta durante el ayuno nocturno, pero en otras condiciones (como en una enfermedad grave) puede prolongarse. El ayuno inicia una serie de ajustes metabólicos cuyo fin es mantener la glucemia dentro de los límites seguros para el metabolismo del sistema nervioso

central, en tanto que proporciona energía a otros tejidos del cuerpo.

Esto se logra por dos mecanismos. En primer lugar, el hígado libera glucosa, en segundo, un metabolismo a base de lípidos se establece en casi todos los demás tejidos. Al principio, la liberación hepática de glucosa deriva casi por completo del glucógeno hepático. Ya que el hígado humano promedio sólo cuenta con unos 70gr. de glucógeno, la glucogenólisis sólo logra mantener la glucemia normal durante un lapso, de 8 a 10 horas. El ejercicio acorta de manera importante este período, al igual que el estrés o una enfermedad grave. Para compensar el agotamiento del glucógeno, se inicia la gluconeogénesis con producción de sustrato a partir de las reservas en músculo y tejido graso hacia el hígado y después a los sitios de utilización. Los precursores para la síntesis de glucosa son lactato/piruvato y aminoácidos (sobre todo la alanina) derivados de músculo, y glicerol liberado por tejido adiposo por la lipólisis

Es importante el cambio de casi todos los tejidos al metabolismo de los lípidos, ya que la utilización preferente de estos ácidos grasos y cetonas en lugar de glucosa la conservará para el metabolismo en el sistema nervioso central.

El catabolismo se inicia por un descenso en la concentración de insulina acompañado de secreción de las cuatro hormonas contrarreguladoras: glucagon, adrenalina, cortisol y hormona del crecimiento. Además, las neuronas

simpáticas liberan noradrenalina en los tejidos. El glucagon se considera fundamental para el mantenimiento de la glucosa, junto con la adrenalina que desempeña un papel secundario o de apoyo. Esta última adquiere una importancia capital como defensa contra la hipoglucemia en la diabetes sacarina, en donde la respuesta del glucagon se pierde temprano.

## CLASIFICACION.

### I. Hipoglucemia orgánica.

#### a) De origen pancreático.

##### 1. Tumoral.

Insulinoma. (benigna, maligna).

Adenomatosis endocrina múltiple familiar.

##### 2. No tumoral.

Hiperplasia.

Nesidioblastosis.

Pancreatitis.

#### b) Asociada a tumores no pancreáticos.

1. Por secreción de insulina o sustancias insulinoides.

2. Por exceso de consumo de glucosa por el tumor.

3. Por supresión de mecanismos compensadores.

4. Inhibición de gluconeogénesis y/o glucogenolisis.

5. Destrucción hepática por metastasis.

6. Supresión de hormonas contrarreguladoras.

#### c) Por endocrinopatía.

1. Deficiencia hipotalámica de GRHo CRH.

2. Insuficiencia hipofisiaria.

3. Insuficiencia suprarrenal.

4. Insuficiencia tiroidea.

#### d) Por insuficiencia hepática grave.

1. Daño hepático agudo (viral o tóxico).

2. Por congestión pasiva crónica.

3.Hepatopatía crónica.

e)Inmunológica.

1.Por anticuerpos antiinsulina endógena.

2.Por anticuerpos antireceptores de insulina.

3.Por anticuerpos antiinsulina exógena.

f)Por moléculas de insulina anormal.

g)Insuficiencia renal grave en diabéticos.

## II.HIPOGLUCEMIA FUNCIONAL.

a)Hipoglucemia reactiva ideopática.

b)Hipoglucemia alimentaria.

1.Secundaria a cirugía gástrica.

2.No relacionada a cirugía.

c)Por ingestión de alcohol.

e)Hipoglucemia neonatal.

1.Transitoria en hijos de madres diabéticas.

2.Transitoria en neonatos de peso subnormal.

3.Asociada a otras causas de daño cerebral.

4.Por fármacos ingeridos por la madre en el embarazo.

f)Hipoglucemia de la infancia.

1.Síndrome nesidioblastótico.

2.Insulinoma.

3.Endocrinopatías.

### III.HIPOGLUCEMIA DE CAUSA EXOGENA.

- a)Yatrógena.
- b)Ficticia.
- c)Otros fármacos.

### IV.HIPOGLUCEMIA POR DEFECTOS ENZIMATICOS.

- a)Deficiencia de glucosa 6-fosfatasa.
- b)Deficiencia de amilo 1-6 glucosidasa.
- c)Deficiencia de la fosforilasa.
- d)Deficiencia de fructuosa 1-6 difosfatasa.
- e)Deficiencia de fructuosa 1-fosfatoadolasa B.
- f)Deficiencia de galactosa 1, fosfato.

NOTA:Los pacientes de mayor frecuencia en el consultorio dental son los diabéticos. Los de mayor frecuencia en el consultorio médico son los de hipoglucemia reactiva idiopática,y la predisposición a la diabetes sacarina(postprandial).

## FISIOPATOLOGIA.

Para poder establecer un diagnóstico de hipoglucemia se debe determinar que hay pacientes que sin presentar un cuadro clínico de hipoglucemia sus valores de glucemia están por debajo de los valores límite que se han determinado (50mg/dl), como pudieran ser los neonatos (30mg/dl), o prematuros (20mg/dl), y personas que han desarrollado un ejercicio intenso o las mujeres cursando un embarazo.

## HIPOGLUCEMIA POSTPRANDIAL.

La categoría más frecuente está relacionada con la alimentación. Los pacientes que han sido sometidos a gastrectomía, gastroyeyunostomía, piloroplastia o vagotomía, presentan la hipoglucemia después de las comidas, debido al vaciamiento gástrico rápido con absorción brusca de glucosa y una liberación excesiva de insulina. Bajo estas circunstancias, las concentraciones de glucosa caen más rápidamente que la insulina, y este desequilibrio entre la insulina y la glucosa produce la hipoglucemia. La ingestión de fructuosa o galactosa induce a hipoglucemia en los niños con intolerancia a estos monosacaridos.

La hipoglucemia idiopática, ha sido dividida en dos categorías, hipoglucemia verdadera y falsa. En la primera hay aparición posprandial de síntomas adrenérgicos acompañados de hipoglucemia. Los síntomas desaparecen por ingestión de carbohidratos. Aquí el mecanismo probable es

que puede intervenir una disfunción sutil (no anatómica) del tubo digestivo. Algunos pacientes con hipoglucemia posprandial verdadera resultan portadores de insulinomas.

La falsa hipoglucemia engloba un número mayor de pacientes que manifiestan síntomas adrenérgicos sugestivos de hipoglucemia entre dos y cinco horas después de la comida, pero que no tienen concentraciones plasmáticas bajas de glucosa al momento que aparecen los síntomas. Sin duda que estos pacientes cursan estados de estrés y ansiedad como alteración primaria, con liberación de adrenalina. Es factible que una descarga anormal de adrenalina en respuesta a las comidas explique el síndrome en algunas personas.

#### HIPOGLUCEMIA DE AYUNO.

Existen muchas causas, pero en todas ellas hay un desequilibrio entre la producción hepática de glucosa y su utilización en tejidos periféricos. En algunos tipos, se debe a una producción deficiente de glucosa, mientras que en otros el problema es su utilización excesiva. Estas dos formas pueden distinguirse por la cantidad de glucosa que se requiere para evitar la hipoglucemia durante 24 horas. Si es mayor a 200g, puede suponerse que hay sobreutilización.

Los trastornos que pueden acelerar esta utilización a menudo tienen también un elemento de producción disminuida (relativa o absoluta), que en algunos casos puede predominar. Pueden intervenir varios mecanismos para alterar la respuesta hepática a una mayor demanda de glucosa en

condiciones de sobreutilización, pero es probable que una liberación persistente que logre anular el efecto del glucagón sobre el hígado desempeñe el principal papel. Otros factores incluyen liberación inadecuada de aminoácidos del músculo (necesario para la gluconeogénesis), trastorno en la oxidación o producción de ácidos grasos (necesarios para incrementar la gluconeogénesis) o una combinación de ambos.

Producción insuficiente de glucosa. La producción de glucosa en hígado implica en un principio el metabolismo de glucógeno almacenado, más tarde depende de la gluconeogénesis, síntesis de glucosa a partir de precursores que van de los tejidos periféricos al hígado. Las causas de producción inadecuada de glucosa pueden agruparse en cinco categorías: 1) deficiencias hormonales, 2) defectos específicos en hormonas de la glucogenólisis o la gluconeogénesis, 3) aporte inadecuado de sustrato, 4) enfermedad hepática adquirida, 5) medicamentos.

El hipopituitarismo y la insuficiencia suprarrenal son las causas más frecuentes de deficiencia hormonal que produce hipoglucemia.

El aporte inadecuado de sustrato también puede contribuir a la hipoglucemia en la desnutrición, estados con atrofia muscular, insuficiencia renal crónica y hacia el final del embarazo, la hepatopatía adquirida puede ocasionar hipoglucemia intensa. La congestión hepática por insuficiencia cardiaca es problemática. La hepatitis viral grave y la cirrosis también pueden provocar hipoglucemia.

Lahipoglucemia en la insuficiencia renal crónica se ha atribuido a la supresión de las funciones compensadoras del hígado por la uremia.

Varias sustancias causan hipoglucemia la más frecuente además de la insulina y sulfonilureas es el alcohol. El alcohol induce hipoglucemia sólo tras un periodo de ayuno suficiente para agotar las reservas del glucógeno hepático. En tales circunstancias, la producción hepática de glucosa depende de la gluconeogénesis.

Los medicamentos que siguen en frecuencia son los salicilatos (en niños), y el propanolol, este último al parecer ocasiona problemas en pacientes en ayuno o diabéticos dependientes de insulina al alterar la respuesta de glucogénolisis.

Utilización excesiva de glucosa. Solo ocurre en dos situaciones . En la primera existe hiperinsulismo, mientras que en la segunda las concentraciones plasmáticas de insulina están bajas. Hay cuatro básicas de hiperinsulismo: insulinoma, administración exógena de insulina, sulfonilureas y una forma peculiar de autoinmunidad a la insulina.

Hay dificultades cuando un individuo no diabético se induce hipoglucemia de manera deliberada por alteraciones psiquiátricas, y sugiere la posibilidad de un insulinoma. Es rara la hipoglucemia con hiperinsulinismo por enfermedades autoinmunes con anticuerpos contra la insulina endógena.

La hipoglucemia con utilización excesiva de glucosa y concentraciones adecuadamente de insulina plasmática ocurre en dos situaciones. La primera en tumores extrapancreáticos sólidos, generalmente de gran tamaño. Los más frecuentes son de origen mesotelial, e incluyen diversos fibromas y sarcomas. También en hepatomas, carcinomas de tubo digestivo y cancer de suprarrenales.

También puede presentarse en situaciones en que no se dispone de ácidos grasos libres para oxidación en el músculo y otros tejidos. Los pacientes con deficiencia sistémica de carnitina pueden sufrir hipoglucemia intensa. En este trastorno la carnitina necesaria para transportar los ácidos grasos al interior de la mitocondria para su oxidación, esta baja en plasma, músculo, hígado y otros tejidos. En consecuencia los tejidos periféricos no pueden emplear ácidos grasos para producir energía, ni el hígado puede elaborar cuerpos cetónicos como sustrato alternativo. Por lo tanto los tejidos son dependientes de la glucosa revasando la capacidad hepática para satisfacer la demanda.

## CUADRO CLINICO.

Las manifestaciones clínicas dependen de dos aspectos fundamentales: 1) la disminución del aporte de glucosa al tejido cerebral y 2) la hiperactividad del sistema simpático. En el estado crónico solo hay disminución de glucosa al tejido cerebral, en el agudo son ambas.

### 1) Disminución de glucosa en el tejido cerebral:

Cefalea, somnolencia, cansancio, mareo, torpeza mental, confusión, trastornos de la personalidad, visión borrosa.

### 2) Sistema nervioso simpático: Piel pálida y fría, sudor pegajoso, palpitaciones, ansiedad, temblor fino (adrenalina), sensación de hambre (síndrome neurovegetativo)

Se debe tener en cuenta que la hipoglucemia se manifiesta primero en las partes más externas del cerebro y a medida que avanza va alcanzando otros centros más primitivos. En la corteza se manifiesta como falta de concentración o mareos y conforme evolucione sin tratamiento puede afectar el centro respiratorio o circulatorio y producir la muerte.

## DIAGNOSTICO.

Hipoglucemia posprandial. En pacientes en quienes se sospecha de hipoglucemia posprandial, la prueba más usada para su diagnóstico ha sido la tolerancia a la glucosa oral de cinco horas. Ya que personas sanas pueden presentar hipoglucemia química sin síntomas, y los pacientes con síndrome posprandial idiopático los muestran sin hipoglucemia, esta prueba debe abandonarse como medio diagnóstico. La única prueba diagnóstica concluyente de hipoglucemia posprandial idiopática verdadera consiste en demostrar hipoglucemia durante los síntomas de aparición espontánea. Los pacientes con síndrome posprandial idiopático (ansiedad) suelen tener concentraciones de glucosa ligeramente elevadas, por el efecto por el efecto hiperglucémico de la adrenalina, hormona de estrés que provoca los síntomas.

Hipoglucemia de ayuno. Si un paciente no diabético presenta síntomas sugestivos de hipoglucemia (sobre todo si hay confusión, pérdida de conocimiento o convulsiones), lo más importante es dar tratamiento al cuadro agudo y tomar una muestra de sangre para determinar la glucemia e insulina plasmática antes de administrar glucosa intravenosa, ya que el punto diagnóstico será si hay o no hiperinsulinemia. Al mismo tiempo debe cuantificarse cortisol plasmático, ya que una elevación comprueba función hipofisiaria y suprarrenal normal. El momento óptimo para obtener pruebas de

laboratorio diagnósticas es cuando la hipoglucemia está presente.

Si el paciente tiene antecedentes compatibles con hipoglucemia pero no muestra síntomas al explorarlo, se requiere hospitalización para ayuno el cual debe mantenerse por lo menos durante 72 horas, salvo si aparecen síntomas. Cada 6 horas se cuantifica glucosa, insulina y cortisol plasmático. El diagnóstico se confirma si los síntomas desaparecen al administrar carbohidratos.

Yatrogenia. El paciente diabético insulino dependiente puede desarrollar hipoglucemia al aumentar la insulina, o por omitir los alimentos para el tratamiento dental por si mismo o por indicaciones del odontólogo. La dosis de insulina va de acuerdo con la ingesta, y si no hay alimentos se presenta la hipoglucemia.

#### USO DE TIRAS REACTIVAS.

Para confirmar el diagnóstico se pueden utilizar las tiras reactivas que determinan la cantidad de glucosa en sangre. Su uso es rápido y fácil, pues solo hay que puncionar con una lanceta en el pulpejo del dedo pulgar para obtener una gota de sangre y colocar la gota en la parte reactiva de la tira, dejandola por un minuto, pasado el cual se enjuaga con agua corriente y se compara con la escala cromática determinada por el laboratorio para conocer el parámetro de la glucosa.

## TRATAMIENTO GENERAL.

El tratamiento adecuado dependerá totalmente de la etiología de la hipoglucemia. Antes de que un paciente reciba tratamiento definitivo de la hipoglucemia (excluyendo el tratamiento de urgencia), se debe de disponer de los siguientes datos. 1) presentación demostrada de un nivel bajo de glucosa en sangre, 2) síntomas que comprobadamente ocurren cuando la glucosa en sangre es baja, 3) demostración de que los síntomas son aliviados de modo específico con ingestión de azúcar o alimentos, 4) identificación del tipo de hipoglucemia que causa la sintomatología.

Así por ejemplo, las reacciones adrenérgicas sin alteraciones del sistema nervioso central pueden tratarse por vía oral con carbohidratos.

El tratamiento de neoplasias como el insulinooma, es la cirugía

## TRATAMIENTO DEL CUADRO AGUDO.

El tratamiento del cuadro agudo en el paciente en estado de alerta es la simple administración de carbohidratos por vía oral.

Si el paciente ha perdido su estado de alerta se le debe canalizar para tener una vena permeable para la administración de medicamentos como la glucosa en solución el 50% unos 50ml. acompañado de la administración de una ampolleta de glucagón de 1mg. por vía intramuscular y continuar pasando una solución glucosada al 20% o 30% i.v. unos 500ml. para evitar el efecto de mayor producción de insulina, como respuesta a la administración de glucosa y producir nuevamente hipoglucemia aún más severa que la instalada anteriormente.

## GLUCAGON.

Es una hormona polipeptídica de cadena simple que se produce en las células alfa de los islotes de Langerhans del páncreas y en la pared gastroduodenal. La concentración plasmática de glucagón puede medirse mediante radioinmunoanálisis.

El glucagón tiene una acción hiperglucemiante. Moviliza la glucosa y aumenta su nivel en sangre, estimulando la glucogenólisis y aumentando la formación de glucosa a partir de los aminoácidos. También acelera la liberación de los

ácidos grasos libres a partir del tejido adiposo. Por lo tanto, así como la insulina se encarga de regular el almacenamiento de los alimentos, el glucagón regula su movilización.

Como fármaco, el glucagón se utiliza sobretodo para contrarrestar las reacciones hipoglucemicas intensas que se observan a veces en los diabéticos insulino dependientes. La capacidad del glucagón para contrarrestar la hipoglucemia depende de la disponibilidad del glucógeno hepático.

El glucagón se encuentra en el mercado en forma de viales con 1mg. de la sustancia disecada, acompañado de otro vial con la solución necesaria para proceder a la difusión y administración por vía parenteral. El glucagón puede almacenarse sin refrigerar en forma de sustancia desecada hasta 4 ó 5 años, La dosis habitual es de 0.5 a 1mg. y puede administrarse por las vías s.c., i.m., i.v.. En general, dosis menores de 1mg. no ofrecen ventaja alguna.

## CONCLUSIONES.

Es importante destacar que los pacientes con mayor frecuencia que pueden desencadenar este padecimiento son las personas diabéticas, y hay pacientes que lo saben, pero hay otros muchos pacientes que no lo saben y estos son los que por nuestro desconocimiento pueden presentar un cuadro agudo de hipoglucemia.

Es por esto que el clínico debe de estar familiarizado no solo con esta enfermedad sino con todas para poder, en un momento dado, prevenir una emergencia de cualquier índole.

## BIBLIOGRAFIA.

1. Tratado de fisiología Médica. Guyton. 4a. ed.
2. Principios de medicina interna. Harrison. 11a. tomoII.
3. Principios de medicina interna. Cecil. 16a. ed. tomoII.
4. Manual Merck de diagnóstico y terapéutica. Merck. 1986.
5. Urgencias médicas en el consultorio dental. Malamed. 1986.