



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**HIPOGLUCEMIA EN PACIENTES CON DIABETES
MELLITUS TIPO 2 DURANTE LA CONSULTA DENTAL**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

BRENDA LÓPEZ SÁNCHEZ

TUTOR: Mtro. RAÚL DÍAZ PÉREZ

MÉXICO, D.F.

2012



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A Dios, por darme la vida, la inteligencia, el entendimiento y por permitirme concluir exitosamente con esta etapa.

A mis padres por darme su apoyo. He llegado a este momento tan importante gracias a ustedes: por la paciencia, comprensión y porque a pesar de las dificultades siempre estuvieron ahí para brindarme su amor y los elementos necesarios para triunfar. Este libro es una muestra de mi infinito agradecimiento y se los dedico con mucho cariño. Los amo

A mis hermanos Mariana, Roxana, Paulina y Jesús porque sin ustedes todo hubiera sido más difícil, gracias por acompañarme en este camino, por las buenas y las malas por aconsejarme y apoyarme, todos son parte importante de este logro. Son un gran ejemplo de vida, los quiero mucho.

A Emmanuel Rico, mi amigo y consejero, gracias por escucharme, por esos momentos de alegría, por la paciencia que sé es mucha y por compartir conmigo momentos de felicidad y dificultad. Porque desde el inicio de este proyecto estuviste ahí aconsejándome siempre presente. Te amo

A toda la familia Rico Zambrano, siempre pendientes de mis logros. Les agradezco porque estuvieron a lo largo de este proyecto para ayudarme en momentos de dificultad.

A mi *alma mater* la Universidad Nacional Autónoma de México, por darme la oportunidad de egresar de la Facultad de Odontología, orgullosamente UNAM.

Agradezco infinitamente a mi amigo y tutor de tesina Mtro. Raúl Díaz Pérez, por el tiempo, la dedicación, la paciencia, por compartirme sus conocimientos desinteresadamente y por ser un gran profesor.

A todos mis profesores de la facultad de odontología por compartir sus conocimientos y porque gracias a ellos ahora puedo ejercer la profesión de manera responsable, buscando siempre el bienestar de mis pacientes.

Índice

Definición de diabetes mellitus	6
Clasificación	8
Criterios diagnósticos	11
Epidemiología en México y el mundo	16
Importancia de la regulación de la glucemia	20
Fisiopatología	23
Cuadro clínico y complicaciones	31
Tratamiento	35
Pronóstico del paciente con diabetes mellitus	42
Definición de hipoglucemia	44
Diagnóstico	45
Fisiopatología de la hipoglucemia	47
Cuadro clínico	54
Tratamiento de la hipoglucemia como emergencia	57
Relevancia de la hipoglucemia como emergencia médica en la consulta dental	60
Recomendaciones	61
Conclusiones	64
Referencias	66

Definición de diabetes mellitus.

Se sabe que la diabetes mellitus (DM) es una enfermedad conocida desde los antiguos chinos, egipcios, griegos e hindúes, por su mención en papiros encontrados en diferentes zonas arqueológicas. La palabra diabetes deriva del griego y significa “correr a través o atravesar” que en un sentido figurativo, describe la consunción y eliminación de la carne por la orina, en el siglo XVII se comprobó, con un método poco sofisticado que la orina contenía azúcar.¹

La diabetes mellitus es una enfermedad sistémica crónica con diversos factores etiológicos, caracterizada por alteraciones del metabolismo de la glucosa, lípidos y proteínas.² Comprende un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia³. La hiperglucemia se debe en todos los casos a una deficiencia funcional en la acción de la insulina. La acción deficiente de la insulina puede deberse a una disminución en la secreción de la insulina a cargo de las células β pancreáticas⁴

La heterogeneidad de los síndromes diabéticos se indica por la gran variedad de síntomas clínicos que van desde los estados asintomáticos en pacientes con déficit leve de insulina hasta los cuadros consuntivos con astenia, adinamia, pérdida de peso, poliuria, deshidratación y coma, en los que existe una grave privación de insulina. En el curso crónico de la diabetes aparecen complicaciones progresivas características en la retina, riñones, sistema nervioso periférico, tejido conectivo y arterias principales.²

La herencia desempeña un papel importante en determinar en quienes se desarrollará diabetes y en quienes no. A veces lo hace aumentando la susceptibilidad de las células beta a sufrir la destrucción por virus, parece haber una simple tendencia hereditaria a la degeneración de las células beta. La obesidad también desempeña un papel en el desarrollo de la diabetes clínica⁵

Dependiendo de la causa de la diabetes mellitus los factores que contribuyen a la hiperglucemia pueden ser deficiencia de la secreción de insulina, decremento de consumo de glucosa o aumento de la producción de ésta. El trastorno de la regulación metabólica que acompaña a la diabetes mellitus provoca alteraciones fisiopatológicas secundarias en muchos sistemas orgánicos y supone una pesada carga para el individuo que padece la enfermedad y para el sistema sanitario.³

El paciente diabético llega a presentar complicaciones serias a largo plazo, entre las que destacan, microangiopatía, infartos cerebrovasculares, hemorragias, retinopatía diabética, cataratas, glaucoma, hipertensión arterial, aterosclerosis, infarto de miocardio, nefrosclerosis, aterosclerosis vascular periférica, gangrena, infecciones, neuropatía periférica, neuropatía autónoma, arterioesclerosis, pielonefritis, entre otras y son las causas más importantes de morbilidad y mortalidad asociadas a la diabetes.⁶

Clasificación.

En 1997, la American Diabetes Association recomendó una nueva clasificación etiológica en la que no se distinguen las causas primarias y secundarias y se eliminaron las distinciones según la edad de comienzo o el tipo de tratamiento. Es decir diabetes tipo 1: a) de causa inmunitaria (tipo 1 A), b) idiopática; diabetes tipo 2; otros tipos específicos de diabetes.⁶

La DM se clasifica con base en el proceso patógeno que culmina en hiperglucemia, en contraste con criterios previos como edad de inicio o tipo de tratamiento. Las dos categorías amplias de la DM se designan tipo 1 y tipo 2. Los dos tipos de diabetes son antecedidos por una fase de metabolismo anormal de glucosa conforme evolucionan los procesos patógenos. La diabetes tipo 1 es resultado de la deficiencia completa o casi total de insulina y la tipo 2 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. Defectos genéticos y metabólicos diversos en la acción, secreción o ambas funciones de la insulina originan el fenotipo común de hiperglucemia en DM tipo 2 y tienen enormes posibilidades terapéuticas en la época actual, en que se dispone de agentes farmacológicos para corregir o modificar perturbaciones metabólicas específicas. La DM de tipo 2 es precedida por un periodo de homeostasia anormal de a glucosa clasificado como trastorno de la glucosa en ayunas (*impaired fasting glucose IFG*) o trastorno de la tolerancia a la glucosa (*impaired glucose tolerance IGT*).³

Dos aspectos de la clasificación actual de DM difieren de las clasificaciones previas. En primer lugar se han vuelto obsoletos los términos diabetes mellitus insulino dependiente (*insulin dependent diabetes mellitus IDDM*) y diabetes mellitus no insulino dependiente (*noninsulin dependent diabetes mellitus NIDDM*). Como muchos individuos con DM de tipo 2 acaban requiriendo tratamiento con insulina para el control de la glucemia, el empleo del término NIDDM generaba confusión considerable. Una segunda diferencia es que la edad ha dejado de emplearse como criterio en el nuevo sistema de clasificación.³

Aunque la DM de tipo 1 se desarrolla con más frecuencia antes de los 30 años, puede producirse un proceso de destrucción autoinmunitaria de las células beta a cualquier edad. De hecho se estima que entre el 5 y el 10 % de las personas que padecen DM después de los 30 años tienen DM de tipo 1. De modo similar aunque es más típico el desarrollo de DM de tipo 2 con el paso de los años, también se da en niños en especial en adolescentes obesos.³

Otros tipos de DM

Otras causas de DM son defectos genéticos específicos de la secreción acción de insulina, alteraciones metabólicas que trastornan la secreción de insulina, trastornos mitocondriales y un sinnúmero de situaciones que alteran la tolerancia a la glucosa. La diabetes del joven de *inicio* en la madurez (*maturity onset diabetes of the Young, MODY*) es un subtipo de DM que se caracteriza por ser transmitido por herencia autosómica dominante, comienzo precoz de la hiperglucemia (por lo común antes de los 25 años de edad) y trastorno de la secreción de insulina. Las mutaciones del receptor de insulina causan un grupo de trastornos poco frecuentes caracterizados por resistencia grave a la insulina.³

La DM puede ser resultado de enfermedad del páncreas exocrino cuando se destruyen gran parte de los islotes pancreáticos. Las hormonas que antagonizan la acción de la insulina pueden producir DM. Por este motivo la DM es a menudo una manifestación de ciertas endocrinopatías, como acromegalia y síndrome de Cushing. La destrucción de los islotes pancreáticos se ha atribuido a infecciones víricas, pero son una causa extremadamente rara de DM. En Japón se ha observado una forma de diabetes tipo 1 de comienzo agudo llamada *fulminante* y pudiera vincularse con una infección de los islotes de Langerhans por un virus.³

Diabetes gravídica

Durante el embarazo se puede desarrollar y descubrir por primera vez intolerancia a la glucosa. La resistencia a la insulina relacionada con las alteraciones metabólicas del final del embarazo aumenta las necesidades de insulina y puede provocar hiperglucemia o intolerancia a la glucosa.³

La diabetes mellitus gravídica (*gestational diabetes mellitus GDM*) se presenta alrededor del 4% de los embarazos de los Estados Unidos; la mayoría de las mujeres recuperan una tolerancia a la glucosa normal después del parto, pero tienen un riesgo sustancial (30-60%) de padecer diabetes en etapas posteriores de la vida.³

Criterios diagnósticos.

En 1980, los valores estándar revisados del diagnóstico de diabetes mellitus y la alteración de tolerancia a la glucosa fueron presentados por el *National Diabetes Data Group* (NDDG), subvencionado por el *National Institute of Health* (NHI) y el *Expert Committee on Diabetes de OMS*, presentes en la siguiente tabla:

	Plasma		Sangre entera	
	Venoso	capilar	Venosa	capilar
Diabetes mellitus				
Glucosa en ayunas*	≥ 140 (7,8)	≥140 (7,8)	≥120 (6,7)	≥ 120 (6,7)
Glucosa después de 2 horas°	≥200 (11,1)	≥ 200 (12,2)	≥180 (10,0)	≥120 (12,2)
Alteración de la tolerancia a la glucosa				
Glucosa en ayunas*	<140 (7,8)	<140 (7,8)	<120 (6,7)	<120 (6,7)
Glucosa después de 2 horas°	140-200	160-220	120-180	140-200

Cuadro 1. Criterios para el diagnóstico de diabetes mellitus y de la alteración a la tolerancia a la glucosa Reproducido de Schuman. C.R.: diabetes mellitus. En nutrition and metabolism in patient care. W. B. Saunders. Filadelfia, 1988. *mg/dL (mmol/l) °La carga de glucosa oral es de 75g/kg en adultos y de 1,75 a 75g/kg en niños

Diabetes gestacional: sus criterios son los mismos que los dados para la diabetes mellitus. Criterios de O'Sullivan y Mahan; empleando 100 g de glucosa, hay que encontrar dos o más de los siguientes valores o un exceso de ellos.

Glucosa plasmática venosa*			
En ayunas: 105 (5,8)	1 hora: 190 (10,6)	2 horas: 165 (9,2)	3 horas: 145 (8,1)

Cuadro 2. Criterios para el diagnóstico de diabetes mellitus y de la alteración a la tolerancia a la glucosa Reproducido de Schuman. C.R.: diabetes mellitus. En nutrition and metabolism in patient care. W. B. Saunders. Filadelfia, 1988. *mg/dL (mmol/l) °La carga de glucosa oral es de 75g/kg en adultos y de 1,75 a 75g/kg en niños

Los criterios diagnóstico para niños son los mismos que para los adultos.¹

La clasificación de 1997 recomendada por la ADA es la siguiente:

Etapa	Glucemia en ayuno de glucosa	Glucemia al azar	2 hrs. Post. 75 g
DM	≥126mg/dL (x2)	≥200mg/dL	≥200 mg/dL
Con síntomas			
IGA	≥100mg/dL		
IG			140-199 mg/dL
N*	60-99mg/dL		<140mg/dL

Cuadro 3. Criterios diagnósticos de la Diabetes Mellitus. Flores F. Endocrinología. Méndez editores 5^a edición, México 2005, pp. 402

Antes de esta clasificación la cifra de 140 mg/dL de glucemia en ayuno, era considerada diagnóstica para DM y correlacionaba con hiperglucemia postprandial mayor de 200 mg/dL. Bajo este criterio la mayoría de los diabéticos al ser diagnosticados ya tenían complicaciones crónicas microvasculares.¹

Investigaciones realizadas en diferentes poblaciones, muestran que se aumenta en un 10-30% la frecuencia de complicaciones microvasculares en sujetos cuya glucemia se mantiene en forma persistente por arriba de los 125 mg/dL.¹

Por tal motivo en el año 2000 se hicieron modificaciones en las que se considera DM si la glucemia después de ayuno de 8 hrs es ≥ 126 mg/dL en más de una ocasión o si después de una carga de 75g de glucosa es ≥ 200 mg/dL. Desde luego una glucemia al azar ≥ 200 mg/dL con síntomas hace el diagnóstico.¹

Si la glucemia de ayuno oscila entre 100mg/dL y 125mg/dL, se le llama intolerancia a la glucosa de ayuno (IGA) y si la glucemia a las 2 h después de carga de 75g de glucosa se sitúa entre 140 y 199mg/dL se considera intolerancia a la glucosa (IG). La demostración de IGA o IG se considera prediabetes. Para que los resultados sean fidedignos se requiere que el sujeto esté en estado “saludable” antes de la prueba (sin infecciones intercurrentes, no hospitalizado, en el puerperio, etc.).¹

Los métodos habituales de diagnóstico de la diabetes se basan en diversas pruebas químicas realizadas con la orina y la sangre.⁵

Glucosuria. En general una persona pierde cantidades indetectables de glucosa, mientras que una persona con diabetes pierde glucosa en cantidades pequeñas o graves dependiendo de la gravedad y de la ingestión de carbohidratos.⁵

Glucemia en ayunas. El nivel de glucosa sanguíneo en ayunas al principio de la mañana es normalmente de 80 a 90mg/dL, y se considera que 110mg/dL representan el límite superior de la normalidad. Una glucemia en ayunas por encima de este valor suele indicar diabetes mellitus, o mucho menos frecuente diabetes hipofisiaria o suprarrenal.⁵

Curva de tolerancia a la glucosa. Cuando una persona normal, en ayunas, ingiere 1 gramo de glucosa por kilogramo de peso, la glucemia se eleva desde unos 90mg/dL a 120-140mg/dL y vuelve a descender a una cifra inferior a la normal en unas 2 horas. En una persona diabética, la concentración basal de glucosa en sangre es casi siempre superior a 110mg/dL, y con frecuencia supera los 140mg/dL. Con la ingestión de glucosa, estas personas muestran un aumento de la glucemia muy superior al normal, y el nivel de glucemia solo vuelve al nivel de control cuando han transcurrido de 4 a 6 horas; además no baja por debajo del nivel de control.⁵

Esta lenta caída de la curva y la ausencia de caída por debajo del nivel de control demuestran que en el diabético no se produce el aumento normal de la secreción de insulina tras la ingestión de glucosa, y habitualmente puede establecerse un diagnostico definitivo de diabetes mellitus basándose en una curva así.⁵

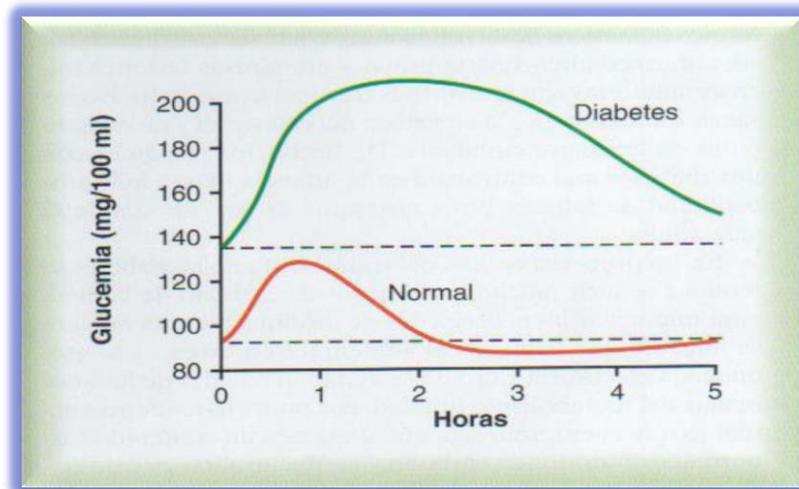


Figura 1. Imagen de la curva de la tolerancia a la glucosa.
<http://www.todosobremedicina.com/2011/10/diabetes-mellitus-y-su-importancia-en-la-fisiologia/>

Aliento cetónico. Pequeñas cantidades de ácido acetoacético presente en la sangre, que aumenta mucho en la diabetes grave, se convierte en acetona. Esta es volátil y se vaporiza al aire espirado. En consecuencia, con frecuencia es posible hacer un diagnóstico de diabetes mellitus por el olor a acetona del aliento del paciente. También pueden detectarse cetoácidos en la orina por métodos químicos, y su cuantificación ayuda a determinar la gravedad de la diabetes.⁵

Los criterios actuales de diagnóstico de la DM resaltan que la glucosa plasmática en ayunas (FPG) es el método más fiable y cómodo de diagnóstico de DM en sujetos asintomáticos. Una concentración de glucosa plasmática ≥ 11.1 mmol/l (200mg/100ml) tomada al azar y acompañada de los síntomas clásicos de DM (poliuria, polidipsia, astenia, pérdida de peso) basta para el diagnóstico de DM.³

El diagnóstico de DM tiene implicaciones profundas para el individuo desde los puntos de vista médico y financiero. Por lo anterior, deben satisfacerse estos criterios diagnósticos antes de confirmar que el individuo experimenta DM. Deben persistir las anomalías indicadoras de diabetes en estudios repetidos antes de establecer el diagnóstico definitivo de la enfermedad, a menos que se encuentren trastornos metabólicos agudos o concentración plasmática de glucosa notablemente elevada.³

La ADA recomienda practicar estudios de detección inicial (tamizaje) a toda persona mayor de 45 años, cada tres años, y hacer lo mismo en sujetos en fase más temprana de la vida si tienen sobrepeso (índice de masa corporal >25 kg/m²) y además, un factor de riesgo para mostrar diabetes. A diferencia de lo que sucede con la DM de tipo 2, es raro que un individuo con diabetes tipo 1 tenga un periodo prolongado de hiperglucemia antes del diagnóstico.³

Epidemiología en México y el mundo.

De acuerdo a las estimaciones de la Organización mundial de la salud para las Américas, Chile se encuentra en el grupo de países con las mayores prevalencias de diabetes tipo 2 (DM2) junto con Estados Unidos, Canadá, Argentina y Uruguay, con valores entre 6.1 y 8.1%. Se ha estimado que entre 200 y 300 millones de personas en todo el mundo, cumplirán, al final de esta década, los criterios de la Organización mundial de la salud para el diagnóstico de diabetes.⁷

Los reportes de la Encuesta Nacional de Salud del año 2000, México mostró una prevalencia nacional en adultos de 20 y más años de edad de 7.5% y en 2006 la prevalencia para el mismo grupo aumentó a 14.4%. Pasó a ser la primera causa de muerte en México con un crecimiento de 31.7 a 70.8 defunciones por 100,000 habitantes entre 1970 y 2008.⁸

La forma más frecuente de diabetes es la de tipo 2 y su prevalencia aumenta con la edad: 10% en mayores de 65 años y 20% en mayores de 75. Puede variar mucho de unas poblaciones a otras (del 0% en habitantes de las montañas de Papúa en Nueva Guinea al 30% de los indígenas de la isla de Nauru en la Micronesia o el 40% en indios pima Americanos). En Estados Unidos se estima una prevalencia del 6 % para la población de raza blanca entre 20 y 74 años, y del 10% para población afroamericana. En España, se encuentran estimaciones entre el 2 y el 6%, aunque las más fiables se sitúan entre el 2 y el 3%. En cuanto a su incidencia, dado el carácter solapado de la enfermedad y su evolución asintomática durante largo tiempo, es difícil valorarla, por lo que las variaciones son aún mayores que para la prevalencia, de 60 hasta 250 casos nuevos/100.000 habitantes/año en población mayor de 20 años.⁹

El aumento de la esperanza de vida, el progresivo envejecimiento de la población, la obesidad, las dietas poco saludables y la modificación de los estilos de vida asociados con la urbanización e industrialización han contribuido a un aumento constante en la frecuencia de diabetes tipo 2 en los países desarrollados, pero sobre todo en los países en vías de desarrollo. Según proyecciones actuales, de los 135 millones de diabéticos que se estimaba existían en 1995 se ha pasado a 154 millones en el año 2000, que llegaran a los 300 millones en el 2025, lo que supone un incremento global del 122%. En los países desarrollados este incremento se estima en el 41% (de 51 a 72 millones). Según estas mismas estimaciones, en España los 2 millones de diabéticos tipo 2 que había en el año 1995 se convertirán en prácticamente 3 millones en el año 2025.⁹

La prevalencia mundial de la diabetes mellitus ha aumentado impresionantemente en los últimos 20 años; en 1985 se calculaba que había 30 millones de casos, en tanto que en el año 2000 se calculó que había 177 millones. Con ajuste a las tendencias actuales, para el año 2030 más de 360 millones de personas presentaran diabetes. La prevalencia de los tipos 1 y 2 de diabetes aumenta a nivel mundial, pero la del tipo 2 lo hace con rapidez mucho mayor, por el incremento en la frecuencia de obesidad y la disminución de los niveles de actividad física conforme se industrializa un número cada vez mayor de países; ello acaece en casi todas las naciones y 6 de los 10 principales países en los índices más altos están en Asia. En Estados Unidos, *los centers for disease control and prevention (CDC)* han calculado que en el año 2005, 20.8 millones de personas o 7% de la población tenía diabetes (en promedio 30% de los sujetos con el trastorno no fueron diagnosticados). Aproximadamente 1.5 millones de personas (mayores de 20 años) fueron diagnosticadas por primera vez con diabetes en ese año. La frecuencia de diabetes aumenta con el envejecimiento.³

En el año 2005 se calculó que la prevalencia de la enfermedad en Estados Unidos era de 0.22% en personas menores de 20 años y 9.6% en quienes rebasaban dicha edad. En sujetos mayores de 60 años, la prevalencia de diabetes era de 20.9%. La prevalencia es semejante en varones y mujeres prácticamente en todos los límites de edad (10.5 y 8.8% en personas mayores de 20 años), pero es levemente mayor en varones con más de 60 años, las estimaciones a nivel mundial indican que en el año 2030 el mayor número de diabéticos tendrá 45 a 64 años de vida.³

Existe considerable variabilidad geográfica en la incidencia de diabetes de tipo 1 y tipo 2. Por ejemplo, Escandinavia tiene la tasa máxima del tipo 1 (en Finlandia la incidencia por año es de 35/100 000). La frecuencia de DM de tipo 1 es mucho más baja en la cuenca del pacífico (en Japón y China, la incidencia anual es de 1 a 3 por 100 000); Europa (norte) y estados Unidos comparten una frecuencia intermedia (8 a 17/100 000 por año). Se piensa que buena parte del aumento del riesgo de DM de tipo 1 es el reflejo de la frecuencia de alelos del antígeno leucocítico humano (*human leukocyte antigen, HLA*) de alto riesgo en grupos étnico de diferentes zonas geográficas. La prevalencia de DM tipo 2 y su precursora, la IGT, es máxima en determinadas islas del pacífico, intermedia en países como India y Estados Unidos, y relativamente baja en Rusia. Es probable que esta variabilidad se deba tanto a factores genéticos como ambientales. La prevalencia de la DM varía también entre las diferentes etnias dentro de un país determinado.³

En 2005 los CDC estimaron que la prevalencia de DM en Estados Unidos (personas mayores de 20 años) era de 13.3% en afroestadounidenses, 9.5% en latinos, 15.1% en estadounidenses nativos (indios y nativos de Alaska) y 8.7% en blancos no hispanos. Existe el doble de posibilidad de que personas que pertenecen a grupos étnicos asiaticoestadounidenses o de islas del pacífico, en Hawái, tengan diabetes, en comparación con blancos no hispánicos. El inicio de la DM de tipo 2 ocurre, en promedio a edad más temprana en los grupos étnicos distintos del blanco no hispano.³

La diabetes es la causa principal de muerte, pero algunos estudios indican que es probable que cada enfermedad no sea notificada con la frecuencia debida como causa de fallecimiento. En Estados Unidos en 2002 la diabetes ocupó el sexto lugar como causa de muerte; una estimación reciente sugirió que ocupaba el quinto lugar como causa de muerte a nivel mundial y que originaba casi tres millones de fallecimientos cada año (1.7 a 5.2% de las muertes a nivel mundial).³

En México, la DM ocupa el primer lugar en número de defunciones por año, tanto en hombres como en mujeres las tasas de mortalidad muestran una tendencia ascendente en ambos sexos con más de 70 mil muertes y 400,000 casos nuevos anuales cabe señalar que según la Dirección General de Información en Salud en el 2007 hubo un número mayor de defunciones en el grupo de las mujeres (37,202 muertes) comparado con el de los hombres (33,310), con una tasa 69.2 por 100,000 habitantes en mujeres y de 64 en hombres, diferencias importantes a considerar en las acciones preventivas, de detección, diagnóstico y tratamiento de este padecimiento.¹⁰

Importancia de la regulación de la glucemia.

En una persona normal, la concentración de glucosa en sangre está regulada entre límites estrechos, habitualmente entre 80 y 90 mg/dL de sangre en la persona en ayunas, por la mañana antes del desayuno. Esta concentración se eleva a 120 a 140 mg/dL durante una hora más o menos después de una toma de alimento, pero el sistema de retroacción de control de la glucemia devuelve la glucemia rápidamente al nivel de control, habitualmente dentro de las dos horas que siguen a la última absorción de carbohidratos. A la inversa, en el ayuno la función hepática de la neoglucogénesis suministra la glucosa para mantener el nivel de glucemia en ayunas.⁵

1. El hígado funciona como un importante sistema amortiguador de la glucosa sanguínea. Es decir, cuando la glucemia se eleva mucho tras una toma de alimento y la tasa de secreción de insulina se incrementa también, hasta dos tercios de la glucosa absorbida por el tubo digestivo se almacenan de forma casi inmediata en el hígado en forma de glucógeno. Después en las horas siguientes cuando desciende la glucemia y cae la secreción de insulina, el hígado vuelve a liberar la glucosa a la sangre. De esta forma, el hígado disminuye las fluctuaciones de la glucemia a un tercio de las que se producirían. De hecho, en pacientes con hepatopatía grave, se vuelve casi imposible mantener la glucemia en unos límites estrechos.

2. Está claro que tanto la insulina como el glucagón funcionan como importantes mecanismos de control por retroacción para mantener una glucemia normal. Cuando la concentración de glucosa se eleva en exceso, se secreta insulina; la insulina a su vez hace que la glucemia descienda hacia la normalidad. A la inversa, una disminución de la glucosa estimula la secreción de glucagón; el glucagón funciona entonces en la dirección opuesta para aumentar la glucemia hacia el nivel normal. Por lo tanto el mecanismo del glucagón también se vuelve importante.
3. En la hipoglucemia grave, un efecto directo de la glucemia baja sobre el hipotálamo estimula el sistema nervioso simpático. A su vez, la adrenalina secretada por las glándulas suprarrenales causa todavía más liberación de glucosa del hígado. Esto también ayuda a proteger contra la hipoglucemia grave.
4. Y finalmente, a lo largo de un periodo de horas y días, se secretan, en respuesta a la hipoglucemia prolongada, tanto hormona del crecimiento como cortisol, y ambas disminuyen la tasa de utilización de glucosa por la mayor parte de las células del organismo, promoviendo en su lugar una mayor utilización de las grasas. Esto también ayuda a que el nivel de glucemia tienda a normalizarse.⁵

Como las complicaciones de la diabetes están relacionadas con el control glucémico, la normoglucemia o una glucemia casi normal es el objetivo, a menudo esquivo, de control en la mayoría de los pacientes. Sin embargo, resulta extremadamente difícil normalizar la glucosa plasmática durante periodos prolongados. Sin importar el grado de hiperglucemia, la mejora del control glucémico disminuirá el riesgo de complicaciones diabéticas.⁶

El adecuado control glucémico disminuye la incidencia y progresión de enfermedad microvascular y macrovascular en pacientes con diabetes mellitus tipos 1 y 2, más aun si este se realiza en etapas tempranas de la enfermedad.^{11,12}

¿Por qué resulta tan importante mantener constante la glucemia y más cuando la mayoría de los tejidos pueden emplear grasas y proteínas para obtener energía en ausencia de glucosa? La respuesta es que la glucosa es el único nutriente que pueden utilizar en condiciones normales el encéfalo, la retina y el epitelio germinativo de las gónadas en cantidad suficiente como para suministrar de forma óptima la energía que precisan. Por tanto es importante mantener la concentración de glucosa en un nivel lo suficientemente elevado como para promocionar esta nutrición necesaria.⁵

Por otra parte, también es importante que la concentración de glucosa no se eleve en exceso por tres razones: primero, la glucosa ejerce mucha presión osmótica en el líquido extracelular, y si su concentración se eleva en exceso, puede provocar una considerable deshidratación celular. Segundo, una concentración excesiva de glucosa en la sangre hace que se pierda por la orina. Tercero, esto provoca en los riñones una diuresis osmótica, que puede causar reducción de líquidos y electrolitos del organismo.⁵

Fisiopatología.

El páncreas además de sus funciones digestivas, secreta dos hormonas importantes: insulina y glucagón. Está compuesto por dos tipos principales de tejidos; 1) los acinos, que secretan jugos digestivos al duodeno y 2) los islotes de Langerhans, que carecen de medios para vaciar su secreción al exterior, y que por el contrario secretan insulina y glucagón directamente a la sangre. El páncreas humano tiene 1 a 2 millones de islotes de Langerhans y estos contienen tres tipos principales de células, las alfa, beta y delta.⁵

Las células beta constituyen el 60% de todas las células y están situadas al centro de los islotes, encargadas de secretar insulina. Las células alfa son alrededor de un 25% del total, secretan glucagón y las delta son aproximadamente el 10% del total, encargadas de secretar somatostatina. Además en los islotes existe un tipo más de célula, la célula pp, en menor cantidad y que secreta una hormona de función incierta denominada polipéptido pancreático. La insulina inhibe la secreción de glucagón y la somatostatina inhibe la secreción tanto de insulina como de glucagón.⁵

la aparición de diabetes mellitus obedece a tres factores principales: el páncreas no fabrica suficiente insulina (o no la fabrica), que es la principal causa de diabetes tipo 1; el organismo no es capaz de reconocer su propia insulina y utilizarla debidamente en las células de los músculos, el hígado y el tejido adiposo; o una combinación de ambos factores. para entender lo que sucede en la diabetes mellitus, primero es necesario entender el proceso normal del metabolismo de los alimentos.¹³

Aspectos generales del metabolismo de los alimentos.

Todas las células del organismo humano necesitan energía para funcionar. Aunque el organismo puede obtener energía de los lípidos y las proteínas, su principal fuente de energía es la glucosa, un azúcar simple que se obtiene de la digestión y el metabolismo de los hidratos de carbono. Cuando se digieren los alimentos suceden varias cosas:

- La glucosa entra al torrente sanguíneo
- El páncreas, a través de sus células beta de los islotes de langerhans, secreta insulina que desplaza la glucosa del torrente sanguíneo a los miocitos, los adipocitos y los hepatocitos, donde se utiliza como energía.

Los hidratos de carbono se descomponen en el intestino delgado y, a continuación, la glucosa de los alimentos digeridos es absorbida por las células intestinales pasando al torrente sanguíneo. Esta glucosa circula en la sangre como una fuente de energía disponible para cualquier célula que la necesite. Sin embargo, la glucosa no puede entrar en las células por sí sola, sino que necesita insulina para facilitar su transporte.¹³

En el ayuno, la mayor parte de la glucosa utilizada por los tejidos lo hace en tejidos no dependientes de insulina, como el cerebro 50%, el aparato digestivo 25% y solo el resto un 25%, es utilizado en tejidos dependientes de insulina, por ejemplo, el músculo.¹⁴

Cuando existe una gran abundancia de alimentos suministradores de energía en la dieta, especialmente carbohidratos y proteínas, se secreta mucha insulina. En el caso de los carbohidratos, hace que se almacenen en forma de glucógeno principalmente en el hígado y los músculos. Provoca el almacenamiento de grasa en el tejido adiposo, además el exceso de carbohidratos que no puede almacenarse como glucógeno, se transforma en grasas por la estimulación insulínica y se almacena también en tejido adiposo.⁵

La insulina se une a un receptor del exterior de la célula y actúa a modo de llave, abriendo la puerta de la célula para que pueda entrar la glucosa. Además de ayudar a la glucosa a entrar en las células, la insulina es importante para regular la glicemia. Contribuye a controlar la glucosa postprandial de tres formas:

- en primer lugar la insulina manda señales a los tejidos que secretan insulina, sobre todo al músculo esquelético, para que aumenten su captación de glucosa.
- Después la insulina actúa sobre el hígado para inhibir la gluconeogenesis (formación de moléculas de glucosa a partir de sustancias distintas de los hidratos de carbono, tanto aminoácidos suministrados por el tejido muscular como glicerol proporcionado por la grasa; las moléculas se liberan a la circulación o se almacenan en el hígado en forma de glucógeno)
- Por último, la insulina inhibe la secreción de glucagón por las células alfa del páncreas e indica a la vez al hígado que deje de producir glucosa mediante glucogenolisis (la descomposición de glucógeno en glucosa por el hígado).¹³

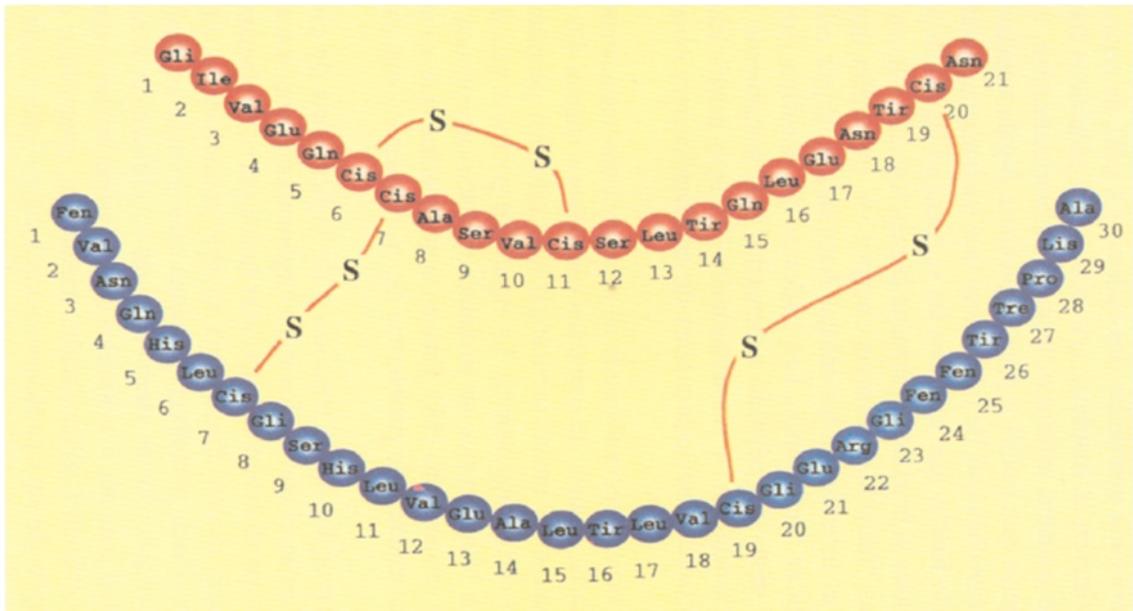


Figura 2. Estructura de la molécula de insulina con sus puentes disulfuro
<http://temasbiologiamolecular.blogspot.mx/2012/05/los-primeros-productos-de-la-ingenieria.html>

La insulina también estimula la síntesis de grasa y favorece el depósito de triglicéridos en los adipocitos, la síntesis de proteínas en el hígado y el músculo y la proliferación de crecimiento celular. Parte de la glucosa que se ingiere durante una comida puede convertirse en fuentes de energía concentrada, como glucógeno o ácidos grasos, y el organismo puede conservarla para utilizarla más adelante.¹³

Durante la mayor parte del día, el tejido muscular no depende de la glucosa para obtener su energía, sino de los ácidos grasos. La principal razón de ello es que la membrana del músculo en reposo solo es ligeramente permeable a la glucosa, excepto cuando la fibra muscular es estimulada por la insulina; entre las comidas, la cantidad de insulina secretada es demasiado pequeña como para promover la entrada de cantidades significativas de glucosa en el interior de las células musculares.⁵

Si los músculos no se están ejercitando tras una comida, se está transportando abundante glucosa al interior de la célula muscular, entonces la mayor parte de la glucosa se almacena en forma de glucógeno muscular, en vez de ser utilizada para obtener energía. El glucógeno podrá ser empleado más tarde como fuente de energía en el musculo.⁵

Uno de los efectos más importantes de la insulina es hacer que la mayor parte de la glucosa absorbida tras una comida sea almacenada de forma casi inmediata en el hígado en forma de glucógeno. Después entre las comidas, cuando no se dispone de alimento y la concentración sanguínea de glucosa comienza a descender, la secreción de insulina disminuye rápidamente y el glucógeno hepático se desdobla de nuevo en glucosa, que es liberada de nuevo a la sangre para evitar que la glucemia descienda demasiado.⁵

Una vez que ha concluido una comida y el nivel de glucosa comienza a descender a un nivel bajo, se producen varios sucesos que hacen que el hígado libere glucosa de nuevo a la circulación. 1) la disminución de glucosa sanguínea hace que el páncreas disminuya la secreción de insulina. 2) la falta de insulina invierte todos los efectos descritos anteriormente respecto al almacenamiento de glucógeno, deteniendo la síntesis de más glucógeno por el hígado y evitando que se siga captando glucosa sanguínea por el hígado. 3) la falta de insulina, activa la enzima fosforilasa, que escinde el glucógeno en glucosa-fosfato. 4) la enzima glucosa-fosfatasa, que había sido inhibida por la insulina, se activa de nuevo por la falta de insulina y hace que el radical fosfato se separe de la glucosa; esto hace que la glucosa libre se difunda de nuevo a la sangre.⁵

Por tanto el hígado elimina glucosa de la sangre cuando ésta está presente en cantidades excesivas tras la ingestión, y la devuelve a la sangre cuando la concentración desciende entre las comidas. El 60% de la glucosa de la comida se almacena en el hígado de esta manera y es devuelta mas tarde.⁵

Cuando la glucemia disminuye demasiado, a cifras del orden de 20 a 50 mg/dL, se presentan síntomas de shock hipoglucémico, caracterizado por una irritabilidad nerviosa progresiva que produce desvanecimiento convulsiones e incluso coma.⁵

La diabetes mellitus de tipo 2 se caracteriza por una menor secreción de insulina, por resistencia a dicha hormona, por producción excesiva de glucosa por el hígado y por el metabolismo anormal de grasa.³

En la diabetes de tipo 2, el páncreas puede producir suficiente insulina, pero las células son resistentes a la insulina fabricada. Posteriormente, la insulina no es capaz de actuar con la eficacia que debería.¹³

La glucosa entra a la circulación a partir de los nutrientes ingeridos presentes en el tubo digestivo, así como los procesos hepáticos de la glucogenólisis y la gluconeogénesis. No se puede metabolizar la glucosa circulante debido a la resistencia a la insulina.¹³

Al evolucionar la resistencia a la insulina y surgir hiperinsulinemia compensatoria, los islotes pancreáticos en algunas personas no pueden ya conservar el estado hiperinsulinémico y en ese momento surge trastorno de tolerancia a la glucosa IGT, que se caracteriza por incrementos en el nivel de glucemia postprandial. La disminución ulterior en la secreción de insulina y el incremento de la producción de glucosa por el hígado culminan en la diabetes franca con hiperglucemia en el ayuno por ultimo surge insuficiencia de las células beta.³

Un signo notable de la Diabetes Mellitus de tipo 2 es la resistencia a la insulina, que es la menor capacidad de la hormona para actuar eficazmente en los tejidos destinatarios (en particular en musculo, hígado y grasa) y es consecuencia de una combinación de de susceptibilidad genética y obesidad. La resistencia a la acción de la insulina altera la utilización de glucosa por los tejidos sensibles a insulina y aumenta la producción hepática de glucosa. Ambos efectos contribuyen a la hiperglucemia de la diabetes. El aumento de la producción hepática de glucosa es causa predominante de los elevados niveles de glucosa plasmática en ayunas FPG, mientras que el decremento de la utilización periférica de glucosa produce hiperglucemia postprandial.³

La obesidad que acompaña a la diabetes mellitus de tipo 2, particularmente la obesidad central o visceral, según se piensa, es una parte del proceso patógeno. La mayor masa de adipocitos hace que aumenten los niveles de ácidos grasos circulantes y de otros productos de los adipocitos. Las adipocinas, además de regular el peso corporal, el apetito y el gasto de energía, también modulan la sensibilidad a la insulina. La mayor producción de ácidos grasos libres y de algunas adipocinas pueden causar resistencia a la insulina en musculo de fibra estriada y en el hígado, por ejemplo los ácidos grasos disminuyen la utilización de glucosa por parte de los músculos de fibra estriada, estimulan la producción de glucosa por el hígado y aminoran la función de las células beta. A diferencia de ello en la obesidad disminuye la producción de adiponectina por parte de los adipocitos, que es un péptido insulinosensibilizante, y ello podría contribuir a la resistencia a la insulina por parte del hígado.³

Como resultado de la resistencia a la insulina en tejido adiposo y la obesidad, el flujo de ácidos grasos libres desde los adipocitos aumenta y ello hace que se incremente la síntesis de lípidos (lipoproteínas de muy baja densidad) y de triglicéridos en los hepatocitos. Este almacenamiento de lípido o esteatosis del hígado puede ocasionar hepatopatía grasa no alcohólica y anomalías en las pruebas de función hepática. La situación anterior también provoca la dislipidemia que aparece en la diabetes de tipo 2 (incremento del nivel de triglicéridos, disminución de la lipoproteína de alta densidad e incremento en el número de partículas densas pequeñas de lipoproteína de baja densidad).³

En resumen: la mayor parte de los hallazgos patológicos de la diabetes mellitus pueden atribuirse a uno de los siguientes efectos principales de la falta de insulina. 1) Disminución de la utilización de glucosa por las células del organismo, con el consiguiente incremento de la concentración de glucemia a 300- 1200 mg/dL; 2) un notable aumento de la movilización de grasa de las zonas de almacenamiento de grasa, lo que causa un metabolismo lipídico anormal, además del depósito de colesterol en las paredes arteriales, que causa aterosclerosis, y 3) reducción de proteínas de los tejidos corporales.⁵

Cuadro clínico y Complicaciones.

Sintomatología.

En cualquiera de los dos tipos las manifestaciones clínicas serán iguales, dado que resultan de una alteración similar: la elevación de la glucosa en sangre.¹⁵ La hiperglucemia condiciona:

1. Aumento de la eliminación de glucosa por la orina (glucosuria). Para poder eliminarse una cantidad elevada de glucosa por la orina es indispensable que aumente la eliminación de agua en la cual diluirse esa glucosa, ello condiciona poliuria.
2. El organismo compensa ese aumento de eliminación de agua por la orina, aumentando la sensación de sed, ello condiciona polidipsia.
3. La pérdida de glucosa por la orina lleva consigo una pérdida de calorías (por cada gramo de glucosa que se elimina se pierden cuatro calorías), ello da lugar a la pérdida de peso.
4. La pérdida de calorías el organismo la compensa aumentando la sensación de hambre con lo cual el individuo come más cantidad, polifagia.¹⁵

La poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso representan los síntomas fundamentales de la DM. Además de estos síntomas fundamentales, el mantenimiento de niveles elevados de glucosa durante tiempos prolongados, generalmente después de cinco o más años de evolución de la DM no controlada, da lugar a lesiones a nivel de la pared de pequeños vasos sanguíneos de diversos órganos, condicionando manifestaciones clínicas tardías, representadas fundamentalmente por retinopatía, nefropatía y neuropatía diabética, que una vez iniciadas son irreversibles a pesar de cualquier tipo de tratamiento y que progresan en el tiempo siendo el origen respectivamente de ceguera, insuficiencia renal y diversas manifestaciones neurológicas.¹⁵

Las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus pueden dividirse en vasculares y no vasculares. A su vez, las complicaciones vasculares se subdividen en microangiopatía (retinopatía, neuropatía y nefropatía) y macroangiopatía [coronaria, (*coronary artery disease*, CAD), enfermedad vascular periférica (*peripheral arterial disease*, PAD) y enfermedad vascular cerebral]. Las complicaciones no vasculares comprenden problemas como gastroparesia, infecciones y afecciones de la piel. La diabetes de larga duración puede acompañarse de hipoacusia.³

Como la DM de tipo 2 puede tener un periodo prolongado de hiperglucemia asintomática, muchos individuos con DM de tipo 2 presentan complicaciones en el momento del diagnóstico.³

La reducción de la hiperglucemia crónica evita o reduce la retinopatía, neuropatía y nefropatía. A pesar de padecer una diabetes prolongada, algunos sujetos jamás sufren de nefropatía o retinopatía porque existe una vulnerabilidad genética al desarrollo de determinadas complicaciones.³

Los casos de arteriopatía coronaria y la mortalidad son dos a cuatro veces mayores en los pacientes con diabetes mellitus de tipo 2. Estos acontecimientos están correlacionados con las concentraciones plasmáticas de glucosa en ayunas y postprandiales.³

Con el aumento de la longevidad, la presentación de complicaciones crónicas de la enfermedad se ha convertido en la principal preocupación. Estas complicaciones crónicas se correlacionan en gran parte con la duración del trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono, existe una creencia común sobre la correlación de que cuanto más deficiente es el control del estado diabético o más intensa la alteración metabólica, mas graves son las complicaciones y antes aparecen en el curso de la diabetes.²

Complicaciones agudas de la diabetes mellitus.

La hiperglucemia, o elevación del azúcar en la sangre, junto con sus secuelas, es una de las dos complicaciones clínicas más importantes con las que puede encontrarse el médico que trata a un paciente diabético. La otra complicación, normalmente más aguda y amenazante para la vida del paciente, es la hipoglucemia o disminución del azúcar en la sangre. La hipoglucemia puede provocarse en pacientes diabéticos y en individuos no diabéticos. Los signos y síntomas de la hipoglucemia pueden hacerse evidentes en minutos, lo que dará lugar a una rápida pérdida de la consciencia. La hiperglucemia también puede conducir en último término a la inconsciencia (coma diabético), pero su aparición suele ser el final de un proceso mucho más prolongado (el tiempo que transcurre entre el comienzo de los síntomas hasta la pérdida del conocimiento suele ser de al menos 48 horas). En una y otra situación, el médico deberá ser capaz de reconocer el problema clínico y realizar los pasos necesarios para tratarlo adecuadamente.¹⁶

Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus.

Proceso o parte del organismo afectado	Complicaciones
Sistema vascular	Aterosclerosis Enfermedad de grandes vasos Microangiopatía
Riñones	Glomeruloesclerosis diabética Neuropatía motora, sensitiva o autónoma.
Ojos	Retinopatía Formación de cataratas glaucoma parálisis de músculos extraoculares
Piel	Xantoma diabético Necrobiosis lipídica diabética Prurito Forunculosis Micosis
Boca	Gingivitis Aumento de la incidencia de caries dental y enfermedad periodontal Perdida de hueso alveolar
Embarazo	Mayor incidencia de fetos macrosómicos, abortos, prematuros, muertes neonatales y defectos congénitos.

Cuadro 4. Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus tipo 2. Malamed S. Urgencias médicas en la consulta odontológica, 4^{ta} edición. España: Mosby/ Doyma Libros 1999, pp 230.

Tratamiento.

La dieta y el ejercicio serán parte fundamental del tratamiento de la diabetes. Las recomendaciones dietéticas deberán adaptarse a cada individuo para conseguir los objetivos generales del tratamiento. En este sentido hay que considerar que la obesidad es muy frecuente en los diabéticos de tipo 2 y, por tanto, uno de los principales objetivos será la reducción ponderal. El contenido calórico de la dieta deberá ajustarse a cada individuo en función de su índice de masa corporal y de la actividad física que desempeñe habitualmente. En cuanto a la proporción de nutrientes en la dieta, se recomendará que las proteínas constituyan de 10 a 20% del total de las calorías ingeridas y las grasas menos de 30%, con menos de 10% de grasa saturada. En cuanto a los hidratos de carbono, debe darse más importancia a la cantidad total ingerida que a la procedencia de los mismos, pero deberán evitarse los hidratos de carbono de absorción rápida.¹⁷

La diabetes es generalmente hipocalórica por la frecuencia de obesidad asociada, y un programa de ejercicio regular será un pilar fundamental del tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2; cuando no se logra un control metabólico aceptable, ya sea porque el paciente no se adapta al cambio de estilo de vida o bien porque, a pesar de cumplir la dieta y realizar el ejercicio de forma regular, no se alcanzan los objetivos terapéuticos, debe iniciarse el tratamiento farmacológico.¹⁸

Plan de tratamiento.

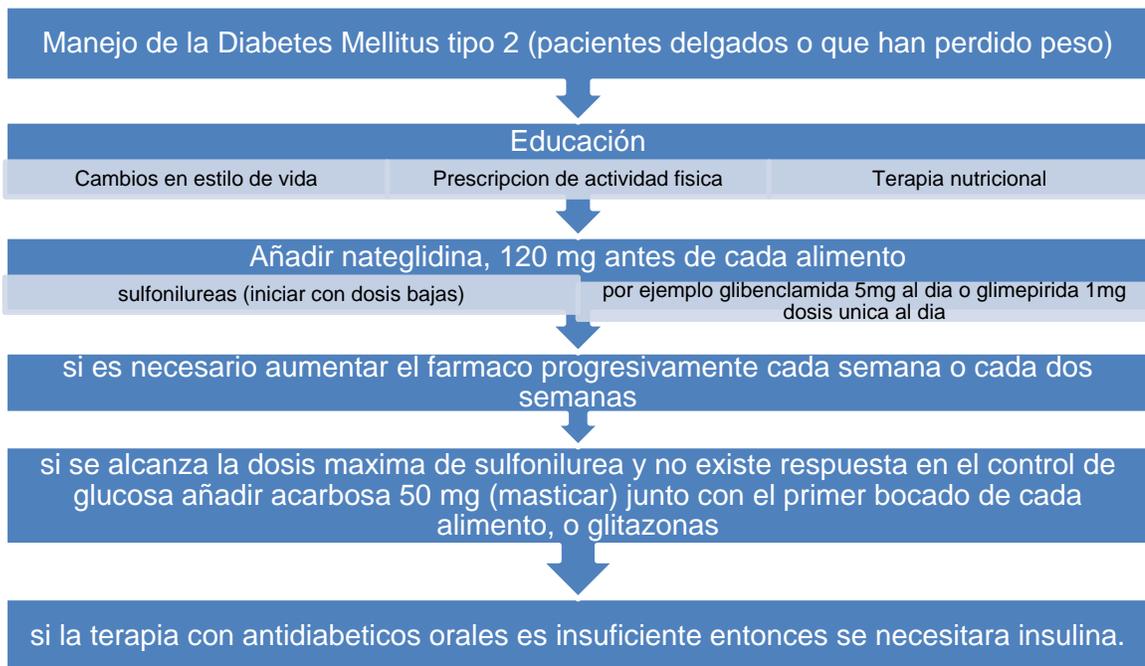
Las hiperglucemias sintomáticas graves se tienen que tratar adecuadamente con el objeto de controlar una serie de alteraciones en diferentes vías metabólicas:

- Una movilización y oxidación de ácidos grasos
- Catabolismo exagerado de proteínas que pueden causar atrofia muscular
- Una producción excesiva de glucosa endógena.¹⁹

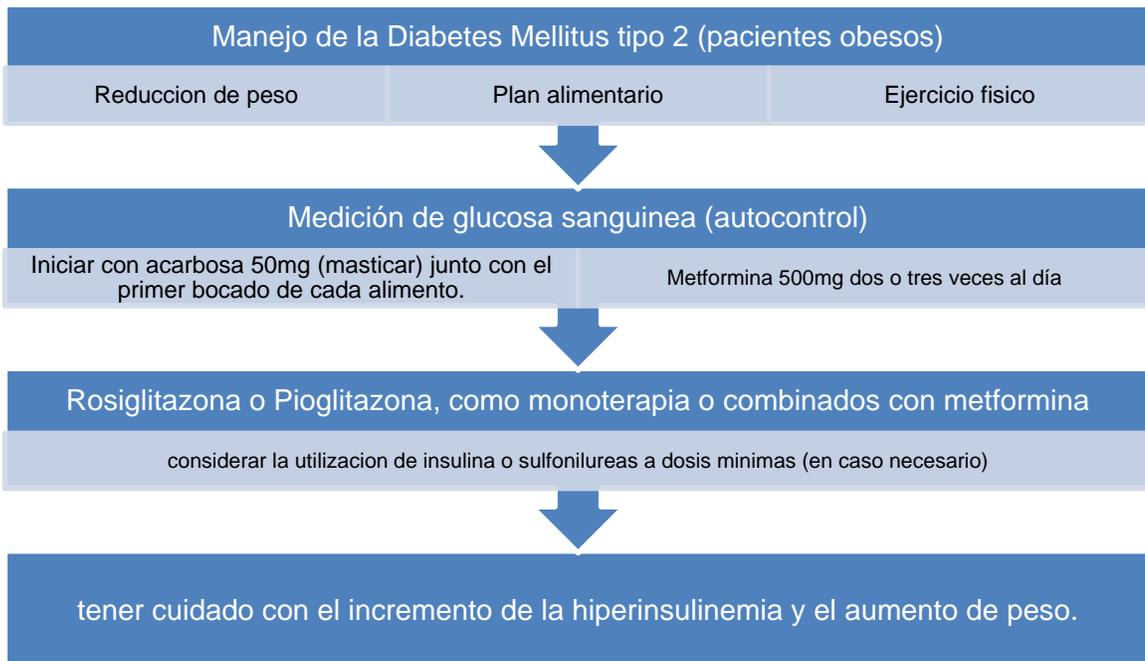
El planteamiento de un programa terapéutico a largo plazo para un paciente con diabetes debe tener en cuenta los siguientes aspectos:¹⁸

Valoración de la expectativa de vida

1. La existencia de complicaciones propias de la diabetes
2. El padecimiento de trastornos neuropsiquiátricos u otros problemas médicos coexistentes.
3. La cooperación y facultades del paciente para comprender el programa terapéutico.¹⁸



Cuadro 5. Abordaje terapéutico de la diabetes mellitus tipo 2 en pacientes delgados o que han perdido peso. American Diabetes Association: Clinical Practice Recommendations, 2006



Cuadro 6. Abordaje terapéutico de la diabetes mellitus tipo 2 en pacientes obesos. American Diabetes Association: Clinical Practice Recommendations, 2006

Uso de la metformina como tratamiento de la diabetes mellitus de tipo 2

La metformina tiene su origen en la planta *Galega officinalis* conocida desde hace siglos por reducir los efectos de la diabetes. Ampliamente usada en Europa desde la Edad Media como tratamiento popular para la poliuria del diabético. Más tarde se descubre el componente químico responsable del efecto hipoglucemiante de la planta, denominado galegina, derivado de la guanidina. Se describe en la literatura científica en 1957 y se vendió por primera vez en Francia en 1979, aunque no fue aprobado por las autoridades sanitarias de los Estados Unidos hasta 1994 por preocupaciones acerca de la seguridad de las biguanidas. En Cuba llegó al mercado de los antidiabéticos orales en el 2002 y fue utilizada específicamente por endocrinólogos de la atención terciaria. Posteriormente en el 2007 su disponibilidad aumentó y se comenzó su prescripción en la atención secundaria, sobre todo en los hospitales “Hermanos Ameijeiras” y “Julio Trigo López”.²⁰

Es el fármaco de primera elección solo o combinado, para el tratamiento inicial de la gran mayoría de los pacientes con diabetes de tipo 2 o no insulino dependientes. Se obtienen efectos no inmediatos como las sulfonilureas, pero ya a las 48-72 h se puede evaluar los resultados iniciado el tratamiento. Numerosos estudios han demostrado que su uso asociado a medidas que cambian el estilo de vida pueden disminuir la proporción de personas con intolerancia a los glúcidos que de otra manera evolucionaría a una diabetes, además de su eficacia en el enfermo en sí.²¹

La metformina es una droga muy eficaz que puede indicarse haciendo de ella un uso adecuado. Respecto a esto debe tenerse en cuenta las condiciones individuales, considerando los factores de riesgo en cada paciente y las enfermedades crónicas asociadas; por lo que es vital una buena anamnesis antes de su indicación.²²

Tratamiento con insulina.

La insulina se emplea fundamentalmente en el paciente diabético de tipo 1 hipoinsulinémico con propensión a cetosis, así como en el paciente diabético de tipo 2 con sobrepeso insulinoresistente y con requerimientos de insulina, que presenta hiperglucemia por no cumplir la dieta prescrita. El tratamiento con insulina puede iniciarse a periodos cortos en algunos pacientes durante el embarazo, infección grave y estrés.²

Para estabilizar a un nuevo paciente diabético, el médico puede comenzar con 10 a 20 U de insulina intermedia, usando el nivel de glucosa como guía. La dosis matutina de insulina generalmente no se aumenta más de 5 U/día, excepto en situaciones agudas. Cuando se consigue la estabilización, puede añadirse al régimen de la mañana insulina regular de acción corta. También pueden usarse por la tarde insulinas de acción intermedia y corta.²

Mediante otro enfoque, el médico puede prescribir múltiples dosis de insulina regular antes de las comidas y antes de acostarse o más tarde si es necesario, empleando el nivel de glucosa sanguínea para determinar la dosis de insulina requerida; 5 U de una insulina de acción corta para un nivel de glucosa de 200-250mg/100ml, 10 U para 250-300 mg/100ml y 15 U para 300-350 mg/100ml. Si el paciente rechaza múltiples dosis de insulina regular, cuando ya se han estabilizado los niveles de azúcar en la sangre, pueden administrarse dos tercios o tres cuartos de la dosis total de insulina regular en forma de una insulina de acción intermedia antes del desayuno.²

Fármacos antidiabéticos orales. Estos fármacos se utilizan en la DM de tipo 2, pero no en la DM tipo 1, porque en este tipo de pacientes no pueden prevenir la hiperglucemia ni la CAD. Los fármacos hipoglucemiantes orales son las sulfonilureas. Los fármacos antihiperglucémicos son las biguanidas, los inhibidores de la alfa-glucosidasa y los sensibilizadores a la insulina (tiazolidindionas, glitazonas).²³

Las sulfonilureas reducen la glucosa plasmática fundamentalmente estimulando la secreción de insulina. Los efectos secundarios al potenciar la sensibilidad a la insulina periférica y hepática pueden ser debidos a una disminución de la toxicidad de la glucosa y también del aclaramiento de la insulina. Todas las sulfonilureas son metabolizadas en el hígado, pero solo la tolbutamida y la tolazamida son inactivadas exclusivamente por el hígado.²³

Las tiazolidindionas son fármacos sensibilizantes a la insulina, que mejoran la sensibilidad a la insulina en el músculo esquelético e inhiben la producción hepática. El único fármaco de esta clase disponible en Estados Unidos es la troglitazona. Ha sido aprobada recientemente para su empleo en el tratamiento de pacientes con DM de tipo 2 que precisan insulina y tienen efectos moderados en la reducción de los niveles plasmáticos de glucosa y triglicéridos. Este fármaco se administra una vez al día y tiene una hepatotoxicidad posiblemente intrínseca. Se debe informar a los pacientes que disminuyan su dosis diaria de insulina al iniciar el tratamiento.²³

Tratamientos novedosos.

El trasplante de páncreas completo (que por lo común se realiza simultáneamente al trasplante renal) normaliza la tolerancia a la glucosa y constituye una opción terapéutica importante en la diabetes de tipo 1, pero se requiere experiencia considerable y va acompañado de los efectos secundarios de la inmunodepresión. El trasplante de islotes pancreáticos tiene innumerables limitaciones en cuanto al aislamiento de dicho tejido y la supervivencia del injerto, y aun sigue siendo un área de investigación clínica. Muchas personas con DM de tipo 1 de larga duración producen aun cantidades pequeñísimas de insulina o tienen células insulinopositivas en el páncreas; ello sugiere regeneración lenta de las células beta, pero son destruidas de modo rápido por el proceso autoinmunitario. De este modo, están en marcha intentos para suprimir el proceso autoinmunitario y estimular la regeneración de células beta, en el momento del diagnóstico y en los años después de que se diagnóstico DM de tipo 1. Las bombas de ciclo cerrado que inyectan la cantidad adecuada de insulina en respuesta a las concentraciones cambiantes de glucosa son potencialmente factibles ahora que se ha desarrollado la tecnología de vigilancia continua.³

Pronóstico del paciente con Diabetes Mellitus.

El periodo entre 10 y 20 años después del inicio de la diabetes tipo 1 parece ser crítico. Si el paciente sobrevive a este periodo sin complicaciones vasculares fulminantes, existen grandes posibilidades de que continúe con una salud razonablemente buena. En los pacientes con diabetes tipo 1, los resultados del experimento sobre el control de la diabetes y sus complicaciones establecen el beneficio de la casi normalización de la glucemia en la prevención y retardo de la progresión de la microangiopatía diabética. En el Reino Unido, están en desarrollo experiencias similares sobre el tratamiento intensivo, mientras que en EUA están en proceso de diseño para determinar si se presenta un beneficio similar en los diabéticos tipo 2, particularmente en relación con la enfermedad macrovascular y la microangiopatía. En la actualidad, la perspectiva para retrasar el progreso de las complicaciones oculares diabéticas es buena debido a los beneficios derivados de la fotocoagulación laser. La educación respecto a la atención adecuada de los pies, ha sido inmensamente valiosa en la reducción de la morbilidad por problemas del pie diabético. El manejo de hipertensión, dislipidemia y el dejar de fumar, han sido de gran beneficio para reducir o prevenir el progreso de retinopatía, nefropatía y aterosclerosis. Los nuevos métodos para aplicar insulinas purificadas y la autovigilancia de glucosa hemática, han generado el cuadro general de los pacientes con diabetes sacarina. Sin embargo, las técnicas actuales de aplicación de insulina aun son muy primitivas y necesitan mejorarse antes de que se produzca la secreción fisiológica de insulina. La hipoglucemia permanece como un riesgo grave en todos los regímenes de tratamiento intensivo con insulina que intentan la normalización de glucosa hemática. Está claro que la inteligencia del diabético, su motivación y su conocimiento de las complicaciones potenciales de la enfermedad, son los factores principales que contribuyen a un resultado exitoso.¹⁴

Además es esencial la instrucción adecuada a los diabéticos con el fin de proporcionarles el conocimiento y las armas para ayudarlos a que se hagan cargo de su manejo diario de la diabetes, y así mejorar el pronóstico a largo plazo.¹⁴

Definición de hipoglucemia.

La hipoglucemia es la urgencia endocrinológica más común, probablemente por la prevalencia de la diabetes mellitus y con frecuencia es secundaria a un control glucémico estricto.¹

Hipoglucemia se define como un episodio caracterizado por manifestaciones adrenérgicas (taquicardia, temblor, diaforesis), y/o neuroglucopenicas (cefalea, vértigo, hambre, confusión) que el mismo paciente es capaz de resolver. Cuando hablamos de una hipoglucemia moderada, decimos que es la fase con signos claros de neuroglucopenia con alteración de la coordinación, somnolencia y confusión; aun así, el paciente llega a automedicación. Y como evolución natural del estado de hipoglucemia llegamos a una hipoglucemia severa, en donde se manifiestan trastornos de la conducta, convulsiones o un deterioro neurológico suficiente para que se requiera ayuda extrema.¹

Constituye una complicación del tratamiento insulínico en la diabetes tipo 1 y tipo 2, pero también puede presentarse con los hipoglucemiantes orales que estimulan la secreción endógena de insulina. La hipoglucemia a menudo tiene lugar durante el ejercicio o durante el ayuno estados caracterizados por aumentos ligeros en las hormonas contrarreguladoras y disminución en las concentraciones de insulina.⁴

La hipoglucemia sintomática se presenta cuando el sistema nervioso central queda privado de la suficiente glucosa para satisfacer sus necesidades metabólicas. Esto normalmente se observa cuando el nivel de glucosa sanguínea desciende por debajo de los 40 mg/100ml.²

Diagnóstico.

Las manifestaciones de hipoglucemia son inespecíficas, varían según los individuos y con el tiempo pueden cambiar en la misma persona. Es característico que sean episódicas. Así, aunque la historia no tiene importancia fundamental para sugerir la posibilidad de una hipoglucemia, el diagnóstico no puede basarse solo en los signos y síntomas.²⁴

El diagnóstico de hipoglucemia tampoco debe basarse en la determinación de la concentración plasmática de glucosa, a menos que esta sea inequívocamente baja. No es posible definir una concentración plasmática de glucosa por debajo de la cual se presente invariablemente una neuroglucopenia o por encima de la cual no se presente nunca. Aunque los síntomas pueden presentarse cuando la concentración plasmática de glucosa es inferior a 3,0mmol/l (54mg/dl)^{25 26} pueden aparecer con una concentración de glucosa más elevada en una diabetes mal controlada o solo con una concentración más baja en una diabetes con un control correcto o en otras situaciones que produzcan hipoglucemia recurrente. Como es el caso del insulinooma. Además, en individuos sanos puede llegarse a una concentración plasmática de glucosa inferior a los 3,0mmol/l (54mg/dl) tras la ingesta de glucosa o en algunas mujeres y niños durante el ayuno, sin producir síntomas reconocibles. Esto no significa que el resultado de diferentes determinaciones de la glucemia baja debe ignorarse. Algunos pacientes con hiperinsulinismo endógeno o diabetes en tratamiento intensivo toleran una concentración de glucosa que esta inequívocamente por debajo de lo normal. Como en otros momentos estos pacientes pueden presentar síntomas de hipoglucemia (presumiblemente cuando la concentración de glucosa es aun más baja), sería inadecuado negar que presentan hipoglucemia.²⁴

No representa mayor dificultad establecer el diagnóstico de hipoglucemia cuando se conocen los antecedentes y las causas principales. Se confirma con la glucemia plasmática o capilar. La cetoacidosis del diabético es el principal diagnóstico diferencial.¹

La glucosuria y cetonuria deben interpretarse con cuidado ya que pueden estar positivas a pesar de la hipoglucemia, si la orina ha permanecido en la vejiga por algún tiempo. Medir TA es importante porque en la CAD la hipotensión es secundaria a deshidratación y depleción de volumen, mientras que la hipertensión observada en la hipoglucemia, resulta de una mayor secreción de hormonas presoras, principalmente catecolaminas.¹

Administrar grandes dosis de glucosa IV antes de establecer el diagnóstico definitivo, se debe a que en el caso de que se trate de CAD, la glucosa adicional no agravará el cuadro pero resolverá de inmediato un episodio de hipoglucemia. Emplear este procedimiento en la práctica puede ser riesgoso hasta el fallecimiento, sobretodo en diabéticos con hiperosmolaridad extrema. Por ello, y ante la facilidad y rapidez con la cual se puede establecer el diagnóstico, se sugiere confirmarlo antes de intervenir.¹

Fisiopatología de la hipoglucemia

En personas normales, la secreción de insulina se suprime cuando el nivel sanguíneo de glucosa disminuye por debajo de los 50 mg/dL.; la supresión es un aspecto de la homeostasis de la glucosa en estado de ayuno.²⁷

La glucosa es el principal energético para las funciones cerebrales y diariamente se requieren 120-140g, que proviene esencialmente del hígado ya que el tejido muscular contribuye solo con algunos substratos para su producción. En condiciones especiales como el ayuno prolongado, algunas partes del cerebro se adaptan a utilizar cuerpos cetónicos y la deprivación aguda de glucosa desencadena una serie de reacciones contrarreguladoras con el fin de asegurar la energía.¹

La respuesta contrarreguladora incluye la secreción de glucagón, catecolaminas (epinefrina y norepinefrina), cortisol y hormona de crecimiento (hGH). Para cubrir la demanda energética cerebral, el glucagón incrementa rápidamente la producción hepática de glucosa (glucogenolisis), y después estimula la gluconeogenesis para la cual el cortisol y la epinefrina se encargan de almacenar en el hígado substratos y junto con hGH inhiben la utilización de glucosa por la periferia.¹

La secreción de glucagón es deficiente y por otra parte no se puede suprimir la hiperinsulinemia. Finalmente la epinefrina que representa la última defensa contra la hipoglucemia, se altera por larga evolución del padecimiento, neuropatía autonómica, control intensivo e hipoglucemia previa.¹

Durante la insulino terapia intensiva ocurren algunas adaptaciones fisiológicas que aumentan el riesgo de hipoglucemia que incluyen anomalía y/o retraso en la liberación de epinefrina y hGH, aumento de sensibilidad hepática a la insulina, supresión de glucogenólisis y gluconeogénesis, aumento periférico de sensibilidad a la insulina, estimulación de la captación y oxidación de glucosa y supresión de la lipólisis y oxidación grasa. Al mismo tiempo la epinefrina inhibe la secreción de insulina.¹

En condiciones fisiológicas, la glucemia se mantiene estable, aun cuando se incrementa en forma aguda sus requerimientos. En los diabéticos, los mecanismos de contrarregulación mencionados están alterados, y la hipoglucemia es el resultado del exceso absoluto o relativo de insulina.¹

Numerosos mecanismos sirven para mantener la glucosa sanguínea dentro de un estrecho rango (80-100 mg/100ml). El aumento posprandial de la glucosa sanguínea estimula células β pancreáticas para secretar insulina, lo que promueve la captación de glucosa por el hígado, músculo y tejido adiposo, normalizando así el nivel de glucosa sanguínea las 2 horas. La sobreestimulación de células β -posprandial, como consecuencia de una absorción de glucosa acelerada tras un vaciado gástrico rápido, puede producir una utilización demasiado rápida de la glucosa ingerida y, como consecuencia, una hipoglucemia de 2 a 5 horas después de la ingesta (hipoglucemia posprandial o reactiva).²

A las 5 a 8 horas después de la ingesta (estado posabsortivo), los nutrientes circulantes de origen exógeno han retornado a los niveles anteriores a la ingesta. En este momento, la glucosa aumenta por vía endógena a partir de glucogenólisis y gluconeogénesis hepática para aportar el combustible suficiente para el apropiado funcionamiento del sistema nervioso central.²

La tasa adecuada de producción de glucosa hepática depende fundamentalmente de la disminución apropiada de los niveles de insulina circulante en ayunas y, en menor grado, del aumento de glucagón, hormona de crecimiento y niveles de cortisol. Estos cambios hormonales programan los pasos enzimáticos hepáticos necesarios para la glucogenólisis y la gluconeogénesis. Cualquier causa que dificulte la producción de glucosa hepática (por ejemplo: hiperinsulinismo, déficit de cortisol, glucagón u hormona del crecimiento; enfermedad parenquimatosa hepática grave, o déficit enzimáticos hepáticos) puede producir hipoglucemia en ayunas.²

Las causas de hipoglucemia se presentan a continuación²:

Reacción a la insulina exógena.

Hipoglucemia posprandial (reactiva)

Hipoglucemia precoz (alimentaria)

Gastrectomía

Hipoglucemia en ayunas

Sin hiperinsulinismo

Trastornos endocrinos o enzimáticos

Disfunción hepática grave

Tumores extrahepáticos

Con hiperinsulinismo

Tumores de células β - pancreáticas

Administración oculta de insulina o sulfonilureas (hipoglucemia facticia)

Hipoglucemia por alcohol

En los diabéticos que están recibiendo insulina exógena o hipoglucemiantes orales, este mecanismo de protección es deficitario o inexistente. En vez de ello, la accesibilidad y el metabolismo de la insulina dependen de una variedad de circunstancias especiales, incluyendo el lugar de inyección (pacientes que reciben insulina), el grado de absorción, la temperatura corporal, y la presencia o ausencia de anticuerpos contra la insulina. Estos factores dan lugar a problemas que exceden la simple carencia de sustrato (ingestión de alimento) o el incremento en la actividad metabólica (ejercicio físico intenso).²⁷

Otros factores fisiopatológicos contribuyentes al riesgo de un cuadro de urgencia hipoglucémico en pacientes diabéticos:

- Las alteraciones en la cinética de la insulina y el retraso en la absorción de alimentos.
- La aparición de una neuropatía autonómica puede alterar el reconocimiento fisiológico de la hipoglucemia. De forma que los pacientes pueden no presentar ninguna señal de alarma interactiva que les haga tomar alimento. De la misma forma la utilización de fármacos como los beta bloqueadores puede dar lugar a hipoglucemia asintomática.
- El tratamiento intensivo con insulina puede disminuir el umbral hipoglucémico para la liberación de epinefrina.²⁷

Hipoglucemia en el paciente diabético

La hipoglucemia grave, definida como una hipoglucemia asociada con coma, se está constituyendo como la urgencia metabólica más frecuente que presentan los pacientes diabéticos que reciben tratamiento intensivo con insulina. En el 10 % de los pacientes que reciben insulina se produce una o más veces al año, y es la causa de muerte o bien es un factor contribuyente a la misma, en el 3-6% de este grupo de pacientes. En los pacientes tratados con hipoglucemiantes orales, especialmente cloropamida, el 4-6% puede presentar algún grado de hipoglucemia.

La morbilidad y mortalidad de los cuadros de hipoglucemia grave son inversamente proporcionales al nivel plasmático de glucosa.²⁷

En la práctica, la causa más frecuente de hipoglucemia se debe a errores dietéticos o terapéuticos.²⁷

1. Errores dietéticos
 - Supresión de una comida:
 - a) por negligencia
 - b) por alteraciones digestivas o psíquicas
 - Ración glucídica insuficiente.

2. Errores terapéuticos.
 - Insulinoterapia
 - Errónea lectura y repartición de dosis.
 - Sumación de dosis repetidas, por reabsorción retardada y masiva
 - Reparición de efectos de la insulina después de la corrección de una acidosis.

- Disminución de las necesidades:
 - Después de curación de una infección
 - Después de salida de un hospital y reiniciar una actividad física normal.
 - En el post-parto inmediato (3 primeros días).

3. Sulfamidoterapia

- Prescripción injustificada:
 - En ausencia de diabetes verdadera
 - La existencia de una hipoglucemia transitoria (accidente vascular, ansiedad, etc.) en el diabético
- Insuficiencia hepática o renal.

4. Asociaciones medicamentosas

- Asociación de agentes hipoglucemiantes entre sí.
- Administración de productos favorecedores de hipoglucemia:
 - Neurolépticos
 - β – bloqueantes y α – líticos.
 - Sulfamidas.
 - I.M.A.O.
 - Fenilbutazona
 - Cumarínicos.

Hipoglucemia en pacientes no diabéticos.²⁷

- Hiperinsulinismos orgánicos por adenoma o carcinoma de Langerhans.

Cursa con crisis con manifestaciones neurológicas y psiquiátricas transitorias.

El diagnóstico es evocado por la “triada de Wipple”.

- Después de comida glucídica mal tolerada.
- Glucemia inferior a 0,50 g/l
- Remisión de signos por ingestión de azúcar
- Insuficiencia suprarrenal e hipofisiaria
- Hepatopatías.
- Hipoglucemia alcohólica.

El alcohol es el responsable más frecuente de episodios de hipoglucemia. Su mecanismo de acción se realiza por inhibición de la neoglucogénesis hepática, por lo que solo aparece la hipoglucemia en ayunas, después de haberse consumido el reservorio de glucógeno hepático.

- Hipoglucemias funcionales.

Las más frecuentes en la práctica corriente de urgencias, no entraña prácticamente un coma.

Son debidas a un hiperinsulinismo funcional endógeno.

Cuadro clínico.

Independientemente de la causa de la hipoglucemia, esta se caracteriza por la triada de Whipple en asociación con un nivel de glucosa sanguínea de 40 mg/100ml o menos y recuperación inmediata tras la administración de glucosa, que incluye los siguientes signos y síntomas: 1) presencia de síntomas transitorios como sudoración, palpitaciones, temblor, ansiedad y sensación de hambre; 2) desaparición de los síntomas referidos en forma rápida con la ingesta de azúcar. Esta definición es precisa, pero no toma en cuenta el umbral glucémico individual que es variable y dependiente de factores diversos como: a) fluctuación de glucemia durante el día según la ingesta calórica y la duración del ayuno; b) modificación de la glucemia en situación que incrementan la demanda metabólica como el ejercicio y los procesos infecciosos; c) dependencia del flujo cerebral efectivo, que cambia con la edad y la aterosclerosis; d) la adaptación al estado hiperglucémico constante en diabéticos con descontrol crónico.^{2,1}

La sintomatología de la hipoglucemia es muy variada, aunque tiende a seguir patrones definidos en un mismo individuo, el origen de ésta radica en el déficit de glucosa del sistema nervioso central.¹⁴

La detección de hipoglucemia por parte del hipotálamo conlleva la activación tanto del sistema nervioso adrenérgico, como del colinérgico. Aunque la activación de este último no suele ser reconocida, contribuye en el cambio de tamaño pupilar y sudoración.¹⁴

Las manifestaciones clínicas de hipoglucemia se dividen en las adrenérgicas atribuibles al incremento de la actividad del sistema nervioso autónomo y las neuroglucopénicas por disminución de la actividad del SNC.¹

Las manifestaciones neuroglucopenicas resultan de la afectación por la hipoglucemia de las células nerviosas. La sensibilidad a la hipoglucemia es máxima en el cortex cerebral y va descendiendo progresivamente en cerebelo, ganglios basales, tálamo, hipotálamo, tronco cerebral, medula espinal y nervios periféricos.¹⁴

La sintomatología adrenérgica depende de la rapidez de instauración del cuadro. Ello explica que en pacientes que tienen habitualmente glucemias bajas (insulinomas, pacientes diabéticos en tratamiento intensificado) no aparezcan manifestaciones adrenérgicas y aparezcan directamente la neuroglucopenia.¹⁴

Generalmente, las adrenérgicas preceden a las neuroglucopenicas, pero hay una amplia variabilidad individual. Una excepción es la llamada hipoglucemia repentina o imprevista (hypoglycemia unawareness) poco frecuente y observada en diabéticos de tipo 1. Se manifiesta con un cuadro convulsivo o estado de coma sin síntomas adrenérgicos previos.¹

Esta condición es determinada por la ineficacia de los sistemas de contrarregulación, sobre todo cuando la DM es de largo tiempo de evolución.¹

A continuación se enlistan las manifestaciones clínicas de hipoglucemia¹.

Adrenérgicas.	Neuroglucopenicas
Palpitaciones	Cefalea
Temblor	Incoherencia
Palidez	Somnolencia
Sudoración	Hipotermia
Sensación de hambre	Confusión
Sensación de calor	Diplopía
Parestesia de labios y dedos	Depresión
Cansancio	Amnesia
Náusea	Pesadillas
Vómito	Enuresis
Parestesias	Alucinaciones
Irritabilidad	Convulsiones
Angustia	Pérdida de la conciencia
Ansiedad	Coma

Cuadro 7. Manifestaciones clínicas adrenérgicas y neuroglucopenicas de la hipoglucemia. Flores, F. Endocrinología. 5° edición. México: Méndez editores; 2005. Pp 400-402.

Tratamiento de la hipoglucemia como emergencia

Ya que la hipoglucemia prolongada puede provocar daño cerebral permanente y muerte, es obligatorio su reconocimiento y atención rápidas (es prudente considerar la posibilidad de coma hipoglucémico en la mayoría de los pacientes inconscientes).²⁸

El objetivo del tratamiento es restaurar los valores normales de glucosa tan rápido como sea posible. Si el paciente está consciente y es capaz de deglutir, se deberán ingerir con rapidez alimentos que contengan glucosa tales como dulces, jugo de naranja con azúcar adicional y galletas. No se deberá usar fructuosa, que se encuentra en la mayor parte de los edulcorantes de bajas calorías para diabéticos, pues aunque puede ser metabolizada por las neuronas, carece de sistema de transporte por lo que no atraviesa la barrera hematoencefalica.²⁸

Si la persona esta inconsciente, se deberá restaurar la glucosa plasmática mediante la aplicación de 20 a 50 mL de dextrosa a 50% por vía intravenosa en 1 a 3 minutos (tratamiento de elección) o, cuando no hay glucosa intravenosa disponible, 1mg de glucagón por vía intramuscular o intravenosa. Asimismo, es necesario instruir a los familiares o amigos de los diabéticos tratados con insulina, para la administración de glucagón intramuscular como tratamiento de urgencia en el hogar. Los intentos para alimentar o aplicar jalea que contenga glucosa en la mucosa oral, deberán evitarse debido al riesgo de aspiración.²⁸

El tratamiento correcto de la hipoglucemia es una de las experiencias más gratificantes para el médico ante el cambio drástico que se produce en el enfermo con esta patología.²⁷

La hipoglucemia prolongada puede producir lesión cerebral permanente, convulsiones y muerte. Por ello, son fundamentales el diagnóstico y tratamiento precoces. La prevención de ataques de hipoglucemia recurrentes depende del diagnóstico y tratamiento apropiado de la enfermedad subyacente.²

Aporte glucídico.²⁷

Es indispensable independientemente de la etiología.

- Si el sujeto está consciente:

El aporte será bucal bajo la forma de:

- Una bebida con al menos 50 g. de azúcar
 - Una cucharada de café es igual a 4 g.
 - Una cucharada de sopa es igual a 15 g.
 - Miel, galletas, terrón de azúcar es igual a 5-7 g.

- Si el sujeto está en coma:

- Inyección intravenosa de 40-80 cm³ de suero glucosado al 30%
- En ausencia de respuesta inmediata, se realizará un abordaje venoso permanente con perfusión de suero glucosado, al 20-30%, si el coma persiste, y al 10% si la situación ha mejorado, siempre evitando una hiperglucemia brutal con glucosuria masiva.

El abordaje venoso será mantenido por el peligro de recaída:

- En el diabético bajo hipoglucemiantes orales con efecto retard.
- En sospecha de tumor de Langerhans.

- Un aporte glucídico importante tiene necesariamente que llevar consigo la administración de potasio, y en el alcohólico de vit. B₁
- Glucagón debe ser el primer paso en el tratamiento de urgencias en el personal no familiarizado con la cateterización de la vía intravenosa.
- Se administrará 0.5-1 mg. Intramuscular subcutáneo. En los niños es suficiente con 0.25 mg.
- Se alcanza su máxima acción entre media y una hora y cesa de dos a tres horas más tarde.

Dada la vulnerabilidad del cerebro ante la hipoglucemia prolongada, la concentración plasmática de glucosa debe llevarse a un valor casi normal tan pronto como sea posible, y debe evitarse la presentación de un nuevo episodio de hipoglucemia. Como es un fenómeno autolimitado, la hipoglucemia postprandial raras veces requiere tratamiento. En cambio las hipoglucemias post-absortivas requieren tratamiento a corto y largo plazo porque se trata de hipoglucemias persistentes o progresivas.²⁸

Cuando se restaura la consciencia, se deberá iniciar, de inmediato, la alimentación oral. Puede necesitarse vigilancia periódica de la glucosa hemática después de un episodio de hipoglucemia, durante 12 a 24 horas, para asegurar la conservación de la euglucemia. La prevención de los ataques recurrentes de hipoglucemia depende de un diagnóstico y manejo adecuados del trastorno específico subyacente.²⁸

Relevancia de la hipoglucemia como emergencia médica en la consulta dental.

En la actualidad la población mundial, presenta un incremento en el número de casos de diabetes mellitus, por lo que es de vital importancia que el cirujano dentista tenga conocimiento de la enfermedad y sus posibles complicaciones.

La hipoglucemia es la complicación más frecuente entre la población con diabetes, pudiendo presentarse también en pacientes completamente sanos, se caracteriza por una baja concentración de glucosa en el organismo afectando la captación de glucosa por parte del musculo, hígado, células grasas y principalmente el cerebro, por lo que la vida del paciente se pone en riesgo si no se realizan las maniobras necesarias para regular la glucemia en el organismo del paciente. El cirujano dentista debe tener conocimiento de los signos y síntomas de este padecimiento, entre los que encontramos nerviosismo, ansiedad, temblor, sudor, hambre, palidez, nauseas, palpitaciones, cefalea, visión borrosa, debilidad, fatiga, convulsiones y en casos extremos coma hipogllucemico, así como del tratamiento adecuado en el paciente con hipoglucemia, para actuar de manera rápida y efectiva.

En la consulta dental a diario se presentan personas que ignoran el estado de salud de su cuerpo, la mayoría de ellas obesas. Por ello es importante saber que sucede durante un estado hipoglucémico, ya que la obesidad es un factor etiológico para la aparición de diabetes mellitus de tipo 2.

De esta manera es importante tener un botiquín de emergencias médicas, que incluya glucosa o algún alimento que contenga glucosa, para resolver un estado de hipoglucemia dentro de la consulta dental. “Todo paciente inconsciente o con síntomas neurológicos debe suponerse hipoglucemico mientras no se demuestre lo contrario”¹⁴

Recomendaciones.

Se recomienda:

1. Llevar una dieta rica en frutas y verduras, consumir agua en lugar de bebidas energizantes o bebidas con alto contenido de calórico como los refrescos o bebidas dietéticas.
2. Hacer ejercicio regularmente para evitar la obesidad, sobre todo si se tiene un familiar con diabetes mellitus o si tiene ascendencia de origen indio, afroamericano o latino.
3. Medir el índice de masa corporal y verificar que sea el adecuado.
4. Controlar el consumo de bebidas alcohólicas.
5. Revisar frecuentemente los niveles de triglicéridos y HDL
6. Revisar la presión arterial y controlarla en caso necesario.

Una vez que el paciente se encuentra cursando la diabetes mellitus es importante llevar un control glucémico adecuado, además de los puntos mencionados en la parte de arriba y principalmente no omitir la toma de alimentos por periodos prolongados para así evitar la hipoglucemia, al mismo tiempo es importante no olvidar la toma de los medicamentos reguladores de la glucemia y en caso de que el paciente lleve un tratamiento con insulina inyectada, es importante saber el correcto uso de ésta.

En pacientes que se encuentran sanos, es decir que no presentan signos ni síntomas de diabetes mellitus, es importante considerar los puntos antes mencionados para prevenirla. También es de suma importancia la no omisión de alimentos por periodos largos durante el día, ya que esto previene un cuadro de hipoglucemia.

Es esencial enseñar a los pacientes ya sus familiares a evitar la hipoglucemia.

El paciente que usa antidiabéticos orales o insulina debe comprender los signos y síntomas, las causas y el tratamiento de la hipoglucemia. Hay que recordarle que la absorción de la insulina puede variar aun cuando se inyecte la cantidad correcta. Es necesario advertirle que la pérdida de peso, los programas de ejercicio o la resolución de una infección pueden causar una secreción excesiva de insulina. Las instrucciones deben incluir la importancia de mantener la regularidad en las horas de las comidas y en la cantidad de alimentos ingeridos, la importancia de controlarse la glucemia y la necesidad de consumir más hidratos de carbono cuando se hace ejercicio. Dado que el alcohol afecta a la respuesta de contrarregulación a la hipoglucemia inducida por la insulina y que altera la descomposición del glucógeno, se advertirá al paciente que solo puede beber alcohol durante una comida que contenga una cantidad suficiente de hidratos de carbono o poco después para impedir la hipoglucemia.¹³

Además, se indicará al paciente que lleve una pulsera o un colgante de identificación de alerta medica y que tenga siempre a mano una fuente de azúcar o de hidratos de carbono simples. Mantener la glucemia lo más próxima a la normalidad posible ayuda a evitar complicaciones a largo plazo.¹³

La prevención y el tratamiento de los episodios hipoglucémicos son fundamentales para la pauta general del paciente diabético. Por desgracia, puede producirse hipoglucemia incluso cuando el paciente sigue su pauta de forma meticulosa, por lo que hay que enseñarle bien las formas de evitar y tratar esta complicación aguda. Incluya los siguientes aspectos en su plan para enseñar al paciente:¹³

- Posibles causas
- Signos y síntomas
- Control de la glucemia, inclusive las cifras indicativas de hipoglucemia.
- Necesidad de identificación prematura y tratamiento inmediato de los síntomas.
- Preparación de tentempiés sencillos con hidratos de carbono listos para tomar.
- Identificación de alertas medicas
- Plan constante y regular de alimentación y medicación.
- Ejercicio y efectos en la glucemia, incluido el uso de tentempiés.
- Signos y síntomas que deben notificarse al médico.

Conclusiones

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica degenerativa, que afecta a todo el organismo, iniciando con una deficiencia en el sistema endocrino, y derivando en complicaciones de diversos órganos y sistemas que de no tratarse podrían llevar a la muerte al paciente.

En la actualidad el índice de mortalidad causado por diabetes mellitus ha ido en incremento constante, por ello es importante hacer una revisión médica general por lo menos una vez al año, medir tu cintura y tu índice de masa corporal, realizar ejercicio y llevar una dieta balanceada. Una vez diagnosticada la enfermedad es importante reconocer los signos y síntomas para de esta manera establecer un adecuado plan de tratamiento y prevenir complicaciones.

Anteriormente se creía que la diabetes mellitus de tipo 2 era exclusiva de personas adultas, pero actualmente se sabe que la obesidad es el factor riesgo más importante para desarrollar diabetes de tipo 2, aunado a la herencia familiar y al origen étnico. En la población mexicana la obesidad ha ido en aumento en los últimos años, debido a la ingesta de alimentos ricos en grasas y carbohidratos y a la falta de ejercicio, haciendo que cada vez sean más personas las que padecen esta enfermedad, incluyendo niños y jóvenes.

La diabetes mellitus se origina por una deficiencia en la producción de insulina a cargo de las células β de los islotes de Langerhans en el páncreas. Causando un incremento en el nivel de glucosa sanguínea y dando como primer signo una hiperglucemia repetitiva en el paciente.

Lo contrario a esto se denomina hipoglucemia que es una complicación aguda de la diabetes mellitus, originada por una terapéutica insulínica mal empleada ocasionando que los niveles de glucosa disminuyan, y llevando al paciente a un estado que si no se trata de manera urgente puede llevarlo a la muerte.

El cirujano dentista en su práctica profesional tiene contacto con personas que padecen Diabetes mellitus o incluso que ignoran su estado general de salud y son propensos a padecer un estado de hipoglucemia, por ello debe tener conocimiento de los signos, síntomas, complicaciones y tratamiento, para evitar terribles consecuencias durante la consulta dental. Así mismo debe contar con un botiquín de emergencias que incluya los elementos necesarios para contrarrestar un estado de hipoglucemia, como son: glucosa, algún alimento que contenga grandes cantidades de glucosa como el jugo de naranja, galletas, dulces, etc.

También es importante que el paciente tenga conocimiento de su enfermedad y las consecuencias que un mal tratamiento podría ocasionar en su organismo.

Educación en la población es necesaria para evitar que enfermedades como la diabetes mellitus se sigan presentando ahora también en la infancia. Como se mencionó anteriormente, llevar un correcto control de la dieta, medir el peso y el índice de masa corporal, hacer ejercicio físico, controlar la ingesta de bebidas alcohólicas son solo algunas medidas que ayudaran a prevenir la diabetes mellitus y sus complicaciones.

“Cuida tu cuerpo, es el único lugar donde puedes vivir”.

Referencias.

-
- ¹ Flores, F. Endocrinología. 5º edición. México: Méndez editores; 2005. Pp 400-402.
- ² Rouse, L. kaye, D. medicina interna en odontología vol II, 3ª edición. España: Salvat; 1992. pp 1375.
- ³ Fauci, A. et al. Harrison principios de medicina interna vol. II. 17ª edición. España: Mc graw hill; 2009 pp.2275
- ⁴ Stephen J Mc phee. fisiopatología medica una introducción a la medicina clínica 5ª edición. España: manual moderno; 2007
- ⁵ Guyton C. tratado de fisiología médica. 9ª Edición. España: Mc graw hill; 1997 pp 1074
- ⁶ Robins, S. et al. Patología humana. 17ª edición. España: Elsevier; 2004. pp 641-642.
- ⁷ Meetoo D, McGovern P, Safadi R. An epidemiological overview of diabetes across the world. Br J Nurs. 2007 16:1002-1007.
- ⁸ Vázquez-Martínez, J. Mercadillo-Pérez, M. Celis-Quintal J. Demanda de atención médica por diabetes mellitus en el primer nivel de atención. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2011; 49:225-231.
- ⁹ Piédrola, G. Medicina preventiva y salud publica 10ª edición: España; Elsevier 2003 pp 727
- ¹⁰ http://www.fmdiabetes.org/fmd/pag/diabetes_numeros.php
- ¹¹ Saudek CD, Derr RI, Kalyani RR. Assessing glycemia in diabetes using self-monitoring blood glucose and hemoglobin a1c. JAMA 2006; 295: 1688-1697.
- ¹² Monnier L, Colette C. target for glycemia control: concentrating on glucose. Diabetes Care 2009; 32: S199-204.
- ¹³ Holmes N, Robinson J, tscheschlog B. Diabetes mellitus guía para el manejo del paciente. 1º edición. España: Wolters Kluwer 2007. Pp 12-13.
- ¹⁴ Jara A, Endocrinología, 1º edición. España: Médica panamericana 2003, pp 607-608
- ¹⁵ Ceballos R. novedades en diabetes atención integral y tratamiento 3ra edición. España: formación Alcalá 2005 pp.25-26
- ¹⁶ Malamed S. Urgencias médicas en la consulta odontológica, 4ª edición. España: Mosby/ Doyma Libros 1999, pp 230-249.
- ¹⁷ Duttaroy A, Voelker F, Merriam K et al.: the DPP-4 inhibitor vildagliptin increases pancreatic beta cell neogenesis and decreases apoptosis. Program and abstracts of the 65th scientific sessions of the American diabetes Association; June-10-14, 2005; San Diego, California. Abstract 572-p
- ¹⁸ Alpizar M, guía para el manejo integral del paciente diabético, 3era edición. México: Alfil 2008 pp405, 409.
- ¹⁹ Baron AD, Kim D, Weyer C: novel peptides under development for the treatment of type 1 and type 2 diabetes mellitus. Curr Drug targets immune endocr metabol disord 2002; 2: 63-82 abstract.
- ²⁰ Álvarez Aldana D, Rodríguez Bebert Y. historia de la Diabetes Mellitus (cronología) [monografía en internet]. [citado: 2 Mar 2010] disponible en: http://articulos.sld.cu/diabetes/files/2009/07/cronologia_de_la_diabetes_mellitus.pdf

-
- ²¹ García Peña CM, León Rodríguez R, Martínez Espinosa V. Métodos analíticos necesarios para el desarrollo de tabletas de metformina 500mg. Rev Cubana Farm [serie en internet]. Sep – Nov 2009 [citado 7 Ene 2010]; 43(3):0-0. Disponible en : http://scielo.sdl.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75152009000300005&ing=es&nrm=iso&tlng=es
- ²² Salazar Álvarez Y. Uso de la metformina en la diabetes mellitus tipo II. Revista cubana de farmacia 2011; 45(1): 157-166
- ²³ Beers M, Berkow R. El manual de merck de diagnostic y tratamiento. 10^{ma} edición: España. Harcourt 1999, pp 165-177
- ²⁴ Kronenberg H, Shlomo M, Kenneth S, Polonsky P, Reed L. Williams tratado de endocrinología, 11^o edición. España: Elsevier 2009, pp 1525-1526.
- ²⁵ Schwartz NS, Shan SD, Clutter WE, et al. Glycemic thresholds for activation of glucose counterregulatory systems are higher than the thresholds for symptoms. J Clin invest 1987;79:777-781.
- ²⁶ Fanelli C, Pampanelli S, Epifano L, et al. relative roles of insulin and hypoglycaemia on induction of neuroendocrine responses to, symptoms of and deterioration of cognitive function in hypoglycaemia in male and female humans. Diabetologia 1994;37:797-807
- ²⁷ Villoria Cm, Emergencias médicas. 8va edición: España. Ela 1992, pp 278-280.
- ²⁸ Greenspan F, Strewler G, Endocrinología básica y clínica, 4^o edición. México: manual moderno 2000, pp 763-764.