



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON
HIPOGLUCEMIA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

MIGUEL ÁNGEL RODRÍGUEZ MARTÍNEZ

TUTORA: C.D. LAURA HERNÁNDEZ BELMONT



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 mis padres

A mi madre Sandra y mi padre Miguel, por todo el apoyo que me dieron en cada momento que lo he necesitado en esta gran etapa de mi vida, por enseñarme a salir adelante.

A mi hermana

A mi hermana Jennifer, por ser mi más grande cómplice, y por brindarme todo su amor y cariño.

A mis profesores

A la Dra. Laura Hernández Belmont, por brindarme todo su apoyo y confianza para poder llevar acabo este trabajo y así poder lograr mis objetivos.

A Brenda, por ser una de las personas en las que más puedo confiar, y que siempre creyó en mi para poder lograr este proyecto.

A Jair, por apoyarme en las situaciones que más lo necesitaba y por motivarme a dar siempre lo mejor de mi, dándome grandes logros, retos y muchas alegrías.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	4
OBJETIVO	5
1. DIABETES MELLITUS	6
1.1 Antecedentes	6
1.2 Definición	8
2. HIPOGLUCEMIA	9
2.1 Manifestaciones Clínicas	9
2.2 Diagnóstico	11
2.3 Triada de Whipple.....	11
2.4 Diagnóstico diferencial de la hipoglucemia	12
2.5 Clasificación Clínica.....	13
3. EPIDEMIOLOGÍA	14
3.1 Mortalidad	14
3.2 Prevalencia	15
3.3 Incidencia.....	15
4. FISIOPATOLOGÍA	16
4.1 Insulina y glucosa en sangre	16
4.2 Etiología	20
4.2.1 Reacción a la insulina exógena.....	20
4.2.2 Hipoglucemia Pospandrial (Reactiva)	20
4.2.3 Hipoglucemia en ayunas	21
4.2.4 Hipoglucemia por alcohol	21
4.2.5 Hipoglucemia por fármacos.....	21
5. PREVENCIÓN	22
6. TRATAMIENTO	23
6.1 Fármacos antidiabéticos.....	23
6.2 Hipoglucemiantes Orales	25
6.3 Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente	29
6.4 Tratamiento de la hipoglucemia en la consulta odontológica	30
6.5 Paciente consciente y alerta.....	30

6.6 Paciente consciente que no responde	32
6.7 Paciente inconsciente.....	33
7. CONCLUSIONES	37
8. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA	38

INTRODUCCIÓN

El tema de la hipoglucemia ha sido definido como la complicación más frecuente de los pacientes portadores de diabetes mellitus. Abordaremos el tema basándonos en una revisión bibliográfica y desde un punto de vista Odontológico, ya que es de suma importancia, debido a que con mayor frecuencia se presentan casos en la consulta dental. Y para hablar de hipoglucemia, es indispensable tratar el tema de diabetes.

La Organización Mundial de la Salud, nos menciona que actualmente se presentan 415 millones de casos con diabetes diagnosticados, y para el 2040 se prevé un incremento de 642 millones, es importante mencionar que no todos los casos están diagnosticados. Varios autores abordan el tema de la hipoglucemia, desde diferentes puntos de vista, pero generalizamos que todas conllevan a una disminución en el nivel de glucosa sanguínea, capaz de inducir síntomas debido a la estimulación del sistema nervioso autónomo o a la disfunción del sistema central. Dicho esto, los niveles de glucosa en sangre inferiores a 70mg/100ml, pueden desencadenar reacciones hipoglucémicas.

Actualmente, no se ha definido las cifras normales para determinar hipoglucemia. Sin embargo, en este trabajo se dará a conocer la información más actual de cada una de las características que abordan el tema de la hipoglucemia. Citaremos cada uno de los signos y síntomas, clasificación, origen, así como el manejo en el consultorio dental, y el tratamiento del mismo.

Es por eso que al investigar este tema se puede crear conciencia del riesgo que implica un paciente con hipoglucemia en la consulta dental, Siendo así, un profesional de la Salud, podamos tener las estrategias necesarias para poder manejar este tipo de complicaciones en la consulta dental.

OBJETIVO

El odontólogo como profesional de la salud debe conocer el sustrato teórico y las habilidades técnicas necesarias para afrontar las urgencias médicas en el consultorio, de un paciente con hipoglucemia, con la finalidad de poder identificar los cuadros clínicos de urgencias médicas, manejar los dispositivos, instrumental y fármacos de urgencia, y de esta manera poder proceder al abordaje y manejo de las mismas.

Hacer una rutina de atención de los pacientes diabéticos antes de iniciar la sesión del tratamiento odontológico

1. DIABETES MELLITUS

1.1 Antecedentes

Como antecedentes tenemos que la diabetes mellitus (DM) es un problema médico reconocido por la humanidad desde hace miles de años. Los registros más antiguos acerca de esta enfermedad se encuentran en el papiro de Ebers (1500 a.C.)¹, en el que se describe a una enfermedad caracterizada por el flujo de grandes cantidades de orina, además de remedios y medidas para tratarla, entre éstas algunas restricciones dietéticas.

Otros escritos antiguos pertenecen al año 600 a.C., atribuidos al hindú Susruta, donde se describe a la “enfermedad de la orina de dulce”, distinguiéndose dos formas de ésta: una asociada a obesidad, inactividad y vida sibarita; y otra a emaciación. Cornelio Celso (30 a. C. a 50 d. C.)² describió también la enfermedad, destacando la poliuria y la emaciación que sufrían los diabéticos.

El término diabetes (*dia*: a través; *betes*: pasar) es atribuido al griego Areteo de Capadocia (s. II d.C.)², quien posiblemente fue el primero en diferenciar a la diabetes de orina dulce (mellitus, vocablo latino usado después) y la que carecía de tal sabor (insipidus).¹

El griego Claudio Galeno (s. II d. C.) introdujo la hipótesis de que la diabetes se debía a un agotamiento de los riñones, idea que perduró por varios siglos. Un discípulo de Galeno, Aetius de Amida, recomendaba una dieta refrescante, vino diluido, sangrías, eméticos, opio y mandrágora para tratar la diabetes según el estadio en que ésta se encontraba¹. En el lejano oriente también se describió la enfermedad por los hombres de ciencia antiguos.

El médico chino Tchang Tchong-king (año 200) se refirió a la diabetes como “la enfermedad de la sed”¹. Otros chinos, aproximadamente en el año 600, identificaron la polifagia, poliuria y polidipsia, como lo hiciera Suen Sseumiau en su obra Tsien-kin Fang (“mil recetas valiosas”), donde contempla un total de 404 enfermedades y remedios para tratarlas.

Al médico árabe Avicena se le atribuye la primera exposición teórica acerca del papel del hígado y el sistema nervioso en el origen de la diabetes, incluida en su obra *Al Schefa* (“la curación”);¹ sin embargo ésta no influyó de manera importante en el pensar de otros estudiosos.

El éxito de sus tratamientos propuestos para curar la diabetes se debía a sus propiedades eméticas y al ejercicio que también recomendaba. Además, él describió la relación que existía entre la diabetes y la gangrena de las extremidades. Maimonides Moshe Ben Maimon, un médico español de origen judío, escribió acerca de la frecuencia de la diabetes entre los egipcios. El famoso médico suizo “Paracelso”, evaporando la orina de pacientes diabéticos recobró de ella lo que llamó “sal”.¹

Si bien es cierto que siglos antes se degustaba la orina del diabético como parte de su aproximación diagnóstica, se atribuye a Thomas Willis (s. XVI) comprobó el sabor dulce de la orina de los diabéticos; describió la enfermedad manifestando que el cuerpo parecía tener azúcar o miel.¹⁰

En 1775 Mathew Dobson reconoció que el material dulce de la orina de diabéticos era, de hecho, azúcar. Más tarde Chevreul advirtió la presencia de un compuesto dulce en el mismo líquido, que era el mismo que se había encontrado en las uvas en importante cantidad: glucosa.¹

1.2 Definición

La diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia (aumento del azúcar en la sangre).¹¹

La diabetes de tipo 1 (anteriormente denominada diabetes insulino dependiente o juvenil) se caracteriza por la ausencia de síntesis de insulina.¹¹

La diabetes de tipo 2 (llamada anteriormente diabetes no insulino dependiente o del adulto) tiene su origen en la incapacidad del cuerpo para utilizar eficazmente la insulina, lo que a menudo es consecuencia del exceso de peso o la inactividad física.¹¹ La diabetes gestacional corresponde a una hiperglicemia que se detecta por primera vez durante el embarazo.¹¹

En su fisiopatología subyace un déficit en la secreción y/o la actividad de la insulina, que puede estar condicionado tanto por factores genéticos como por diversas circunstancias particulares de cada paciente (autoinmunidad, obesidad, gestación, infecciones, tóxicos, etc.).⁶

Los trastornos metabólicos de la diabetes mellitus predisponen al desarrollo de complicaciones vasculares específicas (microangiopatía; retinopatía, nefropatía y neuropatía) e inespecíficas (macroangiopatía; arteriopatía, cardiopatía isquémica, accidentes cardiovasculares), conocidos también como complicaciones meta diabéticas y que son las que determinan la elevada mortalidad asociada a la enfermedad.⁶

2.HIPOGLUCEMIA

La OMS define la hipoglucemia (bajo nivel de "azúcar" en sangre) como una concentración sanguínea de glucosa inferior a tres milimoles por litro (mmol/l) o menos de 54 miligramos por decilitro (mg/dl) en niños con malnutrición graves.

Suele ser una complicación del tratamiento de diabéticos con insulina o sulfonilureas (clorpropramida, gliburida, glipizida) la hipoglucemia es una reacción infrecuente al tratamiento con las glitazonas (rosiglitazona, pioglitazona), las glinidas (repaglinida, nateglinida), los inhibidores de la glucosidasa α (acarbosa, migitol) o la biguanida metformina.

Los pacientes con diabetes, alcoholismo, septicemia,² insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo o desnutrición tienen riesgo de padecer hipoglucemia grave.²

2.1 Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas de hipoglucemias las podemos dividir en:

1) síntomas neurogénicos o autonómicos que aparecen con glicemias <60 mg/dl. Se distinguen síntomas adrenérgicos mediados por catecolaminas como palpitaciones, palidez, temblor y síntomas colinérgicos mediados por acetilcolina, diaforesis y parestesias.¹¹

2) síntomas neuroglucopénicos que aparecen con glicemias menores a 50 mg/dl, y son trastornos de conducta, cefalea, confusión, convulsiones, pérdida de conocimiento.⁸ La gravedad de un episodio de hipoglucemia está vinculado fuertemente a la aparición de síntomas neuroglucopénicos, siendo estas consecuencias de un déficit cerebral de glucosa.³

Neurogénicos	Neuroglucopénicos
Síntomas adrenérgicos	cambios de conducta
Boca seca	Irritabilidad
Palidez ansiedad	Confusión
Palpitaciones	Cefalea
Síntomas colinérgicos	Estupor
Hambre	Coma
Diaforesis	crisis convulsivas
Parestesias	muerte cerebral

Tabla 1¹⁸

Las manifestaciones neurológicas focales pueden comprender parálisis de pares craneales, hemiplejía, convulsiones y postura de descerebración.⁷

Y con respecto a la cavidad bucal signos y síntomas como: xerostomía inexplicable, candidiasis crónica o severa, sensación de quemazón en la mucosa y presencia de liquen plano, caries agresivas, abscesos periodontales múltiples o recurrentes, periodontitis o retraso de cicatrización en tejidos bucales, Xerostomía, Úlceras, Movilidad Dental.

En personas sanas, pequeñas reducciones de la glicemia, serán suficientes para desencadenar actividad autonómica y por ende síntomas hipoglucémicos.

En pacientes diabéticos con hiperglucemia crónica (mal control metabólico), pueden desarrollar intensa sintomatología autonómica con valores de glicemia entre 150-200 mg/dl.¹¹

En personas que padecen hipoglucemia recurrente, las manifestaciones de hipoglucemias pueden ocurrir con glicemias muy bajas < 45mg/dl, esto aumenta las posibilidades de hipoglucemia grave.

2.2 Diagnóstico

Una concentración de glucosa en sangre por sí sola no define la hipoglucemia.

El diagnóstico se basa en la concentración de la glucosa junto con los síntomas característicos que se resuelven con el tratamiento. Es muy fácil diagnosticar en forma errónea la hipoglucemia como un trastorno neurológico o psiquiátrico primario.¹

2.3 Triada de Whipple

La hipoglucemia se diagnostica por la tríada de Whipple.

La guía práctica clínica de Canadá define la hipoglucemia con la triada de Whipple:

- Aparición de síntomas autónomos o neuroglucopénicos

- Un nivel bajo de glucemia (<72 mg/dl p <4,0 mmol/) para pacientes tratados con insulina o productos que provocan la secreción de insulina.
- Mejoría sintomática de la hipoglucemia tras la terapia con hidratos de carbono. ⁵

La American Diabetes Association estableció el nivel de glucemia para definir la hipoglucemia en Adultos en 70 mg/dl y la Sociedad Española de Diabetes en 60 mg/dl.

2.4 Diagnóstico diferencial de la Hipoglucemia

- Apoplejia
- Isquemia cerebral transitoria
- Trastorno convulsivo
- Traumatismo craneocefálico
- Tumor cerebral
- Narcolepsia
- Esclerosis múltiple
- Psicosis
- Ingestión de fármacos simpaticomiméticos
- Histeria
- Alteraciones de los patrones de sueño y pesadillas
- Depresión⁵

Se vigila la aparición de hipoglucemia de rebote determinando la glucemia cada 30 min al principio.⁵

El destino del paciente depende de su respuesta al tratamiento, la causa de la hipoglucemia, los trastornos concomitantes y la situación social. La mayor parte de las reacciones a la insulina responde con rapidez.

Se puede dar de alta a los enfermos con instrucciones de continuar con la ingestión oral de hidratos de carbono y se vigila muy bien su glucosa mediante una prueba de punción digital. En caso de hipoglucemia por sulfonilureas o insulinas de acción prolongada, se hospitaliza a los pacientes debido al riesgo de recurrencia por estos fármacos.⁵

A diferencia de la hiperglucemia, la hipoglucemia se puede manifestar de forma rápida.

Esto es especialmente cierto en pacientes tratados con inyecciones de insulina, en los que se puede producir una pérdida de conocimiento pocos minutos después de la administración. En los pacientes antidiabéticos orales, el comienzo de los síntomas es más lento desarrollándose en varias horas.⁵

2.5 Clasificación Clínica

La American Diabetes Association (ADA) define hipoglucemia con valores en sangre plasmática ≤ 70 mg/dl. Clasificación de la Hipoglicemia (ADA)¹¹

Clasificación clínica	Definición
Hipoglucemia severa	Requiere de terceros para administración de H de C, glucagón. La recuperación neurológica del episodio, es suficiente para planteo de hipoglucemia
Hipoglucemia sintomática documentada	Síntomas característicos de hipoglucemia con glicemia ≤ 70 mg/dl
Hipoglucemia asintomática	Sin síntomas de hipoglucemia, con glicemia ≤ 70 mg/dl
Hipoglucemia sintomática probable	Síntomas típicos, pero sin medición de glucemia
Pseudohipoglucemia	Síntomas que se atribuyen a hipoglucemia pero glicemia ≥ 70 mg/dl

De acuerdo a la gravedad podemos clasificar la hipoglucemia en 3 categorías:

Leve: No existe compromiso neurológico, el paciente resuelve la situación sin dificultad.

Moderada: Algún grado de afectación neurológica, pero el paciente sale de la situación por su cuenta.

Grave: Compromiso de conciencia, por lo cual necesita la asistencia de terceros para solucionar la situación.

3.EPIDEMIOLOGÍA

La mayor parte de los pacientes diabéticos en la evolución de su enfermedad presentarán algún episodio de hipoglucemia.

La prevalencia de hipoglucemia varía considerablemente de acuerdo a los estudios. Los pacientes con DM1 se estima que tendrán dos episodios de hipoglucemia sintomática por semana y un episodio de hipoglucemia severa por año.¹⁴

3.1 Mortalidad

Entre un 2 y 4% de mortalidad en esta población se atribuye a hipoglucemia¹⁴

Las hipoglucemias están subdiagnosticadas, por la dificultad para registrarlas, esto se vincula a falta de monitoreo, a episodios que son asintomáticos y que pasan desapercibidos.¹⁴

Los episodios de hipoglucemia severa, son tan solo un porcentaje del total de las hipoglucemias, la estimación de estos eventos son más confiables ya que habitualmente son documentados.

La frecuencia de hipoglucemia es más baja en pacientes con DM2 que en aquellos con DM1.¹¹

Está demostrado que el tratamiento intensivo de la diabetes, aumenta el riesgo de hipoglucemia, al compararlo con el tratamiento convencional.¹¹

3.2 Prevalencia

Los estilos de vida poco saludables son altamente prevalentes entre niños, adolescentes y adultos mexicanos, propiciando un aumento importante de la obesidad y sobrepeso, principal factor de riesgo modificable de la diabetes.

La prevalencia de hipoglucemia en DM2 aumenta con el uso de sulfonilureas y de insulina, siendo mayor con el uso de insulina¹¹

Las estrategias de prevención implementadas a escala poblacional en países con elevado riesgo que logren modificar estilos de vida -en particular en la dieta, actividad física y tabaquismo- pueden ser altamente costo efectivas al reducir la aparición de la diabetes y retrasar la progresión de la misma.

3.3 Incidencia

Se han realizado en cierta medida pocos estudios para determinar la incidencia de la diabetes, en gran medida por la necesidad de seguimiento de una cohorte o población durante un tiempo bastante largo.

Uno de los mayores problemas para estimar la ocurrencia de la diabetes mellitas radica en la diversidad diagnóstica usada en los diferentes estudios, lo cual dificulta mucho la comparación de los mismos.

No solo los criterios para establecer el diagnóstico son diversos, sino también los métodos que se emplean.

Otro problema lo constituye la falta de diferenciación entre diabetes mellitus dependiente de insulina y la no dependiente de insulina. De hecho la edad se usó en buena parte de los estudios como criterio de diferenciación entre ambas entidades clínicas.

La incidencia de hipoglucemia en pacientes con DM2 avanzada, con insulinopenia manifiesta, fue similar a aquellos con DM1.¹¹

Un estudio concluyó que la hipoglucemia grave informada por el paciente es frecuente en DM2, la hipoglucemia ocurrió en todos los niveles de control glucémico, pero el riesgo fue más alto en pacientes con glicemias casi normal o con control glucémico muy deficiente ¹¹

4.FISIOPATOLOGÍA

4.1 Insulina y glucose en sangre

La glucosa es el principal combustible y fuente de energía para todas las células del organismo; de hecho, es el único combustible que puede utilizar el cerebro, que la necesita continuamente. Un nivel de azúcar en sangre demasiado elevado (hiperglucemia) o demasiado bajo (hipoglucemia) produce un grado variable de disfunción del sistema nervioso central (alteración de la consciencia). Los mecanismos homeostáticos corporales están, por tanto, destinados a mantener unos niveles de glucosa en sangre entre los 50 y los 150 mg/100 ml de sangre (miligramos%).

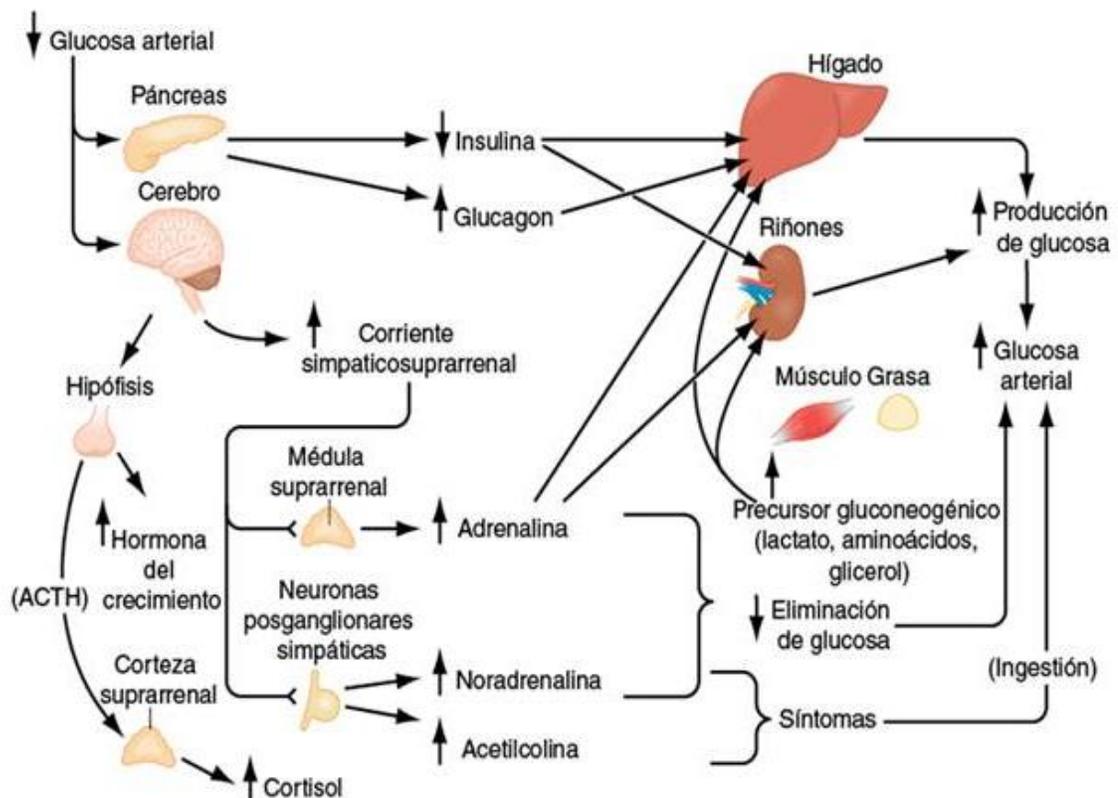
El nivel medio de glucosa en sangre en personas normales en ayunas es de 92 mg/100 ml, con un rango entre 78 y 115 mg/100 ml.

El nivel mínimo de glucemia que necesita el cerebro para mantener una función cerebral normal es de 50 mg/100 ml.⁷

Cuando los niveles de glucemia superan el punto de saturación de reabsorción renal (aproximadamente 160 mg/100 ml), la glucosa “se vierte” a la orina, lo que se traduce en pérdida de energía (glucosa-combustible) y de agua. La insulina es el factor más importante en la regulación del nivel de glucosa en sangre.⁷

La insulina es sintetizada por las células beta del páncreas y rápidamente secretada a la sangre como respuesta a las elevaciones de la glucemia (p. ej., tras una comida).

La vida media de la insulina en la sangre es de 3-10 min, produciéndose su biotransformación en el hígado en forma de glucógeno, así como la captación de ácidos grasos y aminoácidos hacia el interior de células y su subsiguiente conversión en formas de almacenamiento (triglicéridos y proteínas).⁷ Tabla 1. Mecanismos de las hipoglucemias.⁸



De esta forma, la insulina produce una disminución de los niveles de glucosa en sangre, evitando así que se pierda a través de la excreción urinaria.

Si no existe insulina, las membranas celulares de muchas células del organismo se hacen impermeables a la glucosa. Las células, como las del músculo o las del tejido adiposo, son insulino dependientes y necesitan su presencia para permitir que la glucosa atraviese su membrana celular, incluso en estados de hiperglucemia.

Si no existe insulina, estas células descomponen los triglicéridos en ácidos grasos, que se pueden utilizar como fuente alternativa de energía.

Ello lleva a un estado de hiperglucemia conocido como cetoacidosis diabética (CAD).⁷

En ayunas, los bajos niveles de glucosa en sangre (hipoglucemia) inhiben la secreción de insulina. Sin embargo, las células del organismo siguen necesitando glucosa, existiendo varios mecanismos a través de los cuales se puede disponer de ella.

El principal objetivo de estos mecanismos es proporcionar al sistema nervioso central el nivel mínimo requerido de glucosa para mantener su funcionamiento normal. El glucógeno almacenado en el hígado se descompone en glucosa mediante un proceso denominado glucogenólisis, mientras que los aminoácidos se convierten en glucosa mediante un proceso denominado gluconeogénesis.⁷ Esta glucosa neoformada está disponible fundamentalmente para el sistema nervioso central; de hecho, las células insulino dependientes demuestran realmente una menor captación de glucosa en esa situación.

El combustible para estas células procede de la descomposición de los triglicéridos, las formas de almacenamiento de grasas, en ácidos grasos libres.

Las causas de la hipoglucemia se presentan a continuación:

- Reacción a la insulina exógena
- Hipoglucemia posprandial (reactiva)
- Hipoglucemia precoz (alimentaria)
- Gastrectomía.
- Aumento del tono vagal (funcional)
- Hipoglucemia tardía (diabetes oculta)
- Hipoglucemia en ayunas
- Sin hiperinsulinismo
- Trastornos endocrinos o enzimáticos
- Disfunción Hepática Grave
- Tumores extrahepáticos
- Con hiperinsulinismo
- Tumores de células beta pancreáticas
- Administración oculta de insulina o sulfonilureas
- Hipoglucemia por alcohol⁷

En resumen, la insulina se puede describir como la señal de “comida” para el organismo y es el sistema para mantener la homeostasis de la glucosa.¹¹ Tras una comida, los niveles elevados de insulina dicen a las células del organismo que capten y almacenen el combustible que no necesitan inmediatamente los requerimientos metabólicos.

En ayunas, los niveles bajos de insulina avisan al organismo de que no hay alimento y que deben utilizarse como combustible las formas de almacenaje de nutrientes.⁷

4.2 Etiología

4.2.1 Reacción a la insulina exógena

La reacción a la insulina, la hipoglucemia que se observa con mayor frecuencia, es el resultado de una sobredosis de insulina en el paciente diabético. Esto suele ocurrir cuando el paciente no come adecuadamente o desarrolla una actividad física extrema, sin la reducción de las dosis de insulina.⁷

4.2.2 Hipoglucemia Pospandrial (reactiva)

La hipoglucemia pospandrial puede clasificarse como precoz (a las 2 o 3 horas tras la comida), o tardía (3 a 5 horas tras la comida)⁷. La hipoglucemia precoz, o alimentaria, se produce cuando los hidratos de carbono ingeridos en el intestino delgado se consumen rápidamente, seguida de una absorción de glucosa rápida e hiperinsulinismo. Puede hallarse tras cirugía gastrointestinal, sobre todo en asociación con el “síndrome de vaciado” tras la gastrectomía; la mayoría de las veces es funcional, pudiendo ser la causa de una hiperactividad del sistema nervioso parasimpático mediada por los nervios del sistema nervioso parasimpático mediada por los nervios vagos.⁷ La hipoglucemia tardía (diabetes oculta) es producida por un retraso en la liberación de insulina, que causa una exageración de la hiperglucemia inicial durante la prueba de tolerancia a la glucosa. En respuesta a esta hiperglucemia, la respuesta a la insulina exagerada produce hipoglucemia tardía.⁷

4.2.3 Hipoglucemia en ayunas

La causa más frecuente en un adulto sin trastornos hepáticos o endócrinos, cuando esta se desencadena puede ocurrir espontáneamente en ciertas enfermedades endocrinas (como el hipopituitarismo, enfermedad de Addison o mixedema) ,⁷ en trastornos que producen disfunción hepática grave o como consecuencia de enfermedades metabólicas congénitas en los niños, como la enfermedad de depósitos metabólicos. Estas enfermedades suelen ser obvias, siendo la hipoglucemia solo un trastorno secundario. ⁷

Cuando la hipoglucemia en ayunas es la manifestación principal en un adulto sin trastornos hepáticos o endócrinos clínicamente aparentes, las causas principales son: a) hiperinsulinismo debido a tumores de células beta pancreáticas, o administración oculta de insulina o sulforineas, y b) tumores extra hepáticos no productores de insulina.⁷

4.2.4 Hipoglucemia por alcohol

La hipoglucemia por alcohol puede ocurrir tras un periodo largo de ayuno o varias horas después de haber ingerido etanol con mezclas que contienen azúcar. En estos casos, los niveles de etanol sanguíneos pueden ser más bajos que las determinaciones estándar legales de intoxicación.

4.2.5 Hipoglucemia por fármacos

Los salicilatos en grandes dosis originan hipoglucemia al inhibir la producción de glucosa. Las sulfonamidas muy rara la vez ocasionan hipoglucemia al estar estimulando la secreción de insulina.⁷

La pentamidina tiene efectos adversos en las células beta del páncreas. Al principio provoca la liberación de insulina y la aparición de hipoglucemia.

La quinina también estimula la secreción de insulina. Sin embargo, también ha sido retribuida a fármacos como el propanolol. Las acciones glucémicas de la adrenalina y los síntomas adrenérgicos de hipoglucemia, son mediadas por receptores adrenérgicos Beta2 y por ello es razonable utilizar un antagonista adrenérgico Beta1 relativamente selectivo (como elatenolol o el metoprolol)⁷

5. PREVENCIÓN

Es muy importante llevar un control sumamente estricto de la diabetes, ajustando la dosis de los medicamentos a las necesidades y controlando el horario de las comidas.

También es muy importante saber reconocer los síntomas de una bajada de glucosa para poder actuar cuando se presenten.

En pacientes que reciben cierto tipo de terapia más elevada con insulina, donde se esperan las hipoglucemias, los programas de educación reducen la incidencia de episodios severos.

La educación acerca de ésta complicación es la clave para reducir el miedo de los pacientes a la hipoglucemia.

Deberá ser evaluado por su médico todo aquel paciente con riesgo a hipoglucemia. El paciente deberá conocer su tratamiento, dosis y duración de acción de cada fármaco y la importancia de consumir carbohidratos en tiempo adecuado¹¹.

Una herramienta útil para detectar hipoglucemia, es el auto-monitoreo en particular en los pacientes que reciben insulina. Se realiza a través de glucómetros que miden la glicemia capilar.

6. TRATAMIENTO

6.1 Fármacos Antidiabéticos

Insulinas

Se utilizan principalmente para el tratamiento de la DM tipo 1 (y en la tipo 2, cuando se hace necesaria) aunque en esta última inicialmente las guías aconsejan el uso de los antidiabéticos orales. Se pueden clasificar en insulinas de acción corta o rápida (regular y análogos), intermedia NPH (Normal Protamine Hagedorn) y NPL y basales prolongadas (glargina)

La molécula de insulina consta de dos cadenas la cadena A, de 21 aminoácidos. Las dos cadenas se unen entre si por dos puentes disulfuro y, a su vez, están interconectadas mediante el péptido C. ⁽²⁾⁽¹³⁾

Biosíntesis

La biosíntesis de la insulina se inicia en el retículo endoplásmico rugoso en la célula B(beta) pancreática, en el que se las propone como sensores que adaptan momento a momento la secreción de insulina con las fluctuaciones de glucosa en sangre². Hay tres características primordiales del metabolismo de la glucosa en las células B (beta) que ayudan a entender los mecanismos de secreción de insulina.¹³

1.- La célula B(beta) expresa un transportador de glucosa, denominado GLUT2, de elevada capacidad y baja afinidad, que contribuye a equilibrar las concentraciones de glucosa a ambos lados de la membrana plasmática.²

2.- La fosforilación de glucosa para dar glucosa-6-fosfato es catalizada por la glucocinasa, que contribuye el paso determinado para la glucólisis². Ésta enzima se ha propuesto como el sensor primordial en este proceso.

De hecho, mutaciones en ella pueden alterar la secreción de insulina en pacientes con diabetes MODY2 (diabetes de la edad adulta en el joven).

3.-La mayor parte del piruvato generado en la glucólisis entra en el ciclo de Krebs, allí genera ATP, que induce la salida de insulina. Afortunadamente, la célula B(beta) tiene muy bajas concentraciones de lacto-deshidrogenasa, enzima que transforma el piruvato a lactato.²

Entonces el metabolismo de la glucosa incrementa los niveles de ATP en la mitocondria, produciéndose un cambio en la relación ATP/ADP; esto induce el cierre de los canales de K⁺ dependientes de ATP (K_{atp}), despolariza la membrana plasmática y provoca la apertura de los canales de Ca²⁺, dependientes de voltaje (tipo L); como consecuencia, entra el Ca²⁺ (segundo mensajero) a través del gradiente electroquímico y se acopla a la exocitosis del granulo de insulina, donde se ha puesto de manifiesto que es una liberación pulsátil.³

La secreción de insulina inducida por glucosa es bifásica. Consta de una primera fase caracterizada por un pico de secreción durante los primeros 5 min y una segunda fase más sostenida a lo largo de 2-3horas (sobre la que actúan diferentes fármacos).¹² La primera fase de secreción de insulina se corresponde con un rápido y acusado aumento del Ca²⁺ intracelular en las células B(beta), lo que conduce a una liberación de insulina al plasma desde un pool limitado. En individuos con DM de tipo 2 se ha constado.

6.2 Hipoglucemiantes Orales

Se van a dividir de acuerdo en su mecanismo de acción en:

- Los que incrementan la producción de la insulina.
- Los que disminuyen la producción de glucosa.
- Los que mejoran la sensibilidad a la insulina y
- Los que intensifican la acción del GLP-1.

Los hipoglucemiantes no son efectivos para tratar la DM tipo 1 y no están indicados para tratar a personas en muy grave estado con DM tipo 2.¹³

* Sulfonilureas:

Éstas causan hipoglucemia al estimular la liberación de insulina a partir de las células pancreáticas β .

Hay dos grupos de 1a generación (en desuso): clorpropamida; de 2a generación: glibenclamida, gliclazida, glipizida, glisentida y gliquidona; y de 3a generación: glimepirida¹³.

En la siguiente tabla se muestran las sulfonilureas y sus posibles interacciones con los medicamentos más utilizados en la odontología

Tabla 2. Sulfonilureas No Heterocíclicas¹³

Medicamento	Interacciones	Efecto	FDA
CLORPROPAMIDA (Diabinese®)	<p><i>Antibióticos</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Eritromicina • Tetraciclinas <p>• Sulfamidas</p> <p><i>Antifúngicos azólicos</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Ketoconazol • Fluconazol • Miconazol <p><i>Corticoides</i></p> <p><i>Salicilatos</i></p> <p><i>Analgésicos</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Fenilbutazona (butazolidina, doctofril antiinflamatorio) 	<p>Potenciación de la toxicidad hepática.</p> <p>Potenciación del efecto, por efecto hipoglucemiante intrínseco. Podría aumentar la semivida de los antidiabéticos. Pueden potenciar los efectos de la sulfonilureas.</p> <p>Pueden provocar hipoglucemia. Precaución</p> <p>Falta de efectos terapéuticos en pacientes tratados con ambos medicamentos. Hipoglucemia, sobre todo a altas dosis.</p> <p>Posible potenciación del efecto de la sulfonilurea.</p>	C

Tabla 3. Sulfonilureas No Heterocíclicas ¹³

Medicamento	Interacciones	Efecto	FDA
GLIBENCLAMIDA (Daonil [®] , Euglucon [®] , Glucolon [®] , Norglicem 5)	Antibióticos • Eritromicina	Potenciación de la toxicidad hepática.	B
	• Tetraciclinas	Potenciación del efecto, por efecto hipoglucemiante intrínseco. Podría aumentar la semivida de los antidiabéticos. Potenciación del efecto hipoglucemiante. Pueden potenciar los efectos de las sulfonilureas.	
	• Ciprofloxacino • Sulfamidas Antifúngicos azólicos • Ketoconazol • Fluconazol Corticoides	Puede provocar hipoglucemia. Falta de efectos terapéuticos en pacientes tratados con ambos medicamentos. Hipoglucemia, sobre todo a altas dosis.	
	Salicilatos Analgésicos • Fenilbutazona (Butazolidina, doctofril antiinflamatorio) Inmunosupresor • Ciclosporina	Posible potenciación del efecto de la sulfonilurea.	
		Se aumenta el nivel sérico de ciclosporina, con el riesgo de sufrir nefrotoxicidad.	

La glibenciamida no produce efectos adversos a nivel bucal

Tabla 4. Sulfonilureas No Heterocíclicas¹³

Medicamento	Interacciones	Efecto	FDA
GLICLAZIDA (Diamicrom [®] , Unidiamicrom)	Antibióticos • Eritromicina	Potenciación de la toxicidad hepática.	B
	• Tetraciclinas	Potenciación del efecto, por efecto hipoglucemiante intrínseco. Podría aumentar la semivida de los antidiabéticos.	C C
GLIMEPIRIDA (Amaryl [®] , Roname [®] , Glimepirida acost [®] ...)	• Sulfamidas	Pueden potenciar los efectos de las sulfonilureas.	C C
	Antifúngicos azólicos • Ketoconazol • Fluconazol Corticoides	Pueden provocar hipoglucemia. Falta de efectos terapéuticos en pacientes tratados con ambos medicamentos. Hipoglucemia, sobre todo a altas dosis.	C C
GLIPIZIDA (Minodiab [®]) GLIQUIDONA (Glurenor [®]) GLISENTIDA (Staticum [®])	Salicilatos Analgésicos • Fenilbutazona (butazolidina, doctofril antiinflamatorio) Inmunosupresor • Ciclosporina	Posible potenciación del efecto de la sulfonilurea.	C C
		Se aumenta el nivel sérico de ciclosporina, con el riesgo de sufrir nefrotoxicidad.	C C

*Biguanidas:

La metformina es el tratamiento esencial en el tratamiento inicial de la DM2 y es representativa de esta clase de fármacos. Provoca un aumento del efecto de la insulina en los tejidos periféricos, así como reducción de la producción hepática de glucosa

En la siguiente tabla se muestran unas tablas con las biguanidas y sus posibles interacciones con los medicamentos más utilizados en la odontología:

Tabla 5.¹³

Medicamento	Interacciones	Efecto	FDA	Manifestación bucal
METFORMINA (Dianben®, 850- 1.000 mg sobres)	<i>Antibióticos</i> • Tetraciclina • Corticoides	Más riesgo de sufrir acidosis metabólica Disminuyen el efecto del antidiabético.	B	1-20% sabor metálico

*Tiazolidinedionas:

Reducen la resistencia a la insulina. Se fijan al receptor PPAR- γ , los agonistas de este receptor regulan muy diversos genes, estimulan la diferenciación de los adipocitos, aminoran la acumulación de grasa en el hígado y al parecer disminuyen de manera indirecta la resistencia a la insulina al estimular el almacenamiento de ácidos grasos y quizá al aumentar los niveles de adiponectina. Tras la retirada de la Rosiglitazona por sus riesgos cardiovasculares, solo permanece en el mercado la Pioglitazona.¹⁴

La siguiente tabla se muestran las tiazolidinedionas y sus posibles interacciones con los medicamentos más utilizados en la odontología:

Tabla 6.¹³

Medicamento	Interacciones	Efecto	FDA
PIOGLITAZONA (Actos [®] , glustin)	<i>Antifúngicos</i> • Ketoconazol	Puede inhibir el metabolismo de la pioglitazona	C

***Inhibidores de las α -glucosidasas:**

Los fármacos de este tipo, como la acarbosa, reducen la absorción intestinal de almidón, dextrina y disacáridos, al inhibir el efecto de la α -glucosidasa del borde en cepillo intestinal ¹³

Tabla 7.¹³

Medicamento	Interacciones	Efecto	FDA
ACARBOSA (Glucobay [®] , glumida [®])	<i>Corticosteroides</i>	Riesgo de hiperglucemia	B
MIGLITOL (Diastabol [®] , plumarol [®])	<i>Inhibidores de la secreción gástrica</i> • Ranitidina	Disminución de la biodisponibilidad de la ranitidina (hasta un 60%)	C

Tabla 8. Combinaciones de antidiabéticos orales¹³

Medicamento	Interacciones	Efecto	FDA
COMPETACT [®] ACTOPLUS MET [®] (pioglitazona + clorhidrato de metformina)	No hay interacciones de interés		C
EUCREAS [®] (Vildagliptina + clorhidrato de metformina)	No hay interacciones de interés		C
GLIBRAVA [®] (Pioglitazona + clorhidrato de metformina)	No hay interacciones de interés		No debe utilizarse durante el embarazo
JANUMET [®] (Sitagliptina + clorhidrato metformina)	No hay interacciones de interés		B

***Otros antidiabéticos orales:**

La repaglinida y la nateglinida presentan un perfil farmacológico y toxicológico muy parecido al de las sulfonilureas. Teóricamente tienden a producir menos desensibilización de las células pancreáticas β que las sulfonilureas

Tabla 9.¹³

Medicamento	Interacciones	Efecto	FDA
NATEGLINIDA (Starlix®)	Teóricamente, con el ketoconazol y salicilatos podrían aumentar su efecto. Corticoides podrían disminuir su efecto. AINE puede provocar hipoglucemia.		C
REPAGLINIDA (Novonorm®, Prandin®)	Ketoconazol, miconazol y salicilatos podrían potenciar su efecto. Corticoides podrían disminuir su efecto. AINE puede provocar hipoglucemia.		C
EXENATIDA (Byetta™)	• Paracetamol Administrar ≥ 1 h, para evitar un retraso en la absorción del paracetamol. <i>Antibacterianos</i> Administrar ≥ 1 h, para evitar un retraso en la absorción del paracetamol.		C

6.3 Tratamiento en el servicio de urgencias y destino de paciente

1.-Se administra a los pacientes con hipoglucemia y alteración del estado mental dextrosa al 50%, 50ml IV. A veces es necesaria una infusión continua de una solución de dextrosa al 10% para mantener la glucemia por arriba de 100 mg/100ml. Se proporciona una comida de carbohidratos si el paciente puede tolerar la vía oral.⁵

2.-Si no hay acceso IV, se administra glucagón, 1ml IM o SC.

3.-La hipoglucemia resistente a tratamiento secundaria a las sulfonilureas pueden responder a ocréotido, 50 a 100mg SC. Puede ser necesaria una infusión continua de 125mg/h.⁵

6.4 Tratamiento de la hipoglucémica en la consulta odontológica

Tiene mejores resultados que el de la hiperglucemia, ya que la mayoría de las personas experimentan una espectacular remisión de sus síntomas en un corto periodo de tiempo.⁷

La elección del tratamiento dependerá del nivel de consciencia del paciente.

Las pistas diagnosticas sobre la presencia de hipoglucemia son:

Debilidad, mareo

Piel pálida y húmeda

Respiración superficial

Cefalea

Alteración del nivel de consciencia

6.5 Paciente consciente y alerta

Paso 1: Reconocer la hipoglucemia. La conducta agresiva del paciente (y sin aliento a alcohol) y otros signos clínicos de posible insuficiencia de glucosa deben hacer sospechar al medico la existencia de hipoglucemia. Ésta puede desarrollarse en pacientes diabéticos y no diabéticos. Si lo son, hay que establecer cuanto tiempo ha pasado desde la última comida o dosis de insulina.⁷

Paso 2: Interrumpir el tratamiento odontológico.

Paso 3: Colocar al paciente. Como en cualquier individuo consciente en situación de urgencia, su colocación vendrá determinada por la comodidad. En la mayoría de los casos, el paciente preferirá una posición incorporada. Se pueden aceptar variaciones en la posición siguiendo los deseos del paciente.⁷

Paso 4: Soporte vital básico, en caso necesario. Valorar la adecuación de la vía aérea, respiración y circulación, y establecer los pasos que se consideren necesarios. El paciente está consciente y mantendrá un adecuado control de la vía aérea, respiración y circulación .⁷

Paso 5: Administrar carbohidratos por vía oral. Si el paciente está consciente y coopera, pero sigue mostrando síntomas clínicos de hipoglucemia, el tratamiento de elección son los carbohidratos orales. Pueden utilizarse distintos elementos, como zumos de naranja, colas o dulces. 100 o 200 cc de una botella o lata de refresco de cola contienen 20-40 g de glucosa. Se administrará en dosis de 50-70 cc cada 5-10min, hasta que los síntomas desaparezcan.⁷

Paso 6: Dejar que el paciente se recupere. Se debe observar al paciente durante aproximadamente 1 hora antes de permitirle abandonar la consulta odontológica. Se le puede dejar marchar sin acompañantes si, en opinión del odontólogo que le trate, se ha recuperado del episodio por completo.

Si el médico tratante tiene alguna duda sobre el nivel de recuperación, el paciente permanecerá más tiempo en la consulta o será acompañado a casa por algún familiar o amigo. Hay que determinar si el paciente comió antes de la cita, e insistir en la importancia de que coma algo antes de la próxima.⁷

6.6 Paciente consciente que no responde

Si el paciente no responde a la glucosa oral o no coopera para tomarla, el médico seguirá los pasos siguientes:

Paso 1: Reconocer la hipoglucemia

Paso 2: Interrumpir la técnica odontológica

Paso 3: Colocar al paciente en posición incorporada

Paso 4: Soporte vital básico, en caso necesario.

Paso 5: Administrar carbohidratos orales

Paso 6: Solicitar ayuda médica. Cuando los carbohidratos se demuestren ineficaces, se requiere un tratamiento adicional. Coincidiendo con la terapéutica adicional, hay que solicitar ayuda médica externa.

Paso 7: Administrar carbohidratos parenterales. Cuando se comprueba la ineficiencia de la administración de carbohidratos orales para revertir los signos y síntomas de la hipoglucemia o bien el paciente no coopera y rehúsa tomar carbohidratos orales, hay que considerar la administración de fármacos parenterales. El glucagón, 1mg, se puede administrar por vía IM o IV o si, se dispone de ella, 50 ml de dextrosa al 50% en 2-3 min.⁷

El paciente suele responder en los 10-15 min siguientes a la administración IM de glucagón o en los 5min después de la dextrosa IV. Los carbohidratos orales se administraran tan pronto como el paciente puede tolerarlos. Si no se dispone de una vía parenteral y el paciente coopera, se pueden administrar pequeñas cantidades de miel, jarabe o azúcar de alcorza.⁷

Paso 8: Monitorizar al paciente. Se controlaran los signos vitales del paciente al menos cada 5 min durante el incidente hasta disponer de ayuda médica.⁷

Paso 9: Dar de alta al paciente y tratarle odontológicamente más adelante. El personal médico realizara el tratamiento definitivo del paciente, bien en la propia consulta odontológica o en una unidad hospitalaria. En la mayoría de los casos, el paciente será hospitalizado, al menos hasta que se corrijan sus niveles de glucemia. Antes de proceder al tratamiento odontológico hay que analizar las posibles causas de que el paciente haya desarrollado un episodio y buscar los métodos que eviten que se pueda repetir en sesiones posteriores.⁷

6.7 Paciente Inconsciente

Paso 1: Interrumpir la técnica odontológica

Paso2: Colocar al paciente. El paciente inconsciente será colocado en posición supina, con las piernas ligeramente elevadas.

Paso 3: Soporte vital básico, si estuviera indicado.

Si el paciente diabético pierde el conocimiento en la consulta odontológica, el médico realizara con rapidez los pasos de soporte vital básico (colocación, comprobación de la vía aérea, respiración y circulación).⁷

Estos pasos aseguran la oxigenación y el flujo sanguíneo cerebral adecuado. Sin embargo, el paciente permanecerá inconsciente hasta que se hayan corregido las causas metabólicas subyacentes(p. ej., hipoglucemia). Lo más probable es que el único paso de soporte vital básico que haya que realizar en el coma diabético sea el de tratar la vía aérea.⁷

La respiración será espontánea (profunda y lenta o rápida), a veces con el olor dulzón y afrutado de la acetona. También existirá una circulación adecuada.

Paso 4: Solicitar ayuda médica. Se deberá pensar en solicitar ayuda médica cuando cualquier paciente inconsciente no mejore tras iniciar los pasos de soporte vital básico⁷

Paso 5: Tratamiento definitivo. Siempre hay que suponer que una persona inconsciente con antecedentes de diabetes mellitas esta hipoglucémica, a no ser que existan oras causas mas evidentes para la inconsciencia. El tratamiento definitivo del diabético inconsciente supone la administración de carbohidratos por la vía más eficaz disponible. En la mayoría de los casos, esta será la inyección IV de una solución de dextrosa al 50% o la inyección IM de glucagón o adrenalina. Hay que insistir en que al paciente inconsciente nunca se le deben administrar líquidos u otras sustancias que se puedan deslizar por su garganta, ya que de ese modo aumenta la probabilidad de obstrucción aérea y/o aspiración pulmonar.⁷

La administración IV de 20-50 ml de dextrosa al 50% en 2-3 min hace recuperar la consciencia en 5-10 min. En los niños no deben superarse los 25ml de dextosa al 50%. La utilidad de este fármaco es tal que muchas veces se administra a personas inconscientes por causas desconocidas. En estas circunstancias, sirve para descartar la hipoglucemia como posible causa de la inconsciencia, ya que su administración no aumenta los problemas en caso de que exista.

El glucagón (1g IM o IV) produce una elevación de la glucemia al descomponer los depósitos de glucógeno del hígado.⁷

La respuesta al glucagón es variable, con un comienzo de acción, de aproximadamente 10-20 min y un pico de respuesta a los 30-60min. Si no se dispone de glucagón ni de dextrosa al 50% se puede administrar por vía SC o IM una dosis de adrenalina al 1:1.000, repetida cada 15min en caso necesario. La adrenalina incrementa los niveles de glucosa en sangre, pero debe utilizarse con extrema precaución en pacientes con enfermedad

cardiovascular conocida. Una vez recuperada la consciencia deben administrarse carbohidratos orales.⁷

Aplicación tras mucosas de azúcar. Si no se dispone de una vía parenteral o de fármacos parenterales, el médico seguirá los pasos de soporte vital básico hasta que llegue la asistencia medica.

Aunque nunca se deben administrar líquidos por boca a un paciente inconsciente o estuporoso(el riesgo de aspiración y obstrucción de vía aérea es demasiado elevado), se puede utilizar con gran seguridad una pasta espesa de glucosa concentrada. Se recomienda aplicar una pequeña cantidad de miel o jarabe en el pliegue bucal. Tal vez sea más útil en la consulta de odontología el empleo de un pequeño tubo de azúcar de alcorza, del mismo tipo del que se utiliza en pastelería. Su consistencia es similar o algo más espesa que la de la pasta de dientes. Se puede aplicar un pequeño y fino reguero de este azúcar en los pliegues bucales maxilar y mandibular. Su comienzo de acción no es rápido, pero los niveles de glucemia aumentaran lentamente (durante ese tiempo se continuara con el soporte vital básico y se valorará la cavidad bucal cada 15 min, aspirándola si fuera necesario).⁷

Aunque probablemente no se pueda aplicar en muchas situaciones del ambiente odontológico, se ha demostrado la eficacia de la administración por vía rectal de miel o jarabe (30ml por 500 ml de agua templada), los denominados enemas de miel.⁷

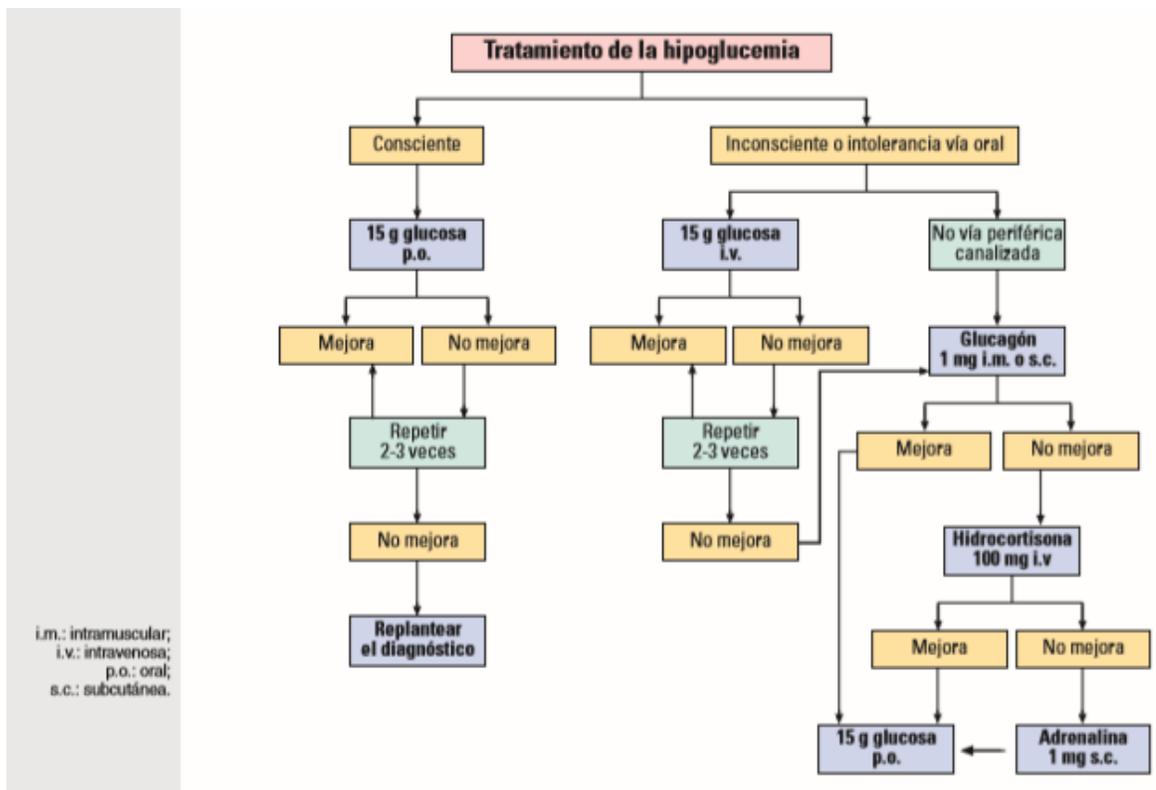
Paso 6: Recuperación y alta. El hipoglucémico inconsciente recuperará la consciencia cuando se eleve la glucemia, siempre que no se hayan producido lesiones adicionales (p. ej., por hipoxia u otros motivos). Una vez consciente, se le pueden administrar formas orales de carbohidratos, por ejemplo, refrescos.⁷

Al llegar la ayuda médica solicitada, asegurara los pasos del soporte vital básico, canalizara una vía intravenosa y administrara oxígeno y los fármacos que se consideren necesarios.

Una vez estabilizado, el paciente será trasladado a un hospital para observación y tratamiento definitivo.

Se debe tener en cuenta que la hipoglucemia grave se puede asociar a convulsiones de tipo tonicoclónico.

El tratamiento de estas convulsiones seguirá la pauta que se comenta en la sección sobre procesos comerciales.⁷



7. CONCLUSIONES

La mayoría de las emergencias en el consultorio dental se pueden presentar sino se lleva a cabo el protocolo correcto, que va desde una correcta historia clínica y por ende un buen diagnóstico. La hipoglucemia puede desencadenarse por varios factores que van desde un aumento de insulina en sangre, hasta una inanición y manejo farmacológico del paciente diabético. Es de gran importancia que el paciente diabético conozca todos los signos y síntomas de una hipoglucemia, por eso es importante que en nuestro consultorio cuente con carro rojo completo, así como el adiestramiento del personal odontológico para el adecuado manejo de esta emergencia. La actualización anual del personal en el soporte vital básico y oportuno nos permitirá el éxito en el manejo de éstos pacientes.

8. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. . Alberto L. Diabetes Mellitus: Si historia en tiempo y espacio.1ª.Ed.Editorial: Interamericana Mc Graw Hill,1993.Pp.8-12
2. Velázquez. Farmacología Básica y Clínica.18ª. Ed.Cd.México:Ed. Panamericana,2009.Pp.621-642
3. Gómez P, Castro-Martínez M. Hipoglucemia en pacientes con diabetes mellitus 2. Sx Cardiometabolico. 2014,1:55-62.
4. Diccionario de Términos Médicos Editorial Medica Panamericana 2012 S.A. Quintanapalla 8, 4ª planta- 28050 Madrid pag.483
5. Tintinalli.Manual de medicina de urgencias. 4aEdición.Cd.México: Editorial McGrawHill,2014.Pp627-628
6. DIABETES MELLITUS Ed. Interamericana Mc Graw Hill primera edición 1993, S.A. DE C.V.
- 7..Malamed FM.D.D.S. Urgencias médicas en la consulta de odontología. 4ª edición, Madrid, Mosby/Doyma; 1994.Pp.230-249
- 8.. Harrison: principios de medicina interna / editores, Anthony S. Fauci; traducción, Martha Elena Araiza Martínez. México: McGraw-Hill Interamericana, 2009..P.p.2305-2310
9. Gomez P, Castro-Martínez M. Hipoglucemia en pacientes con diabetes mellitus 2. Sx Cardiometabolico. 2014,1:55-62.

10..Schadewaldt H.Historia de la diabetes .Enciclopedia de Medicina.Alemania, <http://scielo.org.bo/pdf/gmb/v30n2/a16.pdf>

11.Di LorenziBruzzzone Roberto Milton, Bruno Lorena, Pandolfi Marcelo, Javiel Gerardo, Goñi Mabel. Hipoglucemia en pacientes diabéticos. Rev. Urug. Med. Int. [Internet]. 2017 Dic [citado 2019 Abr 09] ; 2(3): 51-60. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2393-67972017000300051&lng=es. <http://dx.doi.org/10.26445/rmu.2.3.3>.

12.Sanz-Sánchez I., Bascones-Martínez A.. Diabetes mellitus: Su implicación en la patología oral y periodontal. Av Odontoestomatol [Internet]. 2009 Oct [citado 2019 Abr 09] ; 25(5): 249-263. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852009000500003&lng=es.

13.González Montero C., Manso Platero F.J., López Alba A.J.. Antidiabéticos orales y odontología. Av Odontoestomatol [Internet]. 2014 Oct [citado 2019 Abr 09] ; 30(5): 271-281. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852014000500005&lng=es.

14. Di LorenziBruzzzone Roberto Milton, Bruno Lorena, Pandolfi Marcelo, Javiel Gerardo, Goñi Mabel. Hipoglucemia en pacientes diabéticos. Rev. Urug. Med. Int. [Internet]. 2017 Dic [citado 2019 Mar 31] ; 2(3): 51-60. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2393-67972017000300051&lng=es. <http://dx.doi.org/10.26445/rmu.2.3.3>.

15.Standards of Medical Care in Diabetes – 2018, American Diabetes Association, Diabetes Care.

<https://sinapsismex.files.wordpress.com/2018/01/resumen-guc3adas-ada-2018-2-0.pdf>

15. Organización Mundial de la Salud. Diabetes. https://www.who.int/topics/diabetes_mellitus/es/

16. Standards of Medical Care in Diabetes – 2018, American Diabetes Association, Diabetes Care

17. Mundial de la Salud. Diabetes https://www.who.int/elena/titles/bbc/hypoglycaemia_sam/es/