



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Diferencias entre los signos y síntomas de la
hipoglucemia y la hiperglucemia en los
diabéticos tipo I.

TESINA

Que para obtener el Título de:

CIRUJANA DENTISTA

Presenta:

Ana Paola Lira Lemus

*Revisado
Autorizo*

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Irma Estela Villalpando Galindo', written over a horizontal line.

DIRECTORA: C.D. Irma Estela Villalpando Galindo



Gracias a mis padres.

Por apoyarme en cada parte de mi vida, sin importar la distancia.

A mi papá que fue muy paciente para que yo cumpliera este meta.

A mi mamá, por enseñarme con su ejemplo a seguir adelante frente a cualquier obstáculo sin temerle a nada.

A mis hermanos Elizabeth y Víctor.

Elizabeth, por estar siempre a mi lado con mis desveladas y ayudándome a terminar mis tareas.

Lirita, que aunque se ha vuelto muy seco, me apoyo con sus palabras un poco expresivas para seguir adelante.

A ambos les agradezco por estar conmigo dándome paciencia y amor.

A mis amigos.

A todos ellos que pusieron un granito de arena para que yo siga adelante a través de su apoyo moral:

Kika, Raquel, Ángel, Juan Carlos, Carlitos M., Ruth, Ecoloco, Kevin, José Luis y Andrea.

A una personita:

Que estuvo conmigo desde el inicio de este proyecto con su paciencia y amor.



INDICE.

1.	INTRODUCCIÓN.....	6
2.	PLANTAMIENTO DE PROBLEMA.....	7
3.	JUSTIFICACIÓN.....	7
4.	OBJETIVOS.	
	4.1. Objetivos generales.....	8
	4.2. Objetivos específicos.....	8
5.	ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	9
6.	MECANISMOS DE REGULACIÓN DE LA GLUCEMIA.	
	6.1. Regulación de la secreción de insulina.....	12
	6.2. Efecto de la insulina sobre el metabolismo.....	14
	6.3. Regulación de la secreción del glucagón.....	15
	6.4. Otras hormonas que regulan los niveles de glucosa.....	17



7. TIPOS DE DIABETES MELLITUS.

7.1.	Diabetes Mellitus Insulinodependientes:	
	Tipo 1.....	19
7.2.	Diabetes Mellitus No Insulinodependiente:	
	Tipo 2.....	23
7.3.	Diagnóstico de la Diabetes Mellitus.....	26

8. HIPERGLUCEMIA.

8.1.	Definición.....	28
8.2.	Causas generales de la hiperglucemia.....	28
8.3.	Síntomas generales de la hiperglucemia.....	29
	8.3.1. Cetoacidosis diabética (CAD).....	30
	8.3.2 Coma hiperosmolar no cetósico.....	33
8.4.	Diagnóstico en el consultorio dental.....	35
8.5.	Tratamiento de urgencia en el consultorio dental.....	36



9. HIPOGLUCEMIA.

9.1.	Definición.....	37
9.2.	Causas.	
9.2.1.	Causas de la hipoglucemia en los diabéticos Tipo 1.....	37
9.2.2.	Otras causas.....	38
9.3.	Manifestaciones clínicas.....	39
9.4.	Diagnóstico en el consultorio dental.....	41
9.5.	Tratamiento en el consultorio dental.....	42

10. DIFERENCIAS ENTRE LA SINTOMATOLOGÍA DE LA HIPOGLUCEMIA, CETOACIDOSIS Y COMA HIPEROSMOLAR NO CETÓSICO..... 44

11. CONCLUSIONES..... 50

12. BIBLIOGRAFÍA..... 53



1.- INTRODUCCIÓN.

En la actualidad, el índice de personas que presentan diabetes en México va en aumento, pues tan sólo el 10.8% de la población la padece. Por lo que la diabetes Mellitus será una de las enfermedades que con más frecuencia se nos presenten en el consultorio. Es por ello que el tema de mi tesina va dirigida a algunas complicaciones medico-odontológicas de la hipoglucemia e hiperglucemia que con frecuencia son causadas por esta enfermedad sistémica.

Recordemos que la diabetes Mellitus es una enfermedad de tipo endocrina que altera el metabolismo de la glucosa. Ésta se clasifica en Diabetes Tipo I (Diabetes Mellitus insulino dependientes), Diabetes Tipo II (Diabetes Mellitus no insulino dependientes), siendo esta última la más común dentro de la población.

Si conocemos las causas y las posibles complicaciones de estos pacientes tendremos un buen resultado en el tratamiento dental. Es por ello que se hace énfasis en realizar correctamente la historia clínica del paciente, ya que gracias a ella podemos identificar éstos problemas en la consulta.



2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En la consulta odontológica se presentan pacientes con Diabetes Mellitus que tienen un estricto control médico de su enfermedad, pero aún así se llega a presentar alguna emergencia medica en el consultorio como: la hipoglucemia o la cetoacidosis diabética. Es por ello que el odontólogo debe realizar una buena historia clínica al día, ya que ésta nos puede ayudar como fuente diagnóstica para prevenir tales emergencias.

3.- JUSTIFICACIÓN.

Para poder dar un buen servicio en la consulta odontológica debemos de tener conocimiento claro de que es lo que presenta nuestro paciente a nivel sistémico para poderle dar un trato digno en el consultorio y así prevenir alguna complicación que comprometa la integridad del paciente. Recordemos que el tratamiento que demos dentro del consultorio es responsabilidad de nosotros.



4.- OBJETIVOS.

4.1. Objetivos Generales.

Se quiere hacer énfasis a que el paciente tienen que ser evaluado generalmente, es decir a nivel sistémico, y no sólo a nivel dental. Pues si se lleva a cabo esto tendremos una menor incidencia de emergencias o urgencias en el consultorio dental.

4.2. Objetivos específicos.

- Conocer los principales tipos de Diabetes Mellitus.
- Conocer el tratamiento de el diabético insulino dependiente.
- Conocer las manifestaciones clínicas de la hipoglucemia e hiperglucemia
- Identificar entre una hipoglucemia y una hiperglucemia.
- Reconocer una emergencia médica en pacientes insulino dependientes.
- Conocer el tratamiento de urgencia para el choque hipoglucémico y una cetoacidosis diabética.



5.- ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

Areteo de Capadocia (año 70 a. de C.) escribió «La diabetes es una extraña enfermedad que funde la carne y las extremidades en la orina»; él mismo le dio el nombre de "Diabetes», (escurrirse a través de) y hacia la connotación de que "la vida se escurre a través de la orina". (14)

Transcurren los siglos y hasta el siglo XVII, en Europa T. Willis (1679) probó el sabor dulce de la orina de un diabético y le agregó el adjetivo mellitus (miel), en su "Pharmaceutica ratronalis".(14).

Las funciones del páncreas como glándula capaz de reducir los niveles de glucosa comienzan a aclararse en la segunda mitad del siglo XIX. En 1889, Oscar Minkowski y Josef von Mering, Von Mering, tratando de averiguar si el páncreas era necesario para la vida, pancreatectomizaron un perro. Después de la operación ambos investigadores observaron que el perro mostraba todos los síntomas de una severa diabetes, con poliuria, sed insaciable e hiperfagia. Minkowski observó, asimismo, hiperglucemia y glucosuria. De esta manera quedo demostrado que el páncreas era necesario para regular los niveles de glucosa.(14)

En este siglo están Williams Culley, que añade el término "Mellitus", y Thomas Cowley, quien dijo: "la diabetes puede ocurrir después que el páncreas se enfermara" y Willians Proust, describió el coma diabético como complicación y como terminación de la enfermedad.



En los últimos años del siglo XIX y los primeros del XX, se realizaron grandes esfuerzos por aislar la insulina. El alemán Georg Zuelger obtuvo una serie de extractos que eran capaces de reducir los síntomas de la diabetes en un perro previamente pancreatectomizado. El médico rumano Nicolas Paulesco también preparo un extracto a partir de páncreas congelados de perro y de buey y demostró que los mismos eran capaces de revertir la glucemia. De hecho, uno de los extractos preparados por Paulesco eran tan potentes, que uno de los perros tratados murió debido a una hipoglucemia.

Por otra parte, ya en 1869 un médico berlinés, Paul Langerhans trabaja en su tesis doctoral, había observado unos racimos de células pancreáticas bien diferenciadas de las demás y que podían ser separadas de los alrededores. Después en 1893 Edouard Laguesse, sugirió que estos racimos de células, que el había llamado "islotos de Langerhans" constituían la parte exocrina del páncreas. Sus ideas fueron continuadas por Jean de Meyer quien denominó "insulina" a la sustancia procedente de los islotos.

Otros descubrimientos relacionados con la diabetes también tuvieron lugar en la segunda mitad del siglo XIX. William Prout (1785-1859) asoció el coma a la diabetes; el oftalmólogo americano, H.D. Noyes observó que los diabéticos padecían una forma de reinitis y Kussmaul (1822-1902) descubrió la cetoacidosis.



Para 1921, Frederick Grant Bating y Charles Best ligaron el conducto pancreático de varios perros y obtuvieron un extracto de páncreas libre de tripsina. Después, provocaron una diabetes experimental en otros perros y, una vez desarrollada la enfermedad, comprobaron que la administración del extracto de páncreas de los primeros perros reducían y anulaban la glucosuria de los segundos. Habían descubierto la insulina.

El 11 de enero de 1922, un chico de 14 años de nombre Leonard Thompson fue el primer ser humano en recibir insulina fabricada por Banting y Best. Sin embargo, la primera prueba fracasó, ya que la inyección produjo sólo una reducción muy ligera de los niveles de glucosa en la sangre. El 23 de enero de 1922, se inició una segunda serie de inyecciones "purificadas" producidas por el catedrático J.B. Collip, un bioquímico de Edmonton, Canadá. En esa ocasión se lograron los resultados deseados: la glucosa en la sangre de Leonard se redujo hasta el nivel normal y empezó a aumentar de peso.

No había ningún error: por primera vez en la historia, los científicos podrían sustituir la función afectada en la diabetes. El acontecimiento se extendió rápidamente.



6.- MECANISMOS DE REGULACIÓN DE LA GLUCEMIA.

6.1.-Regulación de la secreción de insulina.

La insulina es una proteína secretada por las células beta, localizadas en los islotes de Langerhans del páncreas (Fig. 1). Se considera como una hormona anabólica (promueve el depósito de sustratos energéticos y la síntesis de proteínas) y anticatabólica (frena la utilización de sustratos).

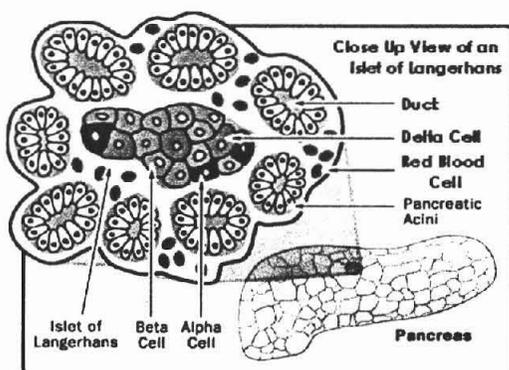


Fig. 1. Esquema que muestra la distribución de Los distintos tipos celulares que componen el Islo de Langerhans.

La secreción de insulina está regulada por la interacción de sustratos, del sistema nervioso autónomo, de hormonas y de señales intercelulares.



a) Efecto de la concentración plasmática de glucosa.

Este es el principal control de la secreción de insulina, ya que la glucosa plasmática tienen un efecto directo de retroalimentación sobre las células β del páncreas.

La glucosa plasmática entra en las células β mediante el transportador GLUT2, sin necesidad de activarse con la insulina; la cual al metabolizarse incrementa la concentración de ATP, inhibiendo los canales de potasio ATP sensibles y favoreciendo el flujo de calcio al citosol al abrir los canales electrosensibles de este catión. El aumento de la concentración intracitoplasmática de Ca^{2+} activa las cinasas dependientes de calcio las cuales a su vez desencadenan la liberación de insulina mediante exocitosis.(7)

La interregulación entre la glucosa e insulina es capaz de mantener los niveles de glucemia en un estrecho margen fisiológico. La célula β tiene la capacidad de percibir pequeños cambios de la concentración de glucosa, respondiendo de inmediato con una secreción insulínica proporcional. Este mecanismo garantiza un ajuste del sistema a diferentes cargas de glucosa y cualquier defecto resulta en un cambio de equilibrio y desorden metabólico..

b) AMP cíclico y la secreción de insulina.

Los estímulos que aumentan las concentraciones de AMPc en las células β incrementan la secreción de insulina, tal vez por que aumentan el Ca^{2+} intracelular activando las proteincinasas AMP dependientes. Estos estímulos incluyen agonistas adrenérgicos, glucagón e inhibidores de la fosfodiesterasa (7).



c) Efecto de los nervios autónomos.

El sistema nervioso autónomo es un importante modulador de la secreción insulínica; ya que la inervación de los islotes de Langerhans está dado por los sistemas simpático y parasimpático. El parasimpático la estimula y el simpático la inhibe. El efecto adrenérgico es complejo, pues la estimulación de los alfa receptores inhibe la secreción, mientras que la estimulación de los β receptores la incrementan.(7)

El efecto neto de los neurotransmisores: adrenalina, noradrenalina y somatostatina suele ser de inhibición. Sin embargo, si se administran catecolaminas después de la administración de fármacos bloqueadores adrenérgicos alfa, la inhibición se convierte en estimulación.(7)

d) Hormonas intestinales.

La glucosa que se administra por vía oral ejerce una acción estimulante mucho más grande a través de las sustancias secretadas por la mucosa gástrica. Las entero hormonas (gastrina, colecistocinina y el péptido inhibidor gástrico) en concentraciones suprafisiológicas, también estimulan la secreción de insulina.

6.2. Efecto de la insulina sobre el metabolismo.

- La insulina aumenta la captación de glucosa de la sangre por las células hepáticas al incrementar la actividad de la enzima glucocinasa, que causa la fosforilación inicial de la glucosa tras difundir al interior de las células hepáticas impidiendo así que salgan de la célula.



- La glucosa absorbida después de una comida se almacena de inmediato en el hígado en forma de glucógeno, ya que la insulina aumenta la actividad de las enzimas que promueven la síntesis de glucógeno. Al mismo tiempo, hace que las células musculares utilicen la glucosa como fuente de energía; ya que inhibe la liberación de los ácidos grasos del tejido adiposo por efecto de la insulina.(13)
- Si los músculos no se encuentran en actividad después de ingerir alimentos, la glucosa que entra al interior de las células musculares se almacenan como glucógeno muscular en vez de utilizarse como energía.
- Si las células hepáticas no pueden ya almacenar glucógeno se produce una conversión de todo el exceso de glucosa en ácidos grasos. Estos ácidos grasos son incorporados como triglicéridos en lipoproteínas de muy baja densidad, siendo trasportadas y depositadas a los adipositos.
- La insulina también inhibe la gluconeogénesis.

6.3. Regulación de la secreción del glucagón.

El glucagón es una hormona catabólica, secretada por las células alfa del páncreas, pues moviliza la glucosa, ácidos grasos y aminoácidos de sus sitios de almacenamiento al torrente sanguíneo para que sean captados por el hígado para producir glucosa a través de varias vías (glucogenólisis, gluconeogénesis, lipólisis y cetogénesis).



La secreción del glucagón está en estrecha relación con las concentraciones plasmáticas de glucosa en sangre (Fig. 2). Si hay una disminución de la glucosa en sangre (hipoglucemia) aumenta la secreción de glucagón disminuyendo a la vez la liberación de insulina ; y ya cuando se establece la concentración de glucosa se inhibe la liberación de glucagón. Por ello es que se dice que la presencia de esta hormona señala unos niveles de glucosa en sangre bajos.

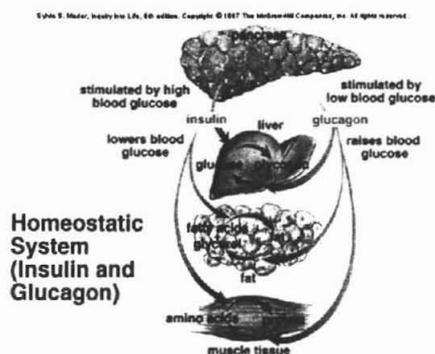


Fig.2. Regulación de la glucosa sanguínea por la insulina y el glucagón.

La secreción también aumenta tras la estimulación del páncreas por los nervios simpáticos; los receptores adrenérgicos beta incrementan la secreción y la estimulación de los receptores adrenérgicos alfa la inhiben. La estimulación vagal también incrementan la secreción de esta hormona (2).

Una comida rica en proteínas y la infusión de varios aminoácidos aumentan la secreción de glucagón, ya que hay algunos aminoácidos que se convierten en glucosa en el hígado, bajo la influencia de esta hormona. Después, disminuye la concentración plasmática de glucagón, conforme los ácidos grasos y las cetonas se convierten en la principal fuente de energía.



La mucosa gástrica secreta un factor estimulante de glucagón tras la administración oral de aminoácidos. La colecistocinina y la gastrina incrementa la secreción de glucagón, mientras que la secretina la inhibe.

Cuando realizamos ejercicio físico, hay un incremento en el consumo de glucosa que se equilibra por el aumento de glucagón para compensar la pérdida de glucosa con más glucosa.

6.4. Otras hormonas que regulan los niveles de glucosa.

a) Somatostatina. Su principal efecto es modular la absorción intestinal de sustratos, ya que inhibe las funciones endocrinas, exocrinas y motoras del tracto intestinal. Es posible que en forma indirecta regule la respuesta proporcional de insulina y glucagón en acuerdo a los requerimientos, oferta y disponibilidad de sustratos energéticos. Todo esto porque existe una compleja regulación entre las tres hormonas, ejerciendo un efecto inhibitor sobre el glucagón e insulina.

b) Hormonas tiroideas.- La hipersecreción de estas hormonas aumentan la absorción de glucosa a partir del intestino, causando a la vez cierto grado de depleción hepática de glucógeno, con lo cuál producen un daño a las células hepáticas. También pueden acelerar la degradación de insulina. Todos esto tiene un efecto hiperglucémico cuando existe hipertiroidismo.



c) Glucocorticoides suprarrenales.- Su efecto puede ser estimulado por alguna situación de estrés, depresión o infección, al accionar la secreción de la hormona adrenocorticotropina. Por si solos son gluconeogénicos, pero

cuando se trata de una hipoglucemia brusca aumentan las acciones glucogenolíticas del glucagón y actúan sinérgicamente para recuperar los depósitos de glucógeno hepático; a demás, Inhibe la captación de glucosa estimulada por la insulina en el músculo y el tejido adiposo (2).

d) Hormona de crecimiento.- Su hipersecreción favorece la cetogénesis, disminuye la captación de glucosa dentro de ciertos tejidos ("acción antiinsulínica"), aumenta la salida de glucosa hepática y puede disminuir la unión de la insulina a los tejidos.



7.- TIPOS DE DIABETES MELLITUS.

La diabetes Mellitus es una enfermedad sistémica, crónico-degenerativa, de carácter heterogéneo, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores ambientales y que se caracteriza por hiperglucemia crónica debido a la deficiencia en la producción o acción de la insulina, lo que afecta al metabolismo intermedio de los hidratos de carbono, proteínas y grasas.⁽¹⁷⁾

El National Diabetes Data Group propuso en 1979 una nueva clasificación para la diabetes mellitus y sus trastornos relacionados.⁽¹²⁾ Menciono sólo las principales categorías clínicas, ya que son las que se presentan con más frecuencia.

1.-Diabetes Mellitus.

- a) Tipo I: diabetes mellitus insulino dependiente (DMID)
- b) Tipo II: diabetes Mellitus no insulino dependientes (DMNID)

7.1. Diabetes Mellitus insulino dependiente: Tipo1.

Se presenta con mayor frecuencia en pacientes jóvenes (<40 años), aunque puede presentarse a cualquier edad. Se caracteriza por una presentación abrupta de los síntomas (polidipsia, poliuria, polifagia, pérdida de peso, pérdida de fuerza) y generalmente con deficiencia absoluta de insulina. Aunque está demostrado que la DMID se desarrolla durante un período latente previo de lesión autoinmune de las células β del páncreas .



Fisiopatología.

Para que pueda presentarse esta patología el paciente tiene que pasar por varias etapas :

1. Una susceptibilidad genética a la enfermedad. Por ejemplo; el riesgo de diabetes es cinco veces mayor cuando el padre padece la enfermedad que cuando la diabética es la madre.

2. Se requiere el efecto de un factor ambiental para iniciar el proceso en los sujetos con susceptibilidad genética. Se ha encontrado la aparición de diabetes y episodios precedentes de parotiditis, hepatitis, mononucleosis infecciosa, rubéola congénita; esto quiere decir que las infecciones virales representan un mecanismo precipitante de la diabetes pero no la causa de la destrucción de las células beta.

3. Presentarse una respuesta inflamatoria del páncreas, denominada pancreatitis. Se tiene la hipótesis que el antígeno extraño activa el sistema inmunitario, por lo que es captado y procesado por los macrófagos en la membrana celular y con la ayuda de los linfocitos T citotóxicos destruyen las células beta.

4. Tener una alteración o transformación de la superficie de las células beta, ya que no se reconoce como propia, sino que aparece como una célula extraña o ajena para el sistema inmunitario.

5. Consiste en el desarrollo de la respuesta inmunitaria. Debido a que los islotes son considerados ajenos, aparecen anticuerpos citotóxicos que actúan en combinación con el mecanismo de inmunidad celular. El resultado final es la destrucción de la célula beta y la aparición de diabetes.



Manifestaciones clínicas.

El inicio de los síntomas suele ser brusco, ya que suelen desarrollarse a lo largo de varios días y suelen ser las siguientes:

- Sed excesiva (polidipsia).
- Diuresis excesiva (poliuria).
- aumento del apetito (polifagia).
- Pérdida de peso. Los pacientes presentan un peso normal o reducido, según la latencia entre el inicio de los síntomas y el comienzo del tratamiento
- Nauseas y vómito
- Infecciones frecuentes, generalmente en las encías y sistema genitourinario.
- Hormigueo, entumecimiento en manos y pies.
- Cortaduras o heridas que tardan en cicatrizar
- Piel seca.
- Cefalea.
- Fatiga
- Estreñimiento.
- Disnea.
- Presentan tendencia a la formación de cuerpo cetónicos en exceso, con peligro, si no se reconoce el problema, de caer en un coma cetoacidótico.
- Olor afrutado del aliento por la cetoacidosis diabética. Suele apreciarse en algunos pacientes .

Una vez que aparecen los síntomas, es necesario el tratamiento con insulina.



Tratamiento.

Existen tres tipos de modalidades terapéuticas: convencional, inyecciones subcutáneas múltiples (ISM) e infusión subcutánea continua de insulina (ICSI).

El tratamiento insulínico convencional consiste en la administración de una o dos inyecciones al día de insulina de efecto intermedio, del tipo de insulina con zinc (insulina lente) o insulina con isofano (insulina NPH) con o sin la adición de pequeñas cantidades de insulina regular. En general se administran 25 a 20 unidades al día en adultos de peso normal (la producción diaria en una persona sana de peso normal es aproximadamente de 25 unidades al día). En los pacientes obesos suele administrarse 25 a 30 unidades al día, por la resistencia insulínica (10).

Los niños con diabetes tipo 1 tienen que recibir inyecciones de insulina. La dosis correcta de insulina no es siempre la misma. Se debe ajustar de acuerdo a lo que el niño coma y el nivel de azúcar en la sangre en el momento de darse la inyección.

Los niveles de azúcar en la sangre medidos después de que el niño no haya comido por lo menos por 2 horas ("nivel de azúcar en ayunas"), y 2 horas después de las comidas, se debe mantener dentro de los siguientes valores:

- Niños menores de 5 años de edad: 100 a 200 mg/dL (5.5 a 11.1 mmol/L).
- Niños entre 5 y 11 años de edad: 80 a 180 mg/dL (4.4 a 10.0 mmol/L).
- Niños mayores de 12 años de edad: 70 a 150 mg/dL (3.9 a 8.3 mmol/L).



El control de la diabetes en los niños menores de 5 años de edad se debe realizar por monitoreo de las determinaciones de la glucemia, ya que las

glucosurias no son confiables. Lo ideal es realizar 4 ó 5 exámenes en el día (antes de las comidas, antes de dormir y en la madrugada), aunque es de gran utilidad realizar al menos, 2 determinaciones al día, antes del desayuno y antes de acostarse, así como determinaciones precisas ante sospecha de hipoglucemia y durante las enfermedades intercurrentes. La zona más apropiada para la toma de la muestra de sangre es el lóbulo de la oreja, ya que la punción del talón puede ocasionar osteomielitis como complicación. Los niveles de glucemia, en estas edades, deben encontrarse entre 100 y 200 mg/dL (6 y 11 mmol/L) con el fin de evitar las hipoglucemias que, en esta etapa de la vida, tienen influencia negativa sobre el desarrollo psicomotor normal (8).

7.2 Diabetes no insulino dependientes: tipo 2.

Se produce fundamentalmente en adultos (>40). Existen niveles de insulina por debajo de lo normal, pero suficientes para evitar la cetoacidosis, o los niveles son inadecuados para afrontar un aumento en las necesidades, producido por la inestabilidad de los tejidos.

Etiología.

Está asociada genéticamente a los marcadores HLA (antígenos linfocíticos humanos) del cromosoma 6. Se ha demostrado una transmisión directa en tres generaciones.



Fisiopatología.

Se muestran dos defectos fisiológicos: anomalías de la secreción de insulina y resistencia a la acción de la insulina en los tejidos efectores.

Como el defecto fundamental es una respuesta disminuida de los tejidos a la acción de la insulina, los niveles plasmáticos de la hormona pueden ser normales e incluso elevados, la hiperglucemia se desarrolla en forma gradual y el riesgo de cetonemia o cetoacidosis es bajo, ya que no se acompaña de lipólisis exagerada.

En consecuencia, suele ser asintomática por tiempo prolongado y las primeras manifestaciones aparecen a partir de los cuarenta años de edad. Sin embargo, los trastornos metabólicos subyacentes se traducen en aumento de peso, modificación del perfil lipídico, incremento de las cifras de presión arterial y daño vascular.

En la diabetes tipo 2, el fenómeno de resistencia a la insulina, está acompañado del agotamiento de las células β , al parecer, determinado genéticamente. Así, en las etapas iniciales de la enfermedad, tales células son capaces de responder a la sobrecarga de glucosa, produciendo altas cantidades de insulina. Sin embargo, a medida que persiste la hiperglucemia, la capacidad funcional de estas células comienza a verse limitada y disminuye la síntesis (12).

La resistencia a la insulina puede deberse a: alteraciones prerreceptor, defectos del receptor y deficiencias postreceptor (16). Los primeros comprenden: alteraciones en la estructura terciaria o cuaternaria de la molécula, unión de anticuerpos neutralizantes contra la insulina y síntesis de hormonas



contrarreguladoras (glucagón, hormona de crecimiento, glucocorticoides y catecolaminas).

La mayoría de los pacientes con DMNID son obesos y la propia obesidad ocasiona resistencia a la insulina.

Manifestaciones clínicas.

El paciente muestra de modo típico un exceso de peso. Los síntomas comienzan de forma más gradual que en la DMID y el diagnóstico suele efectuarse al descubrir una elevación de la glucosa plasmática en un estudio de laboratorio por otras causa en una persona asintomática.

Las manifestaciones clínicas aparecen gradualmente, a diferencia de la DMID, y son:

- Puede ir acompañada de obesidad o no.
- Presenta tasas de glucemia menores que la DMID.
- Poliuria
- Hambre excesiva
- Sensación de cansancio.
- Cambios repentinos en la visión, o visión borrosa.
- Náuseas y vómito
- Infecciones frecuentes, generalmente en las encías o sistema genitourinario.
- Hormigueo, entumecimiento en manos y pies.
- Cortaduras o heridas que tardan en cicatrizar
- Piel seca.
- Fatiga
- Estreñimiento.
- Disnea.



Tratamiento.

Es la base del tratamiento del paciente diabético, y consiste en un plan de alimentación, control de peso y actividad física .

Si el paciente requiere fármacos para el control de la glucemia las sulfonilureas son los fármacos de primera elección, cuando no se logran las metas con la dieta y el ejercicio (18). Las sulfonilureas estimulan la secreción de insulina. Las principales sulfonilureas son: la tolbutamida (tabletas de 0.5 a 1.0 g), clorpropamida (tabletas de 250 mg), glibenclamida (tabletas de 5 mg) y la glimepirida (tabletas de 2 mg).

7.3. Diagnóstico de la Diabetes mellitus.

Glucosa plasmática en ayunas.- La medición de la glucemia plasmática en ayunas ha sido aceptada como el estándar diagnóstico de la diabetes mellitus debido a que es relativamente fácil de realizar y por su bajo costo, aunque su precisión diagnóstica dista de ser óptima.

Las cifras normales oscilan entre 60 y 109 mg/dL, los niveles superiores a 125 mg/dL son indicadores claros de la presencia de la diabetes mellitus. Un nivel de glucosa plasmática en ayunas igual o superior a 126mg/dL debe realizarse con una nueva medición en los días subsiguientes, para establecer el diagnóstico de certeza. El intervalo entre 110 y 125 mg/dL constituye una "zona gris", incorporada hace poco por la ADA al grupo de alteraciones del metabolismo de la glucosa con la denominación de glucemia alterada en ayunas (6).



Prueba de tolerancia a la glucosa .- En la prueba oral de tolerancia a la glucosa, tras un ayuno por lo menos de 8 horas los pacientes reciben una solución de D-glucosa al 20% por vía oral; ingieren 75g de la hexosa en 325mL de agua en un lapso no mayor de 5 minutos. La medición de las concentraciones plasmáticas de glucosa se realiza antes y dos horas después de la administración de la sobrecarga. El valor a las 2 horas debe ser inferior a 139 mg/dL para que se le considere normal. Si es igual o superior a 139 mg/dL e inferior a 200 mg/dL, se considera tolerancia alterada a la glucosa (TAG), o si es igual o superior a 200 mg/dL o más, el diagnóstico de diabetes mellitus se establece sin más dilaciones (6).

Niveles de péptido C.- Este último método permite una evaluación más exacta de la secreción de las células beta ya que no es metabolizado en el hígado. Adquiere gran importancia en los pacientes con DMID por que la determinación del péptido C permite calcular la secreción endógena de insulina, o sea la secretada por el páncreas . Es una prueba sencilla y rápida pues la determinación de los niveles séricos de péptido C se utiliza antes y 6 min. después de la inyección de 1 mg de glucagón por vía intravenosa (6).



8.- HIPERGLUCEMIA.

8.1. Definición.

La hiperglucemia, es el término médico que se utiliza para referir los altos niveles de glucosa en sangre. Esto es un síntoma de la diabetes, sin embargo no es la única causa, más adelante se mencionaran.

Actualmente la Norma Oficial Mexicana para la prevención, tratamiento y control de la Diabetes, toma como criterios diagnósticos de hiperglucemia los siguientes parámetros ⁽¹⁸⁾:

Valores normales de glucosa en sangre → 60 a 109 mg/dL

Valores plasmáticos en ayunas → ≥ 110 mg/dL y < 126 mg/dL como diagnóstico de glucosa anormal.

Valores de glucosa plasmática, a 2 horas poscarga

- Normal < 139 mg/dL
- Anormal → ≥ 140 mg/dL, esto es diagnosticado como intolerancia a la glucosa.

8.2. Causas generales de la hiperglucemia.

- El organismo no cuenta con la suficiente insulina.
- Comer demasiado.



- Por estrés, infección o lesión.
- Enfermedad de Cushing.
- Ganancia de peso.
- Cese de ejercicio. (13)
- Hipertiroidismo.(13)
- Tratamiento corticoesteroideo. (13)

8.3. Síntomas generales de la hiperglucemia.

- Sed excesiva (polidipsia).
- Mucha hambre (polifagia).
- Frecuencia en la micción urinaria (poliuria).
- Boca seca (xerostomía).
- Piel reseca y caliente o picazón en la piel.
- Cansancio.
- Visión borrosa.
- Pérdida de peso.
- Aspecto florido de la cara (color rojo brillante).

Aunque la hiperglucemia no suele ser una situación que por sí sola dé lugar a una situación de urgencia en el consultorio, puede progresar, si no se trata, a cetoacidosis diabética (CAD)(13) o a coma diabético hiperosmolar, que son procesos que sí amenazan la vida del paciente. Es por ello que nos enfocaremos más a sus signos y síntomas para saber como identificarlos en la consulta dental.



8.3.1. Cetoacidosis diabética (CAD).

Definición.

Es la alteración metabólica aguda característica de la Diabetes tipo 1, secundaria a un déficit absoluta o relativa de insulina ⁽¹³⁾ con exceso de glucagón ⁽¹²⁾; aunque puede aparecer en la diabetes tipo 2 por una falta de respuesta de los tejidos a la insulina circulante, o por algún tratamiento con adrenalina o estrés ⁽³⁾.

El CAD se caracteriza por la tríada ⁽³⁾ de: Hiperglucemia, aumento de cuerpos cetónicos en sangre, que al oxidarse producen ácidos carboxílicos que, al ionizarse, liberan protones, rebasando así la capacidad amortiguadora del bicarbonato de la sangre y producir una disminución del pH sanguíneo dando así la tercera característica, acidosis.

Fisiología.

- a) Hiperglucemia. Es consecuencia principalmente, de la liberación de glucosa a través del glucagón (glucogenólisis), debido al déficit de insulina; por lo tanto, el glucagón aumenta la lipólisis, la gluconeogénesis y la actividad de la carnitín-aciltransferasa. Este sistema enzimático controla la transferencia de ácidos grasos a la mitocondria para su oxidación y la cetogénesis.⁽⁴⁾

- b) Aumento de los cuerpos cetónicos. Por el déficit de insulina hay una lipólisis aumentada, llegan al hígado grandes cantidades de ácidos grasos libres y allí, siguen preferentemente la ruta metabólica de la oxidación,



que dará lugar a la formación de acetyl-CoA, sustancia que es piedra angular en la síntesis de los cuerpos cetónicos (acetoacetato y la beta-hidroxiacetato). La sangre de los diabéticos contiene también acetona, que resulta de la descarboxilación espontánea del acetoacetato, el cual es volátil y se exhala dando un olor afrutado del aliento.

- c) La hiperglucemia y la hipercetonemia así establecidas van a producir una serie de alteraciones en cadena.

Hiperglucemia (20).	Cetosis (20).
<ul style="list-style-type: none">• Deshidratación intracelular.• Diuresis osmótica.• Poliuria osmótica inicial, fuente de depleción hídrica, de sodio y potasio y secundariamente de deshidratación extracelular, agravada por pérdidas digestivas de líquidos hipotónicos, lo que da lugar a una frecuencia cardíaca rápida y la tensión arterial es inferior a lo normal	<p>Los ácidos β-hidroxibutírico y el acetoacetato, ácidos fuertes al pH del plasma, dan lugar a :</p> <ul style="list-style-type: none">• Anorexia y vómitos, que contribuyen a la deshidratación.• Fuga de cationes urinarios (Na+ K+).• Y, sobre todo, una acidosis metabólica inicial, compensada por una alcalosis metabólica respiratoria. <p>Esta acidosis dará:</p> <ul style="list-style-type: none">• Una fuga de potasio celular, que origina un déficit importante.• Una disminución de la eficacia de la insulina exógena.



Etiología.

- La causa principal de la cetoacidosis es la deficiencia absoluta o relativa de insulina.
- Situaciones de estrés.
- Infecciones, traumas, etc.
- Interrupción en la comida aumenta la lipólisis.
- Asociaciones medicamentosas. Principalmente por el empleo de corticoides y diuréticos.⁽¹⁶⁾

Manifestaciones clínicas.

El CAD suele comenzar gradualmente y requiere varios días antes de evolucionar al coma; pero en algunas ocasiones se desarrolla en 12 a 18 horas.⁽¹³⁾

FASE INICIAL.

Los primeros síntomas son los usuales de la diabetes mal regulada , es decir, se presenta la poliuria, la polidipsia, gran cansancio, debilidad por la falta de utilización periférica de la glucosa. La evolución de los cuerpos cetónicos es responsable de las hiperventilación, pérdida de apetito, náuseas, vómitos y dolores abdominales.

FASE GRAVE.

Se encuentra una deshidratación global evidente. Deshidratación extracelular traducida por: una sensación de sed intensa, pérdida de peso, hipotonía de globos oculares. Hiperpnea compensadora de la acidosis metabólica (respiración de Kussmaul). Se ve afectado el estado de conciencia desde una simple obnubilación hasta el estado de coma.



8.3.2. COMA HIPEROSMOLAR NO CETÓSICO.

El síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico es una enfermedad grave que se observa con mayor frecuencia en personas mayores (>50 años), a menudo con una disfunción renal en la que no se tenga acceso a tomar agua⁽³⁾. Si bien, este síndrome puede manifestarse en personas que padecen tanto diabetes tipo 1 como diabetes tipo 2, pero se observa con mayor frecuencia en personas con diabetes tipo 2 ⁽¹⁾.

Es una afección severa de tratamiento delicado que pone en juego el pronóstico vital del paciente.

Fisiopatología.

- a) Hiperglucemia. Surge fundamentalmente por un desequilibrio entre la llegada y salida de glucosa al torrente sanguíneo. La hiperproducción de glucosa hepática (por estrés, etc., desencadenante del cuadro) eleva la glucemia y se produce su pérdida renal con gran cantidad de agua. La deshidratación así producida deteriora la función renal, que fracasa en la eliminación de la glucosa y, como persiste su producción hepática, su nivel en sangre se va progresivamente elevando.

- b) La ausencia de cetosis significativa puede depender de la suficiente secreción de insulina para inhibir la lipólisis, aunque no la suficiente para evitar la hiperglucemia⁽⁴⁾. Los niveles de glucosa pueden ser muy altos, generalmente de 600 a 1000 mg/100 ml o más ⁽³⁾.



- c) La deshidratación es el elemento mayor del cuadro, siendo mixta intra y extracelular, poniendo al paciente en mayor riesgo, ya que sale presentando shock hipovolémico.

Etiología.

- Hiperosmolaridad por administración de soluciones hipertónicas:
 - Glucosa hipertónica.
 - Glucocorticoides.
 - Diálisis peritoneal.
- Estrés e hiperglucemia inducida por las hormonas contrainsulares.
- Deshidratación. La falta de ingesta de líquidos inicia el cuadro (por ejemplo en personas con demencia mental), el uso de diuréticos, diarrea o vómitos.
- Al contrario que el CAD, la ingesta de hidratos de carbono es capaz de poner en marcha el proceso⁽⁴⁾.

Manifestaciones clínicas.

Por lo general, el inicio es insidioso durante un periodo de días y semanas. Los síntomas y signos incluyen:

1. Debilidad, poliuria y polidipsia.
2. Deshidratación grave: La deshidratación extracelular es el elemento mayor del cuadro que viene determinada por hipotonía de los glóbulos oculares, hipotensión y oliguria. La deshidratación intracelular está constantemente asociada, con sequedad de mucosas. El déficit de líquidos a reemplazar en estos enfermos es de 7-12L , que representa una pérdida de cerca de 10 a 15% del peso corporal⁽³⁾.



3. Las alteraciones neurológicas son esencialmente alteraciones de la conciencia de intensidad variable: apatía, somnolencia, obnubilación, temblores, afasia, hiperreflexia, flacidez, signo de Babinski raramente coma profundo, a veces existe agitación.
4. La respiración de Kussmaul está ausente⁽⁴⁾.

8.4. Diagnóstico en el consultorio dental.

Las pistas diagnósticas sobre la existencia de una hiperglucemia y su situación de urgencia, cetoacidosis diabética o como hiperosmolar, nos ayudaran en el diagnóstico presuntivo para poder llevar a cabo un tratamiento de urgencia en el consultorio dental, ya que el diagnóstico definitivo solo lo puede dar las pruebas de laboratorio de un hospital. Las pistas diagnósticas son:

- Piel seca y caliente.
- Respiración de Kussmaul.
- Olor de aliento afrutado o dulzón.
- Pulso rápido y débil.
- Tensión arterial normal o baja.
- Frecuencia cardiaca rápida.
- Alteración del nivel de conciencia (dificultad para concentrarse o pérdida de la conciencia).
- Presentación de la triada: Poliuria, Polidipsia, Polifagia.
- Signos de deshidratación: vómito, náuseas.
- Hiperglucemia. Ésta se puede medir en el consultorio dental por medio de tiras reactivas o glucómetro digital a través una gota de sangre obtenida por un pinchazo de la yema del dedo.



8.5. Tratamiento de urgencia en el consultorio dental.

Para el paciente conciente. En la consulta odontológica, el paciente con signos y síntomas clínicos de hiperglucemia representan un riesgo de ASA IV, y no se le someterá a tratamiento hasta realizar la interconsulta con su médico⁽¹²⁾.

Pero si el paciente ya presenta alteraciones de conciencia, debemos detener el tratamiento odontológico y reponerle los líquidos perdidos por la deshidratación a través de líquidos isotónico, a un ritmo por lo menos de un litro, en las primeras dos horas a través de el equipo de venoclisis. Es importante evitar el descenso rápido de la glucosa plasmática. Por lo tanto los líquidos intravenosos deberán cambiarse a dextrosa al 5% en agua (o solución salina hipotónica) una vez que la glucosa plasmática haya descendido a menos de 250 mg/100ml ⁽¹⁸⁾.

Para un paciente inconsciente: 1) Interrumpir el tratamiento odontológico. 2) Colocar al paciente (supino con las piernas ligeramente elevadas). 3) Realizar soporte vital básico (vía aérea permeable y signos vitales). 4) Si no se recupera: solicitar ayuda médica. 5) Establecer vía intravenosa con líquidos isotónicos o dextrosa al 5% 6) Se administra oxígeno. 7) Trasladarlo al hospital para diagnóstico y tratamiento.



9.- HIPOGLUCEMIA.

9.1. Definición.

La hipoglucemia es una afección aguda en la que el nivel de glucosa en sangre se vuelven demasiado bajos (<50 mg/dL en adultos y <40 mg/dL en niños), innecesarios para que las células del cuerpo funcionen correctamente, despertando así síntomas a causa de la privación de azúcar en el Sistema Nervioso Central.

9.2. Causas.

9.2.1. Causas de hipoglucemia en diabéticos tipo1.

- Excesos en la dosis de insulina.
- Supresión de una comida.
- Ejercicio físico excesivo.
- Error en la carga de la jeringa o en la lectura de la dosis de insulina.
- Alteración del sitio de inyección. El sitio de inyección puede hacerse fibroso, por lo que el médico aumenta la dosis de insulina, y cuando se aplica el medicamento en una zona sin problemas de absorción, la dosis pasa a ser excesiva.
- Tipo de insulina utilizada. Las insulinas humanas tienen una acción un poco más corta que las bovinas o porcinas.
- Alteración en la absorción de la insulina. La absorción se acelera cuando aumenta la circulación de la zona de inyección, como ocurre en el sauna por vasodilatación cutánea, y el ejercicio físico cuando se moviliza el miembro donde se ha inyectado la insulina.



- Insuficiencia renal. La eliminación de la insulina se enaltece y se alarga aún más su tiempo de acción.
- Fármacos que potencializan la acción hipoglucemiante de la insulina como: alcohol, salicilatos, betabloqueadores.
- Alteraciones digestivas o psíquicas.

9.2.2. Otras causas.

- Panhipopituitarismo.
- Enfermedad de Addison.
- Alcoholismo.
- En ancianos, las sulfonilureas de 2ª generación, potencializan el efecto hipoglucemiante, ya que es más lenta su metabolización.
- Hiperinsulinismo por algún adenoma o carcinoma de Langerhans.
- El ayuno prolongado sólo causa hipoglucemia si se asocia a otra enfermedad, especialmente a la enfermedad de Addison, Panhipopituitarismo, o a consumo de grandes cantidades de alcohol.
- En bebés y niños con una anomalía en cualquiera de los sistemas de enzimas hepáticas que metabolizan los azúcares.
- En bebés y niños es causado por alimentos que contienen azúcares fructosa y galactosa o el aminoácido leucina.
- En personas que se han sometido a ciertas intervenciones del estómago desarrollan hipoglucemia alimentaria entre las comidas.
- Enfermedad hepática difusa (por ejemplo, hepatitis vírica, cirrosis o cáncer).
-



9.3. Manifestaciones clínicas.

Independientemente de la causa de la hipoglucemia, esta se caracteriza por la tríada de Whipple⁽¹⁶⁾, compuesta por antecedentes de síntomas hipoglucémicos, en asociación con un nivel de glucosa en sangre bajos, y recuperación inmediata tras la administración de glucosa.⁽¹⁵⁾

La clínica de la hipoglucemia es profusa, con síntomas relativamente confusos, que pueden dar diversos cuadros clínicos; pero podemos distinguir dos grandes grupos:

1) Síntomas secundarios a la estimulación simpática ⁽¹⁶⁾: Al comenzar la hipoglucemia el organismo pone en marcha mecanismos de defensa en un intento de que el cerebro disponga en todo momento de un flujo suficiente de glucosa para funcionar adecuadamente. Con este objeto se estimula la producción y secreción de varias hormonas (glucagón, hormona de crecimiento, adrenalina y cortisol) que fisiológicamente aumentan la glucemia. Pero también ejercen secundariamente acciones sobre el sistema nervioso (estimulación simpática), lo cual pone en marcha la denominada sintomatología secundaria a la estimulación simpática. Es la que aparece más precozmente.

2) Síntomas secundarios a la neuroglucopenia ⁽¹⁶⁾: Después de la sintomatología anterior aparecen los síntomas secundarios a la neuroglucopenia (deficiencia de glucosa en el cerebro), que ofrece un amplio espectro de manifestaciones en relación con la intensidad y la duración de la hipoglucemia.



Síntomas secundario a la estimulación simpática.	Síntomas secundarios a la neuroglucopenia.
<ul style="list-style-type: none">▪ Ansiedad▪ Taquicardia▪ Sensación de hambre▪ Náuseas▪ Sudoración o piel húmeda y pegajosa.▪ Temblor▪ Visión borrosa▪ Cansancio▪ Palidez▪ Irritabilidad progresiva▪ Hipotermia leve▪ Comportamiento inadecuado que puede ser confundido por embriaguez.	<ul style="list-style-type: none">▪ Somnolencia▪ Cefalea▪ Incapacidad para concentrarse▪ Fatiga <p>Si el proceso continua se van alterando estratos cerebrales cada vez más profundos añadiéndose así nuevos signos y síntomas como:</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Confusión mental o comportamiento agresivo.▪ Espasmos▪ Signo de Babinski▪ Respiración superficial▪ Bradicardia▪ Miosis▪ Hemiplejía▪ Ausencia de respuesta pupilar a la luz.▪ Hipotonía▪ Atonia

Los pacientes diabéticos son vulnerables al efecto de la hipoglucemia como consecuencia del exceso de insulina y del fracaso de la contrarregulación. Como



la insulina se administra como inyección o infusión, no existe ninguna posibilidad de reducir la concentración plasmática de esta hormona a medida que descienden los niveles de glucosa. En las fases iniciales de la enfermedad insulino dependiente el paciente diabético pierde la capacidad de aumentar la secreción de glucagón en respuesta de la hipoglucemia. Por eso, la protección depende de la adrenalina.⁽⁹⁾

La sintomatología no sigue un estricto orden. Existe una diferente sensibilidad individual a la hipoglucemia y, en ocasiones, los síntomas que experimenta un diabético son personales y muy diferentes de los de otro enfermo ⁽¹⁶⁾.

9.4. Diagnóstico en el consultorio.

Cuando el paciente presente ansiedad, una conducta similar a la embriaguez, sensación de hambre, palidez, mareos, piel húmeda y pegajosa, e hipotermia, deben hacer sospechar al odontólogo de la existencia de hipoglucemia, interrumpiendo así el tratamiento odontológico y realizando rápidamente la valoración de la glucemia con el glucómetro o las tiras reactivas, ya que se cuenta con muy poco tiempo para administrar la glucosa oralmente.

Esta entidad clínica no precisa mucho tiempo para desarrollarse, a diferencia de lo que ocurre con la cetoacidosis, ya que puede manifestarse sintómicamente en pocos minutos y llegar a la muerte si el tratamiento no es rápido. Es por ello que la detección de los síntomas y la valoración exacta de la glucemia a través de tiras reactivas son críticos para la prevención de una hipoglucemia severa.⁽¹⁶⁾



9.5. Tratamiento en el consultorio dental.

1. Reconocer la hipoglucemia.
2. Interrumpir el tratamiento odontológico.
3. Colocar cómodamente al paciente.
4. Soporte vital básico, si estuviera indicado, ya que el paciente mantiene el control de la vía aérea, respiración y circulación si está conciente.
5. Administrar carbohidratos por vía oral como:

Si está conciente : agua con azúcar, zumo de frutas, leche con azúcar, caramelos o tabletas de glucosa. Se considera que una ingesta de 15 a 20 gramos de glucosa es suficiente para la recuperación del paciente, aunque en ocasiones se puede requerir más.

6. Si los síntomas mejoran a los pocos minutos de haber ingerido azúcar, el diagnóstico recibe la confirmación definitiva. Por lo que se deja que el paciente se recupere durante 1 hora aproximadamente.

7. Pero si aún así sigue la crisis o el paciente no coopera o se encuentra inconsciente, se solicita asistencia médica, se sigue administrando por vía parenteral : glucagón, 0.5-1mg por vía IM o IV (18) y se observa la respuesta a los 3 minutos; o si se dispone de ella, 50 ml de dextrosa al 50%, (en niños 25 ml de dextrosa al 50%)(13) . El paciente suele responder a los 5-10 min. También, se puede administrar pequeñas cantidades de miel, jarabe o azúcar en el fondo de saco de la boca.



Si no se dispone de glucagón o de dextrosa al 50%, se puede administrar por vía IM una dosis de adrenalina al 1:1000, repetida cada 15 min. En caso necesario. La adrenalina incrementa la glucogenólisis, aumentando así los niveles de glucosa en sangre, pero debe utilizarse con extrema precaución en pacientes con enfermedades cardiovasculares.⁽¹³⁾

8. Se monitoriza al paciente cada 5min. A través de los signos vitales hasta que llegue la ayuda médica, o en el caso de que se recupere se le da de alta.



10.- DIFERENCIAS ENTRE LA SINTOMATOLOGÍA DE LA HIPOGLUCEMIA, CETOACIDOSIS Y COMA HIPEROSMOLAR NO CETÓSICO.

	Hipoglucemia (18).	Cetoacidosis (18).	Coma hiperosmolar.
Interrogatorio	Alimento insuficiente, exceso de insulina, exceso de ejercicio, combinación farmacológica con salicilatos, alcohol, betabloqueadores.	Insulina insuficiente, infección, situaciones de estrés, Interrupción en la comida, asociación medicamentosa con corticoesteroides y diuréticos.	Administración de soluciones hipertónicas o diuréticos de tipo tiazidas. Problemas digestivos, disminución en la toma de agua.
Inicio	Después de la insulina de acción corta: inicio súbito, unas cuantas horas después de la inyección. Después de la insulina de acción larga: inicio relativamente más lento, muchas horas después de la inyección.	Gradualmente a muchas horas	Gradualmente en días y semanas.



Evolución	Ansiedad, sudoración, hambre, cefalalgia, diplopia, incoordinación, hipotonía, convulsiones, estado de coma (cefalalgia, náuseas y somnolencia, especialmente en la insulina de acción larga).	Poliuria, polidipsia, anorexia, náuseas, vómito, respiración profunda y laboriosa, debilidad, somnolencia, dolor abdominal, estado de coma.	Poliuria, polidipsia, debilidad, taquicardia, apatía, somnolencia, obnubilación, coma profundo.
Datos físicos	Piel pálida, húmeda y pegajosa. Pulso rápido, pupilas dilatadas, hipertensión, temblor, hipotermia leve, lenguaje furfullante que puede ser confundido con embriaguez. Signo de Babinski.	Floridos, piel seca y caliente, respiración de Kussmaul con olor dulzón, disminución de la presión arterial, pulso rápido y débil, hipotonía de los globos oculares.	Hipotonía de los globos oculares. Hipotensión y oliguria, taquicardia, piel seca. No hay rubicundez no fetor cetónico, afasia, signo de Babinski.
Datos con tiras reactivas	Niveles de glucemia < 50 o 60mg/dL . Muestra de orina sin azúcar ni cetona.	Niveles de glucemia de 300 a 600 mg/dL La orina contiene azúcar y cuerpos cetónicos.	Niveles de glucemia de 600 a 1000mg/DI o más. La orina contiene azúcar y presencia casi nula de cuerpos cetónicos.



HIPERGLUCEMIA.

Cuando hay déficit de insulina se altera el mecanismo de almacenamiento de la glucosa, inhibiendo el transporte de glucosa hacia la célula, provocando el incremento de las hormonas contrarreguladoras (glucagón, adrenalina, cortisol y del crecimiento), las cuales son catabólicas, es decir revierten los procesos fisiológicos promovidos por la insulina; aumentando así la liberación de glucosa en sangre. Esta a su vez causa una carga osmótica aumentada.

En la cetoacidosis los valores de glucosa en sangre van desde 300 a 600mg/dL; y en el coma hiperosmolar no cetónico son de 600-1000 mg/dL, sino hasta más, lo que provoca una función renal deteriorada, conduciendo a la excreción disminuida de la glucosa.

POLIURIA.

La hiperglucemia causa una diuresis osmótica cuando el nivel de glucosa en sangre supera el umbral de absorción renal, de aproximadamente de 160-180 mg/dL, dando como resultado la glucosuria.

Dado su elevado peso molecular, la glucosa urinaria arrastra consigo, mediante osmosis, grandes cantidades de agua y los electrolitos Na^+ K^+ ; dando como resultado: deshidratación, hipotensión y taquicardia refleja y sensación de sed.

En el coma hiperosmolar no cetónico, la pérdida de líquidos va desde 8 a 12 litros; por lo que la diuresis prolongada da por resultado hipovolemia y deshidratación hipertónica.



La deshidratación extracelular es el elemento mayor del cuadro que viene determinada por hipotonía de los glóbulos oculares, hipotensión y oliguria. La deshidratación intracelular está constantemente asociada, con sequedad de mucosas.

SENSACIÓN DE HAMBRE.

En la hipoglucemia, la presencia de un exceso de insulina hace que las células dependientes de insulina (músculo, tejido adiposo, etc.) capten mucho más rápido la glucosa y de esta forma almacenarla. En el diabético insulino dependiente, se administra una inyección de insulina exógena, en la que no existe posibilidad de reducir su concentración en el plasma conforme disminuye las concentraciones de glucosa en sangre perdiendo así la capacidad de aumentar la secreción de glucagón, que es la hormona de primera elección en la inanición celular; por lo que el sistema nervioso activa el centro de alimentación estimulando así la sensación de hambre como recurso para generar los nutrientes necesarios para obtener energía.

Coma hiperosmolar.- Es provocado por la insuficiente cantidad de insulina y el aumento de la glucosa en sangre, que hace que la captación de glucosa por parte de la insulina sea deficiente. Por lo que el organismo, recibe mensajes de que el cuerpo no tiene los suficientes elementos para producir energía, manifestándose así la sensación de hambre, dando a la vez la polifagia.

Cetoacidosis.- Para esta complicación es todo lo contrario a las dos anteriores. Ya que en vez de dar polifagia se presenta la anorexia, que esta dada por la presencia de la cetonemia (ácidos β -hidroxibutírico y el acetoacetato en sangre) que son ácidos fuertes al pH del plasma, dando lugar a la falta de apetito, dolor abdominal y vómitos.



CETONEMIA.

En la cetoacidosis, la deficiencia de insulina activa las hormonas contrarreguladoras; pero sólo el glucagón y las catecolaminas aumentan la lipólisis en el organismo (lo que da pérdida de peso), dando como resultado un aumento de los ácidos grasos libres para convertirse en cetonas en el hígado. La disociación de iones hidrógenos de los cuerpos cetónicos circulantes causan el desarrollo de la acidosis y descenso del valor de bicarbonato en suero. Al aumentar los niveles de cetoácidos el pH desciende por debajo de 7.3, lo que lleva a hiperventilación, en un intento del organismo de elevar el pH mediante alcalosis respiratoria (respiración de Kussmaul). La vasodilatación periférica y el colapso vascular puede ser resultado de la acidosis, la rubicundez de la cara y la hipertermia.

En el coma hiperosmolar no cetónico, los niveles de insulina son suficientes para detener la lipólisis, pero no la hiperglucemia.

ESTIMULACIÓN SIMPÁTICA.

Al comenzar la hipoglucemia el organismo pone en marcha mecanismos de defensa en un intento de que el cerebro disponga en todo momento de un flujo suficiente de glucosa para funcionar adecuadamente. Con este objeto se estimula la producción en primer lugar de adrenalina por parte de las glándulas suprarrenales y de ciertas terminaciones nerviosas, lo cual pone en marcha la denominada sintomatología secundaria a la estimulación simpática: piloerección, ansiedad, hipertensión, taquicardia, hipotermia leve, temblores, palidez.



En cambio, en el coma hiperosmolar no cetónico y en la cetoácidos, la adrenalina no es el primer recurso para regular la glucosa sino el glucagón, es por ello que no se manifiesta de primera intención la estimulación simpática.

SÍNTOMAS NEUROLOGICOS.

En la hipoglucemia se desarrollan una serie de perturbaciones neurológicas (neuroglucopenia), que van en relación a la concentración de glucosa en sangre (<50 mg/dL). Esto depende a la parte del cerebro que se este afectando por la falta de glucosa como fuente de energía; dando como resultado: diplopia, problemas para concentrarse, convulsiones, signo de Babinski, lenguaje furfullante.

Se han hechos estudios en personas diabéticas en donde la hiperglucemia es superior a 270mg/dL en los que provoca un retardo de las funciones cognitivas (obnubilación), no se sabe aún bien su mecanismo. Pero para la cetoacidosis y la hiperosmolalidad no cetónica puede llevar a coma por la gravedad de deshidratación o de la acidemia, en el caso de la cetoacidosis.



11.- Conclusiones.

La importancia de conocer las diversas complicaciones en la diabetes tipo 1 es mas que nada enfocarla a prevenir una urgencia médico-dental.

Y es por ello que una de las mejores formas de prevenir una urgencia es realizando una buena historia clínica para cada paciente en la primera cita y notas de evolución para su actualización en cada sesión del tratamiento, en donde el odontólogo tiene la capacidad de diagnosticar una diabetes no diagnosticada o alguna complicación de la misma a través del interrogatorio.

Recordemos, que en un paciente insulín dependiente esta bajo tratamiento insulínico, y que depende, más que nada, de la dosis y los niveles de insulina en sangre para su control metabólico. Cuando éste es alterado, pueden desarrollar una hipoglucemia o una cetoacidosis diabética, y en menor medida un coma hiperosmolar no cetósico.

El diabético Tipo1 es más vulnerable al efecto de la hipoglucemia como consecuencia del exceso de insulina y del fracaso de la contrarregulación. Es por ello que la detección de los síntomas y la valoración exacta de la glucemia a través de tiras reactivas o el glucómetro digital son críticos para la prevención de una hipoglucemia severa; ya que esta entidad clínica no precisa mucho tiempo para desarrollarse, a diferencia de lo que ocurre con la cetoacidosis, ya que puede manifestarse sintomáticamente en pocos minutos y llegar a la muerte si el tratamiento no es rápido.



Los signos y síntomas que nos pueden ayudar para diagnosticar la hipoglucemia son:

- Niveles de glucosa inferiores a 60 o 50mg/dL.
- Piel húmeda y pegajosa.
- Leguaje furfullante, que puede ser confundido con embriaguez.
- Taquicardia.
- Hipotermia
- Cambio en su conducta.
- Sensación de hambre.
- Cefalea
- Ansiedad.

En cambio, para que se presente la cetoacidosis o el coma hiperosmolar se necesitan días o semanas para que se presenten como tal el cuadro clínico. Es por ello la importancia de realizar un pequeño interrogatorio en cada cita para detectar cualquier anomalía en nuestro paciente y así remitirlo a su endocrinólogo, o para el diagnóstico presuntivo de la urgencia, recordando que una de las causas para que se desarrolle la hiperglucemia es el estrés que se provoca dentro de la consulta odontológica, por lo que el manejo de un paciente diabético es disminuir el tiempo de las sesiones y del estrés.

Para ambas complicaciones (cetoacidosis y coma hiperosmolar no cetósico), las pistas diagnósticas, nos llevaran a la existencia de una hiperglucemia y a la cetoacidosis, ya que el diagnóstico diferencial y definitivo solo lo puede dar las pruebas de laboratorio de un hospital.



Las pistas diagnósticas son:

- Piel seca y caliente.
- Respiración de Kussmaul.
- Olor del aliento afrutado o dulzón.
- Tensión arterial normal o baja.
- Presentación de la tríada: Poliuria, Polidipsia, Polifagia.
- Signos de deshidratación: vómito, náuseas, oliguria.
- Hiperglucemia.
 - a) Niveles de glucemia de 300 a 600 mg/dL para la cetoacidosis.
 - b) Niveles de glucemia de 600 a 1000mg/Dl o más para el coma hiperosmolar.

Por último, las características clínicas para los tres tipos de urgencias son casi parecidas, a excepción de los niveles de glucosa en sangre, que sería la única diferencia fidedigna que tenemos para su diagnóstico en el consultorio dental. Pero como mencionamos anteriormente la hipoglucemia es una entidad que se desarrolla en cuestión de minutos que sino se lleva rápidamente un tratamiento (administración de carbohidratos) puede pasar a la muerte. Es por ello que si se tienen alguna duda sobre su diagnóstico se trate la urgencia como si fuese una hipoglucemia.



12. Bibliografía.

1. American Diabetes Association. **Hyperglycemic Crises in Patients With Diabetes Mellitus**. Diabetes Care 2002; 25:S100-S108.
2. Berne R. **Fisiología**. España 1992: Libros Mosby/Doyma. Pp. 564-566.
3. Chiasson J., Aris-Jilwan N., Bélanger R., Bertrand S., Beaugard H., Ékoé J., Fournier H. and Havrankova J.. **Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state** . CMAJ • April 1, 2003; 168 (7)
4. de Santiago M. **Diabetes Mellitus en la práctica médica**. España: 1992. Editorial libro del Año/Grupos Aran. Tomo II. Pp. 419-437, 439-452.
5. Diabetes Mellitus. Antecedentes Históricos.
http://www.drscope.com/pac/anestesia-1/b3/an1b3_p8.htm
6. Dvorkin M.,Cardinali D. **Bases Fisiológicas de la Práctica Médica**. 13ª edc. Argentina: Editorial Médica Panamericana, 2003.Pp. 701-713.
7. Ganong W. **Fisiología Médica**. Estado de México: Editorial el Manual Moderno; 1998. Pp. 373-396.
8. Güell G. R.. **El niño diabético menor de 5 años de edad**. Rev. CubanaEndocrinol 2000;11(3):189-91
9. **Hipoglucemia**.
http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/sección_13/sección_13_148.html.
10. Isselbacher K., Braunwald E., Wilson J. **Harrison. Principios de Medicina Interna**. 13ª edc. España 1992. Edt. Interamericana Mc-Graw-Hill.Vol. II. Pp. 2289-2298.
11. Kitabchi A., Umpierrez G., Murphy M., Barret E., and Barry M. **Management of Hyperglycemic Crises in Patients With Diabetes**. Diabetes Care 2001: 24:131-153.



12. Little J., Falace D., Miller C., y Rhodus N. **Tratamiento Odontológico del paciente bajo tratamiento médico.** 5ª edc. España 1998. Ediciones Harcourt,S.A. Pp. 387-403
13. Malamed Stanley F. **Urgencias Médicas en la consulta de odontología.** 4ª edc. España 1994. Mosby/Doyma Libros. Pp. 230-249.
14. Nelson D., y Cox. M. Lehninger. **Principios de Bioquímica.** 3ª edc. Barcelona 2001,Ediciones Omega. Pp. 617-618, 878-883.
15. **Reseña Histórica de la diabetes.**

<http://www.fmed.uba.ar/carreras/podolo/tp6.htm>
16. Rose L., Donald K. **Medicina Interna en Odontología.** España:1992. Salvat Editores. Tomo II. Pp. 1398-1400,1390-1392.
17. Ryan C., Dulay D., Suprasongsin C., and Becker D. **Detection of Symptoms by Adolescents and Young Adults With Type 1 Diabetes During Experimental Induction of Mild Hypoglycemia.** Diabetes Care 2002: 25:852-858.
18. Secretaría de Salud. **Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus tipo2.**
19. Tintinalli, J. **Medicinas de Urgencias.** 4ª edc. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México 1998.Pp. 1153-1165.
20. Villoria M. **Emergencias Medicas.** España: 1992. Editorial libro del Año/Grupos Aran. Pp. 272-280.