

241  
241



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SEMINARIO DE TITULACION

T E S I N A

H I P O G L U C E M I A

RESPONSABLE: M. C. PORFIRIO JIMENEZ V.

ALUMNA:

LUZ MARIA MARTINEZ LUNA



MEXICO, D. F.

1985



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## I N T R O D U C C I O N

Hipoglucemia. Es una enfermedad de la nutrición que se manifiesta promordialmente en el metabolismo de los glucidos y que se caracteriza, desde el punto de vista fisiopatológico por la dificultad de incorporación de la glucosa a determinadas células especialmente la muscular, y por la reducción consecuyente de las combustiones energéticas de los glucidos.

La glucosa de la sangre proviene del hígado, los hidratos de carbono contenidos en los alimentos son transformados, fundamentalmente en glucosa y galactosa, levulosa, es decir, en los tres principales hexosas capaces de atravesar la barrera intestinal.

La glucosa es el único hidrato de carbono utilizable directamente por la célula y sus destinos metabólicos, son diversos de acuerdo con las necesidades del organismo en un momento dado.

Uno de ellos en su utilización inmediata como material energético; otro lo es en su transformación en glucógeno hepático o muscular, es una verdadera reserva de hidratos de carbono del organismo y otra mas es su conversión a ácidos -

grasos cuando las necesidades energéticas se encuentran satisfechas y los depósitos de glucógeno son normales.

Otra fuente de glucosa es la precedente de los aminoácidos glucogenéticos, vía gluconeogenesis hepática estimulada por los glucocorticoides y el glucagón.

Por lo tanto la deficiente ingestión de alimentos o inanición puede ser causa de hipoglucemia, también posible cuando la función absorbente del intestino delgado se encuentra perturbada.

Las anomalías enzimáticas del hígado son capaces de originar hipoglucemia y cuando ésta es originada por algunos factores como hipotiroidismo, hipopituitarismo y aún con el ejercicio físico exagerado, se designa como funcional o extra pauceático.

Cuando es producida por exceso de actividad insulínica se le llama orgánica.

La glucemia debe mantenerse siempre constante dentro de ciertos límites, el mantenimiento de esta homeostasis es fundamental y el descenso de sus cifras por debajo de los 70 m/g por 100 se considera como patológico y conduce a la aparición de diversos trastornos funcionales en la esfera nerviosa ex -

plicable por el hecho de que el tejido nervioso utiliza en forma casi exclusiva glucosa como material nutricional y energético y en escala muy reducida ácidos grasos, los síntomas y signos característicos de la hipoglucemia sobre el sistema nervioso central se explican por la aparición de anoxia cerebral.

Establecida la existencia de hipoglucemia tanto por los síntomas y signos que se son peculiares como por el hallazgo de cifras bajas de glucosa en la sangre, el problema a resolver es su etiología, es decir el clasificarla como funcional u orgánica; los antecedentes del enfermo son la existencia de la desnutrición severa de trastorno gástrico intestinal o hepáticos, puede hacer pensar en hipoglucemia funcional.

La presencia de endocrinopatías como el hipotiroidismo, hipocorticalismo o hipotuitarismo inclinaron a su vez el diagnóstico hacia esta variedad de hipoglucemia.

## FISIOLOGIA

El páncreas deriva del endodermo intestinal y permanece conectado al duodeno por medio de dos conductos, los conductos de Santorini y de Wirsung. El tejido acinoso se mantiene conectado con el sistema de conductos y forma la porción exócrina del páncreas. Además hay pequeños islotes de célula que proliferan desde los conductos, se diferencian y pierden su conexión con el sistema y se transforman finalmente en la porción endócrina del órgano. La irrigación del páncreas depende de las arterias coronaria, estomáquica, hepática y pancreática duodenal inferior.

Este órgano es drenado por la vena esplénica y la mesentérica superior y por los ganglios linfáticos celiacos. Su inervación simpática deriva del plexo cardiaco y recibe además fibras parasimpáticas del vago.

Estas últimas son las únicas que se distribuyen por la porción endócrina del páncreas.

Se han encontrado 3 tipos de células en los islotes de LANGERHANS, que han sido diferenciadas sobre la base de la solubilidad y su afinidad por ciertos colorantes. Las células contienen gránulos finos e insolubles en alcohol que se tiñen de rojo brillante con el método de Mallory son relativamente

escasas y producen glucagón.

Las células contienen gránulos pequeños que se tñen de naranja pardo, con los mismos colorantes y éstos elaboran insulina y constituyen alrededor del 75% del tejido insular, las células A no contienen gránulos y se desconoce su signifi cación funcional aunque podrían ser las células madre de los tipos A B.

La insulina es una proteína simple cuyo peso molecular se aproxima 6000, micras se compone de dos cadenas polipépti cas diferentes que integran la molécula de insulina uno de ellos (cadena A) contiene 21 aminoácidos, mientras que la otra (cadena B) contiene 30, y están unidas por puentes disul furo. La actividad biológica parece depender de la integridad de la molécula y no de la presencia de grupos específicos. La hormona se inactiva rápidamente por hidrólisis ácido o por acción de enzimas proteolíticas.

La insulina se degrada rápidamente en el organismo y menos del 0.1% se recupera en la orina.

La inactivación y degradación hepática de la insulina se debe, probablemente a una serie de encimas proteolíticas que se han denominado sistema de insulina.

La hormona también se une firmemente a los tejidos efec toriales como el músculo y el tejido adiposo.

La insulina favorece el paso de la glucosa a las células de ahí a diversos tejidos excepto al cerebro que no depende de la insulina para que pase a la glucosa, esto tiende a disminuir el nivel de glucosa en la sangre.

La insulina facilita y acelera esta entrada aumentando la permeabilidad de la membrana.

La captación de la glucosa por el hígado ya que el 30% es utilizado inmediatamente por los tejidos, el resto de la glucosa 70% se almacena principalmente a nivel del hígado en un compuesto llamado glucógeno a este proceso se le llama glucogénesis, todo esto por la estimulación de la insulina, y también se almacena una pequeña parte de glucógeno en el músculo el cual lo aprovecha como fuente de energía.

En el hígado existen mecanismos que permiten reinvertir el glucógeno en glucosa y de ahí pasarlo a la circulación.

Si la cantidad de la glucosa es mayor a las necesidades y el almacenamiento en el hígado está lleno esa parte de glucosa se almacena en forma de grasa en los tejidos grasos, a este proceso se le llama lipogénesis que es una función de la insulina.

Las proteínas son almacenadas en el tejido celular y -



nos sirven como reserva energética, la insulina es una hormona que favorece el almacenamiento de compuestos como glucógeno y grasas, la insulina es una hormona anabólica.

Estas funciones ocasionan que la glucosa disminuya en los niveles sanguíneos, estas acciones dan como resultado un descenso de la glucosa por medio de la insulina, a través de las funciones antes citadas.

El glucagón está formado por una larga cadena de 29 residuos de aminoácidos y su peso molecular alcanza 3485 micras esta molécula tal y como ocurre con la insulina es atacada por enzimas proteolíticas, la integridad de la mayor parte de la molécula parece ser necesaria para su actividad ya que ninguno de sus productos de degradación posee efectos hiperglu semiantes.

El glucagón desempeña un papel fundamental de la recuperación de un episodio de hipoglucemia.

El déficit de glucagón puede ser compensado si aumenta la secreción de adrenalina. La recuperación de la hipoglucemia no se produce cuando existe un déficit combinado de glucagón y adrenalina, impide la entrada de glucosa a la célula - esto hace que la Glucosa esté elevada.

El glucógeno está almacenado en el hígado y éste es convertido en glucosa a este proceso se le llama glucogenólisis.

El proceso de remover los lípidos almacenados que sirven como fuente energética se le llama lipólisis.

Cuando en el hígado la grasa se convierte en glucosa a este proceso se le llama glucogénesis, todas estas funciones tienden a elevar la glucosa.

Los niveles basales de glucagón es suprimida normalmente por la glucosa, los niveles basales de glucagón son más elevados en diabéticos y también se haya alterada la supresión de glucagón por glucosa esto es la concentración de glucagón y no se disminuye normalmente después de administrar glucosa.

Esta hormona es un potente agente hipergluceminante y al igual que la adrenalina aumenta la glucogenolisis muscular y por lo tanto no eleva el contenido sanguíneo de ácido láctico.

La liberación de glucagón es estimulada directamente por la hipoglucemia, de manera análoga a lo que ocurre con el mecanismo de liberación de insulina.

El glucagón no es una hormona anti insulina porque no antagoniza el efecto de ésta, aunque ambas manifiesten efectos opuestos sobre la formación de glucógeno, no se conoce el papel funcional del glucagón pero al parecer contribuirá a la regulación homeostática de la glucemia.

Los depósitos de glucógeno constituyen las reservas glúcidas que se pueden movilizar enseguida en caso de ayuno, se localiza esencialmente en el músculo y en el hígado y se transforma en glucosa mediante una serie de reacciones enzimáticas todas ellas reversibles.

Sólo la glucosa formada en el hígado pasa a la circulación general con el objeto de mantener la glucemia (gluconolisis hepática).

La muscular permanece in situ, y es utilizado como fuente energética. Los depósitos de glucógeno son capaces de cubrir los requerimientos glucidos durante diez horas aproximadamente. En caso de ayuno prolongado serían insuficientes en extremo y rápidamente agotados, pero en estas condiciones el organismo cuenta con una nueva fuente de glúcidos.

La neoglucogenesis radica en una serie de reacciones que transforman sustancias no glucídicas en hidratos de carbono.

Este mecanismo se emplea por todas las células del organismo pero es el hígado el que lo utiliza para mantener la glucemia.

La neuglucogénesis se realiza a partir de productos del metabolismo glucido, en especial el ácido pirúvico y el ácido lactico en forma accesoria, los alcoholes derivan de hexosas tales como el manitol y el sorbitol pueden convertirse en osas.

A partir de algunos aminoácidos derivados del catabolismo proteico. A partir del glicerol y de algunos ácidos grasos provenientes del catabolismo de los lípidos, a base de estos compuestos el hígado es capaz de sintetizar glucosa-6-fosfato que puede transformarse en glucosa o en glucogeno según los requerimientos metabólicos.

Este proceso de neoglocogenesis es cuando la sangre regresa al hígado se capta y se vuelve a formar la insulina.

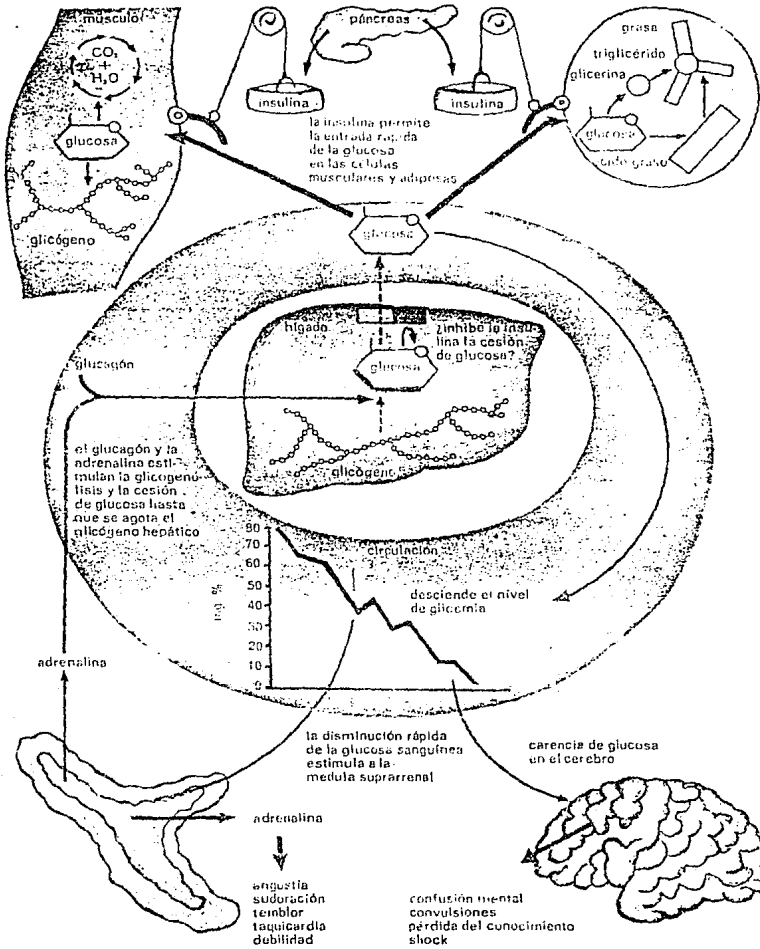
En un problema de ayuno prolongado hay un estímulo del sistema nervioso simpático de las glándulas suprarrenales para que se produzca una sustancia llamada adrenalina, epinefrina, y cortisol que tiene acciones contrarias a la insulina.

na.

La adrenalina y la noradrenalina son hipoglucemiantes - porque aumenta la glucogenólisis muscular pasa a la circulación y es empleado luego en la síntesis de glucosa por el hígado, la hipoglucemia es un poderoso estimulante del sistema-simpático que aumenta la liberación de catecolaminas, esto podría constituir un importante mecanismo amortiguador contra - los episodios agudos de hipoglucemia.

Las catecolaminas también aumentan la liberación de ácidos grasos del tejido adiposo, propiedad que comparten con - la tiroxina y el cortisol la insulina en cambio, manifiesta - el efecto opuesto.

Uno de los aminoácidos que contribuye a la formación de la glucosa se llama alanina y son hormonas catabólicas a nivel hepático, cuando se desdoblán estas grasas se forman - cuerpos cetónicos B y hidroxibutírico son fuentes de energía- para el tejido que ya no dispone de energía ya que se pasa al cerebro, normalmente se producen y sirven como sustitutos de la glucosa para el tejido y en cuanto ya no hay reserva en el hígado, los cuerpos cetónicos entran en acción para que haya glucosa.



## DEFINICION

También se denomina enfermedad por carencia de azúcar o hipoglucemia.

Se caracteriza por evolucionar con una disminución morbosa del azúcar sanguíneo.

Algunos tejidos del organismo humano poseen una demanda obligada de glucosa si la oferta es abundante pero también -- se pueden nutrir a partir de otros sustratos energéticos.

La glucosa captada por estos tejidos es metabolizada o bien almacenada en forma de glucogeno.

Sin en cambio de un adulto metaboliza aproximadamente - 150 gr. de glucosa al día, una privación de glucosa por breve que sea produce una disfunción cerebral grave.

Aproximadamente un 55-60% de la glucosa ingerida es - captada por el hígado, un 15% por otros tejidos sensibles - a los efectos de la insulina como el muscular y el adiposo y - un 25% por tejido no sensible a la insulina como el cerebro.

Como consecuencia de la demanda obligada de glucosa del sistema nervioso central, uno de los aspectos fundamentales para la supervivencia consiste en impedir que baje la cifra de glucemia.

En un síndrome clínico es donde los niveles de glucosa-sanguíneo son inferiores a 60-100 mg/dl o 100 ml., en el adulto excepto en los recién nacidos es de -30 o en prematuros -20.



## E T I O L O G I A

La glicemia debe mantenerse siempre constante dentro de ciertos límites el mantenimiento de esta homeostasis es fundamental de 60-100m/gr y el descenso por debajo de los 70 m/gr x 100 se considera como patológico y conduce a la aparición de diversos trastornos funcionales en la esfera nerviosa. Explicables por el hecho de que el tejido nervioso utiliza en forma casi exclusiva glucosa como materia nutricional y energético y en escala muy reducida ácido graso. Los síntomas y signos característicos de la hipoglucemia sobre el sistema nervioso central se explican por la aparición de anoxia cerebral.

El funcionamiento de glucosa, a partir de una comida mixta en la cual se consumen carbohidratos, proteínas lípidos etc., estos nutrimentos sufren un desdoblamiento en el tubo digestivo para que pueda ser asimilada una vez desdoblado hasta lo más simple y en sus fracciones más elementales que son polizacaridos, disacáridos y menosacáridos.

Una vez biodegradados pasan a la circulación de los carbohidratos la glucosa es uno de los elementos más abundantes una vez absorbida, sus niveles van a estar aumentados en sangre, en un sujeto normal, después del alimento no rebasa los 160-180 m/gr este aumento de la glucosa es el principal dispa

rador y regulador de una serie de mecanismos que se encargan-  
de mantener a la glucosa en sus cifras normales.

## HIPOGLUCEMIA POSTPRANDIAL

La hipoglucemia espontánea en el adulto es de 2 tipos-- principales por ayunos y postprandial.

La hipoglucemia por ayuno presenta glucemias inferiores a 50 mg/d después de 10 a 12 horas de ayuno.

La hipoglucemia postprandial puede clasificarse como - inicial cuando aparece 2-3 horas después de algún alimento - o tardía cuando ocurre 3-5 horas después de comer la hipoglucemia inicial o alimentaria ocurre cuando hay una rápida descarga de carbohidratos ingeridos en el interior del intestino delgado, enseguida por absorción rápida de la glucosa e hi -- perinsulinismo puede observarse después de la cirugía gastro-intestinal, particularmente asociada con el síndrome de vaciamiento rápido que aparece después de la gastrectomía. Con - más frecuencia es funcional puede representar la hipeactivi - dad del sistema nervioso parasimpático mediada a través del - nervio vago. Rara vez resulta por respuestas contraregulares defectuosas como la deficiencia de glucagon, cortisol, hormo - na del crecimiento o falla de respuestas automáticas.

Por lo tanto, la deficiente ingestión de alimentos es -

decir la inanición puede ser causa de hipoglucemia, también - posible cuando la función absorbente del intestino delgado - se encuentra perturbada.

Las insuficiencias funcionales del hígado puede ser causa de hipoglucemia como lo son las existentes en la hepatitis en las cirrosis del órgano o las anomalías enzimáticas -- del hígado son capaces de originar hipoglucemia o la falta de actividad de la glucosa -6- fosfato en la enfermedad Von Gierke contribuye en forma muy importante a la aparición de hipoglucemia en esta entidad patológica debido a que el organismo se encuentra incapacitado para hidrolizar la glucosa -6 fosfato y por lo tanto para transformarla en la glucosa libre en esta enfermedad de la despolimerización del glucógeno se efectúa a escala reducida y al no poder librarse estas moléculas de glucosa se produce hipoglucemia.

La acumulación del glucógeno tanto en el hígado como en otros sitios del organismo, explica otras manifestaciones clínicas de la enfermedad Von Gierke. El abatimiento de la Gluconeogenesis, como sucede en la insuficiencia de la corteza suprarrenal, sobre todo durante las crisis adisonianas es otra causa importante de hipoglucemia.

## HIPOGLUCEMIA EN AYUNO

Puede ocurrir en ciertos padecimientos endocrinos como el hipopituitarismo y en algunos trastornos relacionados con hepatías como el alcoholismo agudo o la insuficiencia hepática. Estos padecimientos generalmente son obvios, constituyendo la hipoglucemia solo una característica secundaria. Cuando la hipoglucemia es una manifestación primaria que se desarrolla en los adultos sin trastornos endocrinos aparentes o enfermedades metabólicas congénitas de la niñez las principales posibilidades diagnósticas incluyen:

- 1) Hiperinsulinismo debido algún tumor de las células beta o la administración de insulina.
- 2) Hipoglucemia debida a tumores extrapancreáticos no productores de insulina.

Los tumores de las células de los islotes se presentan con frecuencia de forma múltiple y en forma parte del síndrome de la adenomatosis endócrina múltiple y forman parte del síndrome de la adenomatosis endócrina múltiple tipo I tumores hipofisarios, hiperparatiroidismo y tumores de las células de los islotes pancreáticos.

Los tumores de las células B pancreáticos secretores - de la insulina pueden observarse a cualquier edad.

La secreción ectópica de la insulina por tumores extra pancreáticos, la presencia de hipoglucemia basal con hiperinsulinismo suele indicar la existencia de una anomalía de la célula B pancreática.

Se caracteriza por la producción aumentada de insulina- y sobre todo de proinsulina y de otras insulinas de elevado - peso molecular: estas son las precursoras de la proinsulina y la proinsulina lo es de insulina.

Aparece como pequeñas masas cuyo tamaño varía de algu - nos milímetros a 204 centímetros a veces no son aparentes como masas tumorales, a pesar de que el diagnóstico de hiperinsulinismo orgánico es evidente, la hiperplasia difusa de las células beta es entonces una causa. Los insulinomas aparecen sobre todo en la edad adulta es posible la existencia de predisposiciones genéticas debido a que en estos pacientes se -- encuentra con frecuencia, antecedentes familiares de diabetes mellitus.

## MANIFESTACIONES CLINICAS

Estan dadas por dos factores.

Síntomas adrenérgicos producidos por la descarga simpático adrenal al descender el nivel plasmático de glucosa.

Las manifestaciones adrenérgicas típicas comprenden.

- A. Taquicardia
- B. Palpitaciones.
- C. Ansiedad o excitación.
- D. Diaforesis

La magnitud de la respuesta simpático adrenal producida por el descenso de la glucopenia es inversamente proporcional al pico hipoglucémico: cuando más bajo sea la concentración plasmática de glucosa más intensos serán los síntomas adrenérgicos.

Las manifestaciones neuroclugopénicas comprenden desde trastornos mentales ligeros hasta coma y muerte.

- A. Cefalea
- B. Letargia
- C. Hambre
- D. Alteraciones visuales

E. Confusión

F. Cambio de conducta

G. Incoordinación y alteración de las funciones sensitivas y motoras.

En general los síntomas neuroglucopénicos mantienen una relación con el grado de hipoglucemia, aunque algunos pacientes toleran bastante bien las concentraciones bajas de glucosa en el plasma.



## DIAGNOSTICO

Establecida la existencia de hipoglucemia, tanto por los síntomas y signos que le son peculiares, como por el hallazgo de cifras bajas de glucosa en la sangre, el problema a resolver es el de su etiología, es decir el clasificarla como funcional u orgánica; los antecedentes del enfermo, la existencia de desnutrición severa de trastornos gastrointestinales o hepatococ pueden hacer pensar en el hipoglucemia funcional, la presencia de endocrinopatías como el hipotiroidismo, hipocorticalismo o hipopituitarismo, inclinaran a su vez el diagnóstico hacia la variedad de hipoglucemia.

El diagnóstico de hipoglucemia se sospecha a menudo pero se confirma en pocas ocasiones, por otra parte, no es frecuente que el trastorno hipoglucémico se sospeche inicialmente por una cifra baja de glucemia en una muestra plasmática obtenida por otros motivos.

Después del diagnóstico de sospecha se deberá documentar objetivamente la presencia de hipoglucemia y habrá que relacionarla con el cuadro clínico.

Por regla general, no se puede mantener un diagnóstico de hipoglucemia si no existen síntomas evidentes no se debe -

de hablar de hipoglucemia en un paciente completamente asintomático hasta no disponer de unos datos bioquímicos convincentes y después de haber realizado un estudio muy cuidadoso.

Los síntomas que aparecen después de las comidas indican la posibilidad de una hipoglucemia reactiva.

La triada de la hipoglucemia se caracteriza independientemente de la causa.

- 1.- Antecedentes de síntomas de hipoglucemias.
- 2.- Glucemia en ayunas de 40 mg/100 ml o menos
- 3.- Recuperación inmediata después de la administración de la glucosa.

1.- Los síntomas de hipoglucemia en los insulinosos a menudo se desarrolla al empezar la mañana y después de brincar una comida, ocasionalmente ocurre después del ejercicio en forma típica comienza los síntomas de hipoglucemia con la evidencia de falta de glucosa del S.N.C.

Los síntomas de la denominada hipoglucemia alimentaria se presentan cuando los carbohidratos de la dieta que entran rápidamente en el intestino delgado de estos pacientes elevan considerablemente, la glucemia plasmática durante la pri

mera hora, esta hiperglucemia prematura estimula la secreción de grandes cantidades de insulina, en la segunda hora como -- consecuencia del efecto persistente de la insulina y cese en la absorción intestinal de los carbohidratos aparece una hipoglucemia.

## TRATAMIENTO

El tratamiento inmediato de la hipoglucemia consiste en administrar glucosa por vía oral o IV. Se utiliza glucagon - (1mg IM) para fomentar la liberación hepática de glucosa cuando esta no se puede administrar. Sin embargo, el efecto del glucagón es pasajero y no muy intenso.

Por ello se debe iniciar la administración de glucosa - en cuanto sea posible.

Normalmente se da 25 a 50 g de glucosa en forma de solución glucosada al 50% en inyecciones IV rápida inmediatamente después de tomar una muestra para la determinación de la glucemia y otra para estudios de diagnóstico adicionales.

### CONCLUSIONES

Es importante conservar constante la glucemia sobre todo cuando la mayor parte de tejido puede utilizar grasas y proteinas. Para obtener energía en ausencia de glucosa.

## B I B L I O G R A F I A

A. KRUPP. M.

DIAGNOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO

MEXICO, D.F.

1979 EDITORIAL MODERNA

WALD E. SELKURT E.

FISIOLOGIA

MEXICO, D.F.

1974

EDITORIAL ATENEO

FARRERAS ROZMAN

MEDICINA INTERNA TOMO II

MEXICO, D.F.

1973

EDITORIAL MARIN

H. STAIN

MEDICINA INTERNA

MEXICO, D.F.

1984

EDITORIAL SALVAT TOMO II

BORIS KLOTZ

LA DIABETES EN EL ADULTO

MEXICO, D.F.

1971

EDITORIAL ATENEO

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

## I N D I C E

	PAG.
FISIOLOGIA.....	4
DEFINICION.....	13
ETIOLOGIA.....	15
MANIFESTACIONES CLINICAS.....	21
DIAGNOSTICO.....	23
TRATAMIENTO.....	26
CONCLUSIONES.....	27