

UNIVERSIDAD CENTROAMERICANA DE CIENCIAS  
EMPRESARIALES



Faкультad De Ciencias Médicas  
Farmacia

HIPOGLUCEMIA, CLASIFICACION, FACTORES  
QUE INDUCEN Y TRATAMIENTO

ELABORADO POR:

*Br. Mónica Gisselle Palma Rosales*

TUTOR:

*Dr. Alvaro Banchs*

MANAGUA, NICARAGUA

2008



UNIVERSIDAD CENTROAMERICANA DE CIENCIAS EMPRESARIALES



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
FARMACIA

HIPOGLUCEMIA, CLASIFICACION, FACTORES QUE INDUCEN Y  
TRATAMIENTO

ELABORADO POR

Br. Mónica Gisselle Palma Rosales

Dr. Álvaro Banchs

MANAGUA, NICARAGUA  
2008

## CAPITULO I INTRODUCCIÓN

La glucosa es indispensable para el metabolismo cerebral. En condiciones fisiológicas, el cerebro consume diariamente unos 120 gramos de ella como combustible, pero no puede sintetizarla; y su función es dependiente de su aporte continuo por la circulación arterial. El cerebro puede almacenarla en pequeñas cantidades en forma de glucógeno, pero esa mínima fracción solo permite mantener el metabolismo cerebral durante pocos minutos.

El cerebro recurre a la glucosa para su correcto funcionamiento, y su importancia es tal, que un nivel bajo de azúcar en la sangre puede llevar al enfermo a padecer graves síntomas: desde una simple sensación de hambre o frío, a comportamientos agresivos y pérdida de la consciencia. Son estas las razones por las que el organismo mantiene un estrecho control de la glucemia.

La hipoglucemia o azúcar bajo en la sangre es un trastorno en el que la concentración de glucosa (azúcar) de la sangre está por debajo de un determinado límite, 54 mg/dl (unos 3,0 mmol/l). Esto provoca diversos síntomas, que generalmente desaparecen a los 10 ó 15 minutos de tomar un poco de azúcar.

La hipoglucemia, no es exclusiva de las personas diabéticas. Puede llegar a sufrirla cualquier persona en algún momento de su vida.

## B. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Hipoglucemia se desarrolla en individuos sanos por diferentes factores, tales como ejercicio prolongado, un horario de alimentación inadecuado, ciertos tipos de tumores, ingestión de alcohol; pero más frecuentemente en pacientes que se les está administrando insulina o medicamentos hipoglucemiantes para tratar una diabetes.

¿Se podrán conocer sobre la hipoglucemia la clasificación, los factores que producen el aceleramiento de la hipoglucemia y el tratamiento de este problema?

## C. JUSTIFICACIÓN

### D. OBJETIVOS

Con este estudio se pretende que se consoliden los fundamentos teóricos-prácticos, logrando una herramienta muy importante para adiestramiento sobre el tratamiento de la hipoglucemia. Además de aumentar el conocimiento y con ello brindar una mejor atención a la comunidad, este estudio servirá de fuente de información para todos los estudiantes y personal de la comunidad estudiantil que sienta el compromiso y necesidad de conocer referente a este problema que es muy común.

1. Establecer la clasificación de la Hipoglucemia
2. Determinar factores que provocan el aceleramiento de la Hipoglucemia
3. Describir el tratamiento de la Hipoglucemia

## CAPÍTULO II MARCO TEÓRICO

### A. ANTECEDENTES

La Diabetes Mellitus, es una enfermedad crónica, multifactorial, irreversible e incurable. Afecta todos los procesos metabólicos del organismo humano, pero la alteración principal es a nivel de glucosa, por lo que también se la ha llamado "Enfermedad de intolerancia a la glucosa". Obedece a múltiples causas, muchas de ellas aún desconocidas, estando involucrados factores genéticos, hormonales, ambientales, etc.

### D. OBJETIVOS

#### D.1. GENERAL

Realizar una recopilación de información sobre la hipoglucemia

#### D.2. ESPECÍFICOS

1. Establecer la clasificación de la Hipoglucemia.
2. Determinar factores que producen el aceleramiento de la Hipoglucemia.
3. Describir el tratamiento de la Hipoglucemia

## CAPITULO II

### MARCO TEORICO

#### A. ANTECEDENTES

La Diabetes Mellitus, es una enfermedad crónica, multisistémica, irreversible e incurable. Afecta todos los procesos metabólicos del organismo humano, pero la alteración principal es a nivel de glucosa, por lo que también se le ha llamado "Síndrome de intolerancia a la glucosa". Obedece a múltiples causas, muchas de ellas aún desconocidas, estando involucrados factores genéticos, inmunológicos, tóxicos, ambientales, etc.<sup>1</sup>

La diabetes mellitus era ya conocida antes de la era cristiana. En el papiro de Ebers descubierto en Egipto, correspondiente al siglo XV antes de Cristo, ya se describen síntomas que parecen corresponder a la diabetes. Fue Areteo de Capadocia quien, en el siglo II de la era cristiana, le dio a esta afección el nombre de diabetes, que significa en griego sifón, refiriéndose al signo más llamativo que es la eliminación exagerada de agua por el riñón, expresando que el agua entraba y salía del organismo del diabético sin fijarse en él. En el siglo II Galeno también se refirió a la diabetes.<sup>2</sup>

En los siglos posteriores no se encuentran en los escritos médicos referencias a esta enfermedad hasta que, en el siglo XI, Avicena habla con clara precisión de esta afección en su famoso Canon de la Medicina. Tras un largo intervalo fue Tomás Willis quien, en 1679, hizo una descripción magistral de la diabetes, quedando desde entonces reconocida por su sintomatología como entidad clínica. Fue él quien, refiriéndose al sabor dulce de la orina, le dio el nombre de diabetes mellitus (sabor a miel. En 1775 Dopson identificó la presencia de glucosa en la orina.

<sup>1</sup> [http://www.drscope.com/pac/anestesia-1/b3/an1b3\\_p8.htm](http://www.drscope.com/pac/anestesia-1/b3/an1b3_p8.htm)  
<sup>2</sup> [www.iqb.es/d\\_mellitus/historia/historia01.htm](http://www.iqb.es/d_mellitus/historia/historia01.htm) antigüedad

La primera observación necrópsica en un diabético fue realizada por Cawley y publicada en el "London Medical Journal" en 1788. Casi en la misma época el inglés Rollo consiguió mejoras notables con un régimen rico en proteínas y grasas y limitado en hidratos de carbono. Los primeros trabajos experimentales relacionados con el metabolismo de los glúcidos fueron realizados por Claude Bernard quien descubrió, en 1848, el glucógeno hepático y provocó la aparición de glucosa en la orina excitando los centros bulbares.

En la segunda mitad del siglo XIX el gran clínico francés Bouchardat señaló la importancia de la obesidad y de la vida sedentaria en el origen de la diabetes y marcó las normas para el tratamiento dietético, basándolo en la restricción de los glúcidos y en el bajo valor calórico de la dieta. Los trabajos clínicos y anatomopatológicos adquirieron gran importancia a fines del siglo pasado, en manos de Frerichs, Cantani, Naunyn, Lanceraux, etc. y culminaron con las experiencias de pancreatectomía en el perro, realizadas por Mering y Minkowski en 1889. La búsqueda de la presunta hormona producida por las células descritas en el páncreas, en 1869, por Langerhans, se inició de inmediato. Hedon, Gley, Laguesse y Sabolev estuvieron muy cerca del ansiado triunfo, pero éste correspondió, en 1921, a los jóvenes canadienses Banting y Best, quienes consiguieron aislar la insulina y demostrar su efecto hipoglucemiante. Este descubrimiento significó una de las mayor conquistas médicas del siglo XX, porque transformó el porvenir y la vida de los diabéticos y abrió amplios horizontes en el campo experimental y biológico para el estudio de la diabetes y del metabolismo de los glúcidos.<sup>3</sup>

<sup>3</sup> [www.drscope.com/pac/anestesia-1/b3/an1b3\\_p8.htm](http://www.drscope.com/pac/anestesia-1/b3/an1b3_p8.htm) antecedentes historicos

## **B. INFORMACIÓN GENERAL**

### **B. 1. HIPOGLUCEMIA**

El organismo mantiene normalmente la concentración de azúcar en la sangre dentro de un margen más bien estrecho (alrededor de 70 a 110 mg/dl de sangre)

En general, las hipoglucemias más frecuentes que se presentan en pacientes diabéticos se producen casi siempre por un exceso de insulina (hipoglucemia espontánea por hiperinsulinismo funcional), en pacientes habitualmente inestables, dinámicos, tensos y ansiosos; a los que se les asocian manifestaciones de hiperactividad del sistema nervioso autónomo como hiperacidez e hipermotilidad intestinal. Los síntomas aparecen de 2 a 4 horas después de la ingestión de alimentos.

Los tumores de las células beta del páncreas (insulinomas) producen la hipoglucemia por secreción exagerada de insulina. Pueden ser benignos o malignos, presentándose la hipoglucemia antes del desayuno o de 2 a 4 horas después de una comida.

Los errores del metabolismo llevan a la hipoglucemia por déficit absoluto o relativo en la producción de glucosa y son más frecuentes en niños; mientras que la hipoglucemia que se presenta por el alcoholismo, casi siempre se asocia al ayuno durante su ingestión.

### **B.2. CAUSAS DE HIPOGLUCEMIA**

Después de establecer el diagnóstico de hipoglucemia, debería determinarse la causa de ésta. Clásicamente las hipoglucemias se han clasificado en aquellas relacionadas con el ayuno y aquellas relacionadas con la ingesta, aunque esta clasificación no resulta práctica para los pacientes críticos. Por ello a continuación presentaremos una clasificación basada en las causas productoras de hipoglucemia en los pacientes críticos. Dentro de esta

clasificación la administración de insulina exógena, el alcohol y las drogas, las disfunciones orgánicas, la nutrición parenteral total, el tratamiento de la hiperkalemia con insulina y los quemados extensos son las causas más frecuentes de hipoglucemias encontradas en el paciente crítico.

1. Estados de hiperinsulinismo:

- Administración exógena de insulina (con terapia convencional, o bien perfusión continua de insulina).

2. Hipoglucemia inducida por etanol que puede ocurrir tras la ingesta de alcohol en pacientes sanos o alcohólicos crónicos.

3. Hipoglucemia inducida por drogas. Las drogas que pueden inducir hipoglucemias incluyen las sulfonilureas, quinina, propranolol, disopiramida, fenilbutazona y salicilatos. Hay otras muchas drogas que ocasionalmente se han descrito como productoras de hipoglucemia, aunque su relevancia es mucho menor.

4. Disfunciones orgánicas:

- Enfermedades hepáticas. Estas incluyen cirrosis hepática, insuficiencia hepática fulminante, congestión hepática severa secundaria a fracaso cardíaco congestivo, hígado graso del embarazo y enfermedades infiltrativas hepáticas (metástasis, amiloidosis ).

- Enfermedades renales. Las hipoglucemias pueden ocurrir en la insuficiencia renal crónica cuando se asocia a enfermedad hepática, fallo cardíaco congestivo, sepsis, etc.

- Sepsis. La hipoglucemia puede observarse en sepsis por Gram negativos, colangitis, abscesos hepáticos, SIDA resultado del ayuno, insuficiencia adrenal y tratamiento con pentamidina.

5. Nutrición parenteral total y tratamiento insulínico para la hiperkalemia.

6. Grandes quemados junto a sepsis, shock o fracaso renal agudo.

7. Causas endocrinas, tales como hipopituitarismos e hipoadrenalismos pueden ser causas de hipoglucemias.

8. Ayuno.
9. Hipoglucemias facticias producidas por inyecciones de insulina o ingestión de antidiabéticos orales de forma voluntaria.
10. Hipoglucemias alimentarias secundarias a la cirugía gástrica son frecuentes en pacientes sometidos a gastrectomías, gastroyeyunostomías o vagotomías y piloroplastia.
11. Tumores productores de sustancias parecidas a la insulina, tales como tumores mesenquimales, sarcomas, tumores hepatocelulares, etc. Los tumores mesenquimales productores de hipoglucemias pueden ser benignos o malignos.
12. Hipoglucemia idiopática o funcional. Este tipo de hipoglucemia postprandial se diagnostica por exclusión del resto de causas de hipoglucemia y es infrecuente en pacientes críticos.

### **B.3. Factores de Riesgo**

Un factor de riesgo es algo que incrementa la posibilidad de contraer una enfermedad o padecimiento.

- Diabetes
- Beber demasiado alcohol
- Ayunar, particularmente en combinación con realizar ejercicio extenuante
- Historial familiar de hipoglucemia

### **B.4. CLASIFICACION DE HIPOGLICEMIA.**

Han existido múltiples intentos de clasificación de las hipoglucemias y uno de ellos era fisiopatológico, estableciendo categorías de aporte disminuido o de consumo aumentado, pero se ha desechado por inexacto. Así ocurre, por ejemplo, en el insulinoma, en el que hay disminución del consumo y todavía mayor disminución de la producción de glucosa.

- Hipoglucemia moderada (glucosa sanguínea  $\leq 50$  mg/100ml), se presenta taquicardia, sudoración, parestesias faciales, irritabilidad progresiva y sensación de hambre.
- Hipoglucemia severa (glucosa sanguínea  $\leq 30$  mg/100ml), se manifiesta por confusión mental, convulsiones y coma. La hipotermia es leve (32.2 a 35°C).

La clasificación de la hipoglucemia con hiperinsulinismo o con hipoinsulinismo no ha triunfado, ya que se producen situaciones complejas que no se corresponden con la clasificación. Así, hay casos con hiperinsulinismo en los que la causa de la hipoglucemia puede obedecer a otros mecanismos, como ocurre en la insuficiencia renal o con ciertos fármacos. En otras situaciones producidas por acción insulinoide, sin embargo, no aparece hiperinsulinismo.

El modelo que se ha seguido durante muchos años ha sido la clasificación clínica de hipoglucemia de ayuno e hipoglucemia reactiva. Hoy se ha desechado esta clasificación por los errores que conlleva. Se ha abusado enormemente de la importancia de la hipoglucemia reactiva y se ha empleado como criterio la sobrecarga oral de glucosa larga (durante cinco horas), prueba muy discutida y fuente de errores: es poco reproducible, con gran variabilidad en los resultados; no hay correlación entre el nadir de glucosa obtenido y la presentación de la clínica autonómica; casos con supuesta hipoglucemia presentan la misma clínica con un placebo; muchos casos con hipoglucemia tras la prueba no la presentan tras una comida; el 10% de personas sanas presenta glucemia menor a 50 mg/dl tras esta prueba. Por todo ello, la sobrecarga oral de glucosa larga se ha desechado, debiéndose sustituir por una prueba realizada con una comida mixta, situación que reproduce la realidad cotidiana, como se indica en el protocolo diagnóstico, en los casos en los que las supuestas crisis son postprandiales. De manera que persiste, no como categoría inicial sino como subgrupo, la hipoglucemia de presentación postprandial. Pero existe la posibilidad de una etiología diferente, no postprandial, a pesar de que clínicamente aparezca como tal. Así puede ocurrir en el insulinoma, que aunque etiquetado de hipoglucemia de ayuno, puede dar clínica postprandial y de ayuno, con casos descritos de presentación hipoglucémica exclusivamente postprandial, sin manifestación en ayunas. Lo

mismo ocurre en la hipoglucemia facticia, que no guarda relación con el horario de comidas.

En la actualidad se sigue una clasificación clínica propuesta por Service, con dos grandes grupos, los pacientes que aparentan estar sanos y los que aparentan estar enfermos. Las características de las hipoglucemias de estos dos grupos son claramente diferenciables. En los pacientes con apariencia de enfermedad hay una larga lista de procesos conocidos que producen hipoglucemia, pueden producirla múltiples fármacos, y los enfermos hospitalizados añaden a todo lo anterior la posibilidad de yatrogenia. Entre las nesidioblastosis/hiperplasia de los islotes se ha introducido en los últimos años un nuevo proceso denominado síndrome de hipoglucemia pancreatogena no insulinoma (NIPHS), que se describe más adelante.

## **B.5. SINTOMAS DE HIPOGLUCEMIA**

Las manifestaciones clínicas de la hipoglucemia son muy variadas e inespecíficas.

Los síntomas derivados se pueden clasificar en dos grupos:

1. Aquellos que resultan de la descarga simpática secundaria a la activación del simpático: palpitaciones, temblor, sudoración, palidez y ansiedad.
2. Las derivadas de la neuroglucopenia: la fatiga, hambre, trastornos del comportamiento, síntomas visuales, focalidad neurológica y coma.

En pacientes diabéticos controlados con insulina, los síntomas de la hipoglucemia no siempre se presentan, así los pacientes con una diabetes de larga evolución pueden no presentar los síntomas típicos de hipoglucemia hasta que los niveles de glucemia alcanzan niveles muy bajos. Por otro lado, los diabéticos mal controlados pueden desarrollar síntomas de hipoglucemia con niveles de glucemia más elevados que los que se presentan en el ayuno. Así pues, los diabéticos tipo 1 deberían tener mucho cuidados con la cantidad

de insulina que se administran, el lugar de la inyección, los hábitos alimenticios, la cantidad de ejercicio que realizan, así como la toma de drogas y alcohol.

Las hipoglucemias que se presentan con el ayuno o después de realizar ejercicio sugieren una hipoglucemia orgánica reflejo de una enfermedad grave. Al contrario, los síntomas y signos que ocurren después de la ingestión de comida, hipoglucemias postpandriales, es muy probable que sean reactivas y por lo tanto de mejor pronóstico.

### **B.5.1. LAS SEÑALES Y LOS SÍNTOMAS PUEDEN APARECER LENTA O REPENTINAMENTE:**

Los síntomas incluyen:

- Sudoración
- Nerviosidad
- Sentimiento de desmayo
- Palpitaciones del corazón
- Hambre
- Dolor de cabeza

Cuando la hipoglucemia empeora, los síntomas pueden incluir:

- Fatiga
- Mareos
- Debilidad
- Comportamiento inapropiado o confusión severa
- Pérdida del conocimiento

Las medidas que pueden ayudar a prevenir la hipoglucemia, incluyen:

#### **Personas con Diabetes**

- Monitorear de cerca los medicamentos, tal como lo prescriba su doctor.
- Seguir de cerca un régimen de dieta y ejercicios prescritos por su médico.
- Evitar tomar alcohol en exceso.

## **personas Propensas a la Hipoglucemia, que No son Diabéticas**

- Evitar beber demasiado alcohol.
- Comer frecuente, en pequeñas porciones (5-6 al día).
- Tener cuidado en comer suficientemente antes de hacer ejercicio.

## **personas Propensas a Hipoglucemia Severa**

Además de las medidas antes mencionadas:

- Usar un brazalete de alerta médica u otra identificación de alerta médica.
- Aprender a reconocer los síntomas y tomar medidas rápidas correctivas.

Los síntomas que aparecen se manifiestan por distintos síntomas o signos, dependiendo del mecanismo que los produzca:

1.- Debidos a la descarga de adrenalina: ansiedad, inquietud, irritabilidad, palpitaciones, taquicardia, palidez, debilidad muscular, temblor, sudoración intensa y sensación de hambre.

2.- Debidos al déficit de glucosa en el sistema nervioso central: dolor de cabeza, lentitud, dificultad para hablar, alteración del comportamiento con irritabilidad, agresividad, confusión, somnolencia, visión doble, negativismo, psicosis e incluso crisis convulsivas.

Cuanto más rápido cae la cifra de glucosa en sangre más predominan los síntomas debidos a la descarga de adrenalina.

Ninguno de los síntomas y/o signos es específico a la hipoglucemia y bien puede indicar otra condición. La mejor manera de saber con confianza si representan la hipoglucemia es con el uso del medidor casero de glucosa.

### **B.5.2. Anatomía patológica**

En el cerebro se encuentran lesiones de necrosis isquémica sobre todo al nivel del centro vasomotor, aunque existe una tendencia a la producción de alteraciones importantes de la corteza cerebral, los ganglios basales y del

hipocampo. Particularmente en las crisis agudas aparecen petequias diseminadas, congestión y edema de las células nerviosas; que experimentarán una serie de transformaciones degenerativas con desaparición posterior, incluso, de cierto número de neuronas, principalmente en la zona laminar. Se pueden observar numerosas áreas de reacción glial, producirse la desmielinización y la encefalomalacia; además, se observa frecuentemente una degeneración nerviosa periférica.

Aunque casi siempre las lesiones de la hipoglucemia se producen en el cerebro, puede conducir también al infarto del miocardio, particularmente en diabéticos de edad avanzada.

### **B.5.3. Cuadro clínico**

Los síntomas clínicos de hipoglucemia se agrupan en dos grandes categorías:

- a. Síntomas adrenérgicos o colinérgicos causados por la descarga del sistema autónomo, que pueden ser variados, precoces o incluso imperceptibles si la hipoglucemia se desarrolla de forma insidiosa, e incluyen temblor, palpitaciones, ansiedad, hambre, sudación y parestesias.
- b. Síntomas neuroglucopénicos como resultado de la escasez de glucosa neuronal, que generalmente son de aparición tardía y dependientes de las necesidades de glucosa de las diferentes estructuras del cerebro, aunque es la corteza cerebral la más susceptible a la hipoglucemia. Suelen comenzar por alteraciones del comportamiento, dificultad para pensar, confusión, sensación de acaloramiento, debilidad y cansancio. También pueden aparecer cefalea, mareos alteraciones visuales (visión borrosa y diplopia), dificultad para hablar, déficit focales neurológicos reversibles que recuerdan un accidente vascular cerebral en ancianos, convulsiones (más frecuentemente en niños), estado de coma, signos de descerebración o la muerte.

## B.6. FISIOPATOLOGIA

La glucosa es indispensable para el metabolismo cerebral. En condiciones fisiológicas, el cerebro consume diariamente unos 120 gramos de ella como combustible, pero no puede sintetizarla; y su función es dependiente casi totalmente de su aporte continuo por la circulación arterial. Puede almacenarla en pequeñas cantidades en las células de la glia en forma de glucógeno, pero que solo permiten mantener el metabolismo cerebral durante pocos minutos. Son estas las razones por las que el organismo mantiene un estrecho control de la glucemia.

### B.6.1. Mecanismos fisiológicos de la homeostasis de la glucosa

En condiciones normales la concentración plasmática de la glucosa se mantiene entre límites estrechos producto del equilibrio entre su ingreso y salida al espacio intravascular, lo que depende en el primero de la absorción intestinal y de su producción endógena, y en el segundo de su nivel de captación por los tejidos.

Una vez ingeridos los alimentos (período posprandial) aumentan los valores de insulina circulante producto de la mayor concentración de glucosa plasmática y a la acción de las *incretinas* (hormonas intestinales liberadas durante la alimentación). La insulina es una hormona secretada por las células del páncreas en el periodo posprandial anabólico, que favorece el transporte de glucosa y aminoácidos al interior de las células de distintos tejidos (muscular, adiposo y hepático), estimula la síntesis de proteínas y enzimas que intervienen en la gluconeogenesis (biosíntesis de glucógeno) y la glucolisis (formación de  $\text{CO}_2$  y  $\text{H}_2\text{O}$  en aerobiosis y de lactato en anaerobiosis) e inhibe la lipolisis, la glucogenolisis y la gluconeogenesis.

Después de 4 a 6 horas de la ingestión de alimentos, el metabolismo pasa a una fase de ayuno o catabolia caracterizado por la disminución de la concentración de insulina e incremento de cuatro hormonas llamadas contrarreguladoras de la glucosa:

1. Glucagón: secretada por las células de los islotes pancreáticos

2. Adrenalina: sintetizada por la médula suprarrenal
3. Cortisol: sintetizada en la corteza suprarrenal
4. Hormona del crecimiento: hipofisaria

Durante este periodo conocido como posabsortivo se suprime parcialmente la síntesis de la glucosa y se incrementa su producción mediante la glucogenolisis (degradación del glucógeno que se transforma en glucosa y ácido láctico), y la gluconeogenesis (formación de glucosa a expensa de aminoácidos, lactatos y glicerol). La glucogenolisis provee el 75% de las necesidades de glucosa en las primeras 12 horas de ayuno, mientras que la gluconeogenesis produce el 25% restante; aunque posteriormente es esta última la principal proveedora, el hígado el órgano efector de esta acción metabólica y la alanina su sustrato principal. Cuando el ayuno es prolongado otra fuente importante de glucosa es la gluconeogenesis renal, basada mas bien en la glutamina.

Si el estado de ayuno persiste, la glucemia disminuye paulatinamente al igual que su utilización, y se produce el cambio hacia una economía energética a expensas de una lipolisis de triglicéridos del tejido adiposo con la formación de glicerol y ácidos grasos libres, que se transforman en el combustible principal de diversos tejidos, reduciéndose aun más la captación de glucosa por el cerebro. También se forman a partir de los ácidos grasos libres los cetoácidos acetoacetato e hidroxibutirato, cuya función es servir como energéticos sustitutivos de la glucosa en el encéfalo.

El sistema contrarregulador es de gran importancia, ya que previene o limita las hipoglucemias tanto fisiológicas como tras la administración de hipoglucemiantes, lo que protege así la función cerebral. Es precisamente el hipotálamo el sitio anatómico donde se encuentran los sensores más importantes del descenso de la glucosa, aunque también parecen existir en el hígado y el páncreas.

Ante una hipoglucemia estos sensores envían estímulos que provocan la liberación de las hormonas contrarreguladoras de la glucosa antes mencionadas, cuyo objetivo es aumentar la concentración de glucosa por diversos mecanismos. El glucagón y la adrenalina son los más importantes, ya

que su acción contrarreguladora comienza de forma temprana; mientras que el cortisol y la hormona del crecimiento no evidencian su papel contrarregulador hasta pasadas unas horas de comenzada la hipoglucemia.

Existen otros factores que también pueden contribuir en la contrarregulación como son:

**Noradrenalina:** Aumenta su concentración durante la hipoglucemia y por sus efectos adrenérgicos inhibe la secreción de insulina, estimula la secreción de glucagón y en el ámbito cerebral, actúa como neurotransmisor y en la regulación de la secreción de las hormonas hipofisarias anteriores.

**Acidos grasos libres:** Su aumento durante el ayuno contribuye a la producción de glucosa mediante la gluconeogenesis, y se utilizan como combustible principal de los tejidos.

**Glucosa:** Ante una hipoglucemia grave se produce glucosa endógena aun cuando faltan otros factores contrarreguladores, pues es un sistema de emergencia de autorregulación hepática para proteger al cerebro.

El deterioro funcional de algunas de las hormonas contrainsulares es suficiente para que pueda desarrollarse una hipoglucemia grave, aunque el resto de las hormonas actúen normalmente o incluso, incrementen su acción.

En los sujetos sanos el primer mecanismo defensivo es la disminución de la secreción de insulina, lo que ocurre con niveles de glucosa plasmática de 4,4 mmol/L (80 mg/dL); mientras que la liberación de hormonas cotrarreguladoras comienza a producirse en torno a los 3,6 mmol/L (65 mg/dL).

En el paciente diabético la acción contrarreguladora está condicionada por varias situaciones:

- a. La liberación de insulina no puede ser interrumpida ya que se ha administrado de forma exógena o está aumentada su producción endógena por la acción de las sulfonilureas y por tanto, seguirá utilizando la glucosa e inhibiendo su producción.

- b. Durante el curso de la enfermedad puede producirse un deterioro de la respuesta de determinada hormona contrarreguladora.

### B.6.2. Fisiopatología de algunas variedades de hipoglucemia

#### ↓ Alcohol

Existen cuatro tipos de hipoglucemia inducida por el alcohol. En el primer modelo su metabolización produce un incremento del cociente  $NADH/NAD^+$ , según la siguiente reacción:

Alcohol deshidrogenasa

\*

Alcohol +  $NAD^+$  →  $NADH$  + acetaldehído

La nicotinamida - adenosin - dinucleótico (NAD) es esencial para la neoglucogénesis, por lo que su disminución impide la neoglucogénesis hepática, por lo que la hipoglucemia sólo aparece en ayunas, después de haberse consumido las reservas de glucógeno hepático; la intensidad de la hipoglucemia se acentúa cuando, además, se realiza ejercicio físico con temperaturas bajas. El segundo tipo es la cetoacidosis alcohólica con hipoglucemia, sin que se conozca el mecanismo; esta variedad sobre todo se da en mujeres. La tercera forma de presentación es la exacerbación de la hipoglucemia inducida por insulina y sulfonilureas, ya que disminuye la respuesta hormonal contrainsular. La última variante es la hipoglucemia reactiva por alcohol, mediante el aumento de la respuesta de secreción de la insulina endógena en respuesta a ingestión de glucosa.

#### ↓ Salicilatos

No se conoce con certeza el mecanismo, pero se especula con aumento de la liberación de insulina, mediada por la supresión de la prostaglandina E en las células beta, con disminución de la neoglucogénesis hepática y con consumo periférico aumentado de la glucosa.

### ↓ *Insulinoma*

Tiene una incidencia de cuatro casos por millón y año. La mayoría de las veces se trata de un adenoma único, mientras que en el 7% aparecen varios. El 6% de los insulinomas se debe a casos de carcinoma. En la neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (MEN-1) la frecuencia de insulinoma asciende al 6%. La secreción de insulina se escapa a los mecanismos de control, produciéndose de manera errática, con episodios de hipoglucemia que pueden presentarse en cualquier momento del día, independientemente de la hora o de las comidas. Contra lo que podría esperarse, hay una disminución del consumo de glucosa, pero a su vez una mayor disminución del flujo de glucosa desde el hígado, de manera que el resultado neto es la hipoglucemia. En los episodios, la secreción de insulina y de péptido C son inapropiadamente altos para el nivel de glucemia existente.

### ↓ *Hipoglucemia hiperinsulinémica persistente de la infancia*

El hiperinsulinismo persistente constituye la causa más frecuente de hipoglucemia neonatal recurrente, con un grave riesgo de producción de lesiones cerebrales irreversible, y suele ser resistente al tratamiento médico. La alteración morfológica pancreática responsable puede corresponder a lesiones focales adenomatosas (defecto somático) o a hiperplasia difusa de las células beta por defectos genéticos.

Esta última variedad suele requerir pancreatectomía subtotal y la primera resección parcial de la zona adenomatosa.

### ↓ *Síndrome de hipoglucemia pancreatogena no insulinoma*

Se caracteriza por clínica neuroglucopénica en la fase postprandial y nunca en la postabsortiva, hiperinsulinismo, negatividad tras el ayuno prolongado y estudios negativos de localización, con respuesta positiva a la estimulación selectiva pancreática con calcio intraarterial.

### ↓ *Hipoglucemia por insulina*

En la diabetes mellitus (DM) la hipoglucemia es la complicación aguda más frecuente y puede obedecer a múltiples mecanismos: dosis alta por diversas circunstancias, yatrogenia, error al cargar, confusión entre las distintas dosis del día; absorción acelerada por ejercicio físico de la zona de la inyección o por sauna; aumento de la vida media por insuficiencia renal; fármacos que potencian la acción hipoglucemiante de la insulina, como el alcohol, salicilatos, bloqueadores beta; deficiente contrarregulación en infusión con bombas, en tratamiento intensificado, en endocrinopatías asociadas; ingestión deficiente de hidratos de carbono; ejercicio físico excesivo; según el tipo de acción de la insulina que se emplee, la hipoglucemia variará en la hora de presentación y en su duración; la insulina lispro disminuye el riesgo de hipoglucemia grave en los diabéticos tipo 1.

### ↓ *Hipoglucemia por sulfonilureas*

Puede deberse a dosis inadecuadamente altas, ingestión deficiente de hidratos de carbono, fármacos potenciadores de su acción, incremento inusual de la actividad física o por insuficiencia renal. La capacidad de catabolizar los fármacos va disminuyendo con la edad, por lo que en los ancianos las sulfonilureas potentes como la glibenclamida son muy proclives a producir hipoglucemia. Por ello, a partir de los 70 años de edad se suele recomendar el empleo de otras sulfonilureas o insulinoscretagogos de acción más suave o vida media más corta, como la tolbutamida o la repaglinida. Una peculiaridad de la hipoglucemia por sulfonilureas es la escasa respuesta contrainsular del glucagón, que se explica porque la gran cantidad de insulina endógena producida inhibe la secreción de glucagón por un mecanismo paracrino, a diferencia de lo que ocurre en la hipoglucemia por insulina exógena, en la que la secreción endógena de insulina queda abolida y no hay supresión paracrina de las células alfa.

#### ↓ *Hipoglucemia facticia por insulina o sulfonilureas*

La administración subrepticia de insulina puede realizarla el propio paciente con ánimo de llamar la atención o de suicidio o puede inyectarla otra persona con intenciones criminales. Si se objetiva la crisis hipoglucémica, el estudio analítico demuestra, además de hipoglucemia, niveles muy altos de insulina, inhibición del péptido C y de la proinsulina. Hay que tener en cuenta en el diagnóstico diferencial que, si existe insuficiencia renal, el nivel de péptido C puede ser normal o alto, pero la proinsulina sigue suprimida. La hipoglucemia facticia por sulfonilureas presenta dificultad para distinguirla del insulinoma, ya que el perfil bioquímico de ambos procesos es similar, con insulina, péptido C y proinsulina altos. Por ello, en el estudio de cualquier paciente con hipoglucemia e hiperinsulinemia hay que determinar sulfonilureas en sangre o en orina.

#### ↓ *Hipoglucemia por anticuerpos antiinsulina*

La aparición de anticuerpos antiinsulina es un hecho que ocurre en el 40% al 100% de los diabéticos tras iniciar tratamiento con insulina, incluso con humana y con Lispro. También se detectan en diabéticos tipo 1 y en sus familiares, en el momento del diagnóstico. Ninguna de estas dos variedades suele producir cuadros de hipoglucemia. Sin embargo, se ha descrito su existencia espontánea en personas no diabéticas ni tratadas con insulina y la hipoglucemia se puede producir al liberarse intermitentemente la insulina ligada en exceso a dichos anticuerpos. Este cuadro es bastante raro, del que se han publicado unos 200 casos, la mayoría en Japón. Suele asociarse con enfermedades autoinmunes y la hipoglucemia tiende a presentarse en el período postprandial tardío. Los estudios bioquímicos ponen de manifiesto insulinemias totales muy altas, insulinemia libre normal o alta, péptido C no suprimido y la caracterización de los anticuerpos muestra variedades poli y monoclonales.

## B.7. Tratamiento de la Hipoglucemia.

### B.7.1. Tratamiento inmediato

#### ↓ *Alimentación oral*

Ante los síntomas sugestivos de hipoglucemia en un paciente, la ingestión de hidratos de carbono de absorción rápida, en forma de zumos azucarados, leche, etc., en una cuantía de unos 15-20 g puede solucionar el problema.

#### ↓ *Glucagón*

Si el paciente no puede ingerir alimentos, está indicado administrar 1 mg por vía intramuscular o subcutánea. Produce una elevación bastante rápida de la glucemia por un mecanismo de glucogenolisis, alcanzándose su máxima acción entre media y una hora tras su administración y cesa de dos a tres horas más tarde. En hipoglucemias con depleción de glucógeno, como en la inducida por alcohol, es inefectivo. Es una alternativa terapéutica especialmente útil en las hipoglucemias de los diabéticos.

#### ↓ *Glucosa intravenosa*

Si la ingesta o el glucagón no han resuelto el problema, se impone administrar 500 ml de glucosa al 10% cada 6 horas, lo que significa un aporte de 8,3 g por hora, equivalentes a 2 mg/kg/min en un paciente promedio de 70 kg de peso, que son las necesidades normales. De acuerdo a la intensidad del cuadro, en ocasiones, se puede añadir en la goma del sistema una ampolla de glucosa al 50%. En caso de hipoglucemia por alcohol, es aconsejable administrar una ampolla de tiamina, antes de la glucosa, para prevenir una posible encefalopatía de Wernicke.

#### ↓ *Corticoides*

En casos de hipoglucemia muy profunda o que no se recupera con facilidad, 100-200 mg por vía intravenosa de hidrocortisona cada 6 horas.

## B.7.2. Tratamiento a medio plazo

### ↓ Alimentación oral

Superada la crisis hay que tomar alimentos con hidratos de carbono complejos que aseguren un aporte suficiente de glucosa durante las siguientes horas.

### ↓ Glucosa intravenosa

Se administran 500 ml al 10%, cada 6 horas. Evaluado clínicamente el proceso se puede decidir suspender el tratamiento con rapidez, como puede ocurrir en un diabético con hipoglucemia por haber omitido la comida, o continuar durante 24-48 horas o más en el caso de hipoglucemia secundaria a clorpropamida o con insuficiencia renal. Es necesario hacer un cálculo teórico de las horas de hipoglucemia previsibles y es aconsejable no precipitarse, añadiendo a dicho cálculo un par de horas más para retirar la glucosa. Es preferible no perder la vía, sustituyendo el glucosado por un suero salino fisiológico de mantenimiento. Si transcurridas dos horas no reaparece la hipoglucemia se puede retirar el sistema, pero si recidiva habrá que sustituir el salino por el glucosado, de nuevo. Se pueden presentar crisis recurrentes cuando la hipoglucemia es secundaria a sulfonilureas y el tratamiento con glucosa se ha realizado intensamente pero en forma de bolo, ya que los niveles conseguidos de elevación de la glucosa ponen en marcha más secreción de insulina endógena mediada por la sulfonilurea.

## B.7.3. Tratamiento a largo plazo

### ↓ Tratamiento etiológico

Si se llega al diagnóstico exacto, el tratamiento consistirá en la corrección del proceso: tratamiento sustitutivo hormonal en los déficit endocrinológicos; eliminación del alcohol o de otros fármacos; cirugía pancreática en el insulinoma, etc.

## ↓ Tratamiento paliativo

En los casos de hiperinsulinismo endógeno no intervenidos u operados sin éxito, el diazóxido es útil como tratamiento crónico en dosis de 150 a 400-600 mg dividido en tres o cuatro tomas al día. Otras alternativas son la fenitoína, los antagonistas del calcio y el propranolol. Los análogos de la somatostatina han dado respuestas variables y presentan el riesgo de empeorar la hipoglucemia, ya que no sólo suprimen la secreción de insulina sino también la de GH y glucagón, probablemente de una manera más eficaz. En el caso de metástasis del insulinoma se puede emplear estreptozotocina y 5 fluorouracilo.

Las metas generales del tratamiento de la hipoglucemia son:

1. Medir la glucosa con el medidor de glucosa antes y después del tratamiento.
2. Responder a la hipoglucemia racional y disciplinadamente: no subtratar ni sobre tratar la hipoglucemia. Las tabletas de glucosa representan el tratamiento más rápido y preciso de la hipoglucemia. La glucosa es el azúcar absorbido con más rapidez. La dextrosa es otro nombre para la glucosa; son idénticas la dextrosa y la glucosa. Cada gramo de glucosa debe subir el azúcar en sangre aproximadamente 5 mg/dL. Si una tableta de glucosa contiene 4 gramos de glucosa, debe subir el azúcar en sangre por aproximadamente 20 mg/dL.

En las personas con DM, la única y obligatoria manera de revertir la hipoglucemia es por elevar la cantidad de glucosa en la sangre circulante.

Hay tres rutas de tratamiento que elevan la glucemia:

### A. Auto - tratamiento:

Ingestión de carbohidratos simple (por ejemplo, una ó más tabletas de glucosa o algo azucarado), seguido de una cantidad moderada de proteína y grasa.

Los pasos a seguir son:

El paciente debe de tomar o comer 10 – 15 gramos de carbohidratos de acción rápida (glucosa o algo azucarado) y seguirlos de una cantidad moderada de proteínas y grasas, para que la elevación de glucosa sanguínea sea mas

duradera. Después de la ingesta, el paciente debe esperar 15 minutos; si continúan presentes los síntomas y/o signos y el medidor de glucosa indica 70 mg/dL o menos, entonces el paciente debe tomar o comer otros 10 - 15 gramos de carbohidratos de acción rápida, seguido de una cantidad moderada de proteínas y grasas. El paciente tiene que mantener la glucemia más o menos en 100 mg/dL (más de 70 mg/dL y menos de 120 mg/dL)

Si la hipoglucemia es más severa, puede requerir más de 15 - 20 gramos de carbohidrato de acción rápida para revertirla. Por lo regular, los síntomas y el medidor de glucosa indicarán la severidad de la hipoglucemia.

El propósito del tratamiento de la hipoglucemia es tratar la hipoglucemia, NO los síntomas y/o signos. Los síntomas y/o signos pueden seguir hasta 45 minutos después de que la glucemia sea otra vez normal (70 - 100 mg/dL). Es importante no causar la hiperglucemia subsiguiente a la hipoglucemia; es fácil causar la hiperglucemia por exagerar en el tratamiento de la hipoglucemia. Un tratamiento de 40, 100 ó más gramos de carbohidratos no es ni necesario ni apropiado. Los síntomas y/o signos muchas veces son incómodos y la persona con DM se fija en tratarlo, en vez de en tratar correcta y suficientemente la hipoglucemia.

#### B. Tratamiento en casa u hospital:

Inyección de glucagon. Si la persona con DM ya está inconciente o pronto llegará a estar inconciente, será necesario inyectarle el glucagon (una hormona que causa que el cuerpo libere la glucosa almacenada en el hígado) o dar glucosa por vía endovenosa (ver Tratamiento C. abajo). El glucagon tarda entre 8-18 minutos en revertir la inconciencia. Su médico o Educador en Diabetes Certificado puede enseñarle las indicaciones y el uso del glucagon. La dosis recomendada para los adultos puede diferirse de la dosis recomendada para los niños.

C. Tratamiento en el hospital: Aplicación de glucosa por vía endovenosa. Si la persona con DM ya está inconciente o pronto lo estará y si el glucagon no revierte la inconciencia o la hipoglucemia, será necesario llevarla al hospital

para que le den glucosa por vía endovenosa, para revertir la descompensación provocada por la hipoglucemia.

#### **B.7.4. Una dieta controlada, variada y equilibrada que mejore los síntomas de la hipoglucemia debe tener en cuenta los siguientes puntos:**

El paciente debe de evitar tomar alcohol, ya que este provoca variaciones en el nivel de glucosa en sangre, a como también el tabaco y el café; no debe de ingerir alimentos muy procesados, enlatados, refinados o ricos en sal, y con alto contenido en grasas saturadas; no consumir azúcares.

El paciente diabético debe de reducir la ingesta de carnes rojas, la puede consumir por lo menos 2 veces a la semana, también debe evitar la ingesta de frituras y principalmente tener un horario establecido en la alimentación para evitar de esta manera un disminución de glucosa en sangre.

Todos los pacientes diabéticos deben consumir alimentos ricos en fibra, incluyendo frutas, vegetales (crudos o al vapor), cereales integrales y legumbres, puede obtener fibras a través del consumo de carnes blancas (aves y pescados), lácteos desnatados, frutos secos y de la soya y sus derivados.

#### **B.7.5. Recomendaciones sobre los nutrientes:**

El paciente hipoglucémico necesita mantener un nivel controlado de nutrientes tanto como el complejo de vitamina B que le ayudara a un perfecto metabolismo de los hidratos de carbono y fibra; el cromo le aliviara los síntomas y elevara el nivel de glucemia, además es esencial para que la insulina funcione de manera optima. También la levadura de cerveza estabiliza el nivel de azúcar en sangre. El ácido pantoténico, es importante para que las glándulas suprarrenales funciones adecuadamente y también para que la glucosa se transforme en energía; el zinc es fundamental para una adecuada secreción de insulina, por su parte el magnesio, también es importante para el correcto metabolismo de los carbohidratos; la vitamina C resulta útil cuando hay insuficiencia adrenal.

## B.8. Prevención

La prevención de las hipoglucemias comienza con la educación del paciente y de sus familiares cercanos. El paciente debe de conocer los aspectos clínicos y las alteraciones fisiológicas que conllevan un riesgo aumentado de padecer una hipoglucemia para que pueda diseñar estrategias "propias" de prevención y las medidas más habituales de tratamiento.

Seguidamente vamos a describir algunas de las medidas más habituales para la prevención de hipoglucemias:

Las personas diabéticas, no deben retrasar u olvidar tomas de alimento sin que al menos no haber hecho ajustes necesarios con la dosis de insulina. El medico o enfermero tiene que negociar con el paciente un numero suficiente de autocontroles sanguíneos adaptado a sus características individuales y que pueda cambiar cuando se modifiquen sus circunstancias, hay que enseñarle al pacienta a reconocer síntomas y signos de una hipoglucemia leve para que de esta manera actué rápido y evite una complicación.

Todo paciente diabético debe de llevar consigo una fuente de hidratos de carbono de absorción rápida, como mínimo de 15 gr; además de tener siempre en casa al menos 2 envases de glucagon y una pulsera identificativa con la leyenda "tengo diabetes".

Se deben instruir también a las personas que rodean a los pacientes diabéticos, como familiares, amigos, compañeros de trabajo; de esta manera estas personas reconocerán de forma inmediata los síntomas de una hipoglucemia y actuaran rápidamente. Es muy importante que se entrenen a estas personas para administrar insulina.

A todo paciente diabético se le debe de recomendar, que cuando alguien de su entorno le pida que coma algo porque sospeche que puede estar teniendo una hipoglucemia, que siga siempre su consejo.

Reeducar continuamente a nuestros pacientes con las explicaciones, mantener una actitud de alerta sobretodo en los pacientes de mayor riesgo, aprovechar las experiencias de las hipoglucemias de muchos pacientes para aprender y apoyar y animar siempre que el paciente este siguiendo nuestros consejos para minimizar su riesgo de hipoglucemias, no olviden que es una tarea difícil y sobretodo por la de nuestros tratamiento.

### DISEÑO METODOLÓGICO

#### A. TIPO DE ESTUDIO

Este estudio es de tipo descriptivo analítico y documental, pues describe al problema de hipoglucemia, así como su clasificación, factores de incidencia y su tratamiento correspondiente.

#### B. RECOPIACIÓN DE LA INFORMACIÓN

La recopilación de la información se lleva a cabo como en todo proceso de investigación, este fue a través de libros y documentos consultados para darle un soporte o validez al presente estudio.

#### C. NARRATIVA METODOLOGICA

Para el presente estudio se llevó una búsqueda minuciosa, pues es un tema un poco complicado pues es un tema que aunque muy antiguo y conocido es poco manejado por los farmacéuticos.

Elabore una selección de datos con respecto a los que necesitaba en los objetivos propuestos sin embargo adicione datos muy importantes que tienen que ver de manera indirecta con el estudio y los factores que aumentan o inciden al aumento de este.

Tomando en cuenta los datos anteriores comencé a elaborar el documento ordenando la información de manera general a lo más específico que correspondiera a mis objetivos propuestos.

## CAPITULO IV

### CONCLUSION

La hipoglucemia se define como la aparición de una amplia variedad de síntomas en asociación con niveles de glucemia plasmática por debajo de 40 mg/dl. Las hipoglucemias que se producen en el paciente hospitalizado se relacionan con la administración inadecuada de insulina, alcohol, drogas (especialmente clorpropamida), insuficiencia renal, enfermedad hepática, infecciones, nutrición parenteral total, tratamiento de la hiperkalemia con insulina, quemaduras extensas, neoplasias, embarazo, y una amplia variedad de causas menos comunes.

El diagnóstico de hipoglucemia debería considerarse en todo paciente hospitalizado que presentase síntomas de activación adrenérgica o síntomas de neuroglucopenia. Una detallada historia clínica junto con un examen físico cuidadoso, complementado con unas apropiadas pruebas de laboratorio usualmente identifica la causa específica de la hipoglucemia.

Un episodio de hipoglucemia, especialmente si es severa, debería ser tratada con una perfusión intravenosa prolongada de glucosa. La rápida identificación y tratamiento de la hipoglucemia es esencial para prevenir la importante morbi-mortalidad asociada a este proceso. Hipoglucemia

La hipoglucemia es una afección en la que las concentraciones de azúcar (glucosa) en la sangre son anormalmente bajas.

El organismo mantiene normalmente la concentración de azúcar en la sangre dentro de un margen más bien estrecho (alrededor de 70 a 110 mg/dl de sangre). En la diabetes, los valores de azúcar en sangre se vuelven demasiado altos; en la hipoglucemia, son demasiado bajos. Los valores bajos de azúcar llevan al funcionamiento incorrecto de muchos de los sistemas orgánicos. El cerebro es especialmente sensible a los valores bajos, porque la glucosa es su principal fuente de energía. El cerebro responde a los valores bajos de azúcar en la sangre y, mediante el sistema nervioso, estimula las glándulas

suprarrenales a liberar adrenalina. Esto provoca, a su vez, la liberación de azúcar por parte del hígado para adaptar su concentración en sangre. Si la concentración se sitúa en unos valores demasiado bajos, el funcionamiento del cerebro puede verse perjudicado.

- <http://escuela.med.puc.cl>
- [www.medicinapreventiva.com](http://www.medicinapreventiva.com)
- [www.acou\\_chak.d](http://www.acou_chak.d)
- [www.ortc.gov](http://www.ortc.gov)
- [www.lsaatud.cl](http://www.lsaatud.cl)
- <http://es.wikipedia.org>
- [www.nlm.nih.gov](http://www.nlm.nih.gov)

## BIBLIOGRAFÍA

- Klett summerson. Manual Clínico
- Manual Químico. Vademecun
- [www.encolombia.com](http://www.encolombia.com)
- <http://escuela.med.puc.cl>
- [www.medicinapreventiva.com](http://www.medicinapreventiva.com)
- [www.accu\\_chek.d](http://www.accu_chek.d)
- [www.cdc.gov](http://www.cdc.gov)
- [www.lasalud.cl](http://www.lasalud.cl)
- <http://es.wikipedia.org>
- [www.nlm.nih.gov](http://www.nlm.nih.gov)

## GLOSARIO

**Diagnostico:** Identificación de una enfermedad o trastorno mediante la evaluación científica de sus signos físicos, sus síntomas, su historia clínica, los resultado de las pruebas analítica y otros procedimiento.

**Glúcidos:** Carbohidratos que, por hidrólisis, produce un azúcar y una sustancia no azucarada.

**Gestacional:** Duración del embarazo, periodo de tiempo comprendido desde la fertilización del ovulo hasta el parto.

**Hiperglicemia:** Elevación de la cantidad de glucosa en la sangre por encima de lo normal. La mayor parte de se debe a veces a diabetes mellitus, pero también puede aparece, en neonatos a consecuencia de administración de glucocorticoides, y enfermos a los que se administrado suero glucósido en cantidades excesiva, como ocurre en los tratamiento de hiperalimentacion prolongado cuando no se controla bien el paciente.

**Hipoglucemia:** Cifras de glucosa sanguínea inferiores a las normales.

**Hormona:** Sustancia química compleja producida en determinadas células u órganos del cuerpo que se encadenan o regulan la actividad de otro órgano o grupo de células.

**Hemocromatosis:** Enfermedad rara por almacenamiento de hierro que se caracteriza por aumento del deposito de este elemento en todo el organismo.

**Hiperinsulinemia:** Elevadas cantidades de insulinas que por la sangre.

**Hipoalbuminemia:** Menor cantidades de albúmina en la sangre.

**Microalbuminuria:** Pequeñas cantidades de albúminas que hay en el organismo.

**Microangiopatía:** Enfermedad de los vasos sanguíneos pequeños, como la microangiopatía diabética, en la que esta engrosada la membrana basal de los capilares, y microangiopatía trombótica, caracterizada por la formación de trombos en la arteriolas y en los capilares.

**Osmótica:** Movimiento de un solvente puro, como el agua desde una solución que tiene una concentración de soluto mas baja a otra que la tiene mas alta baja a otra que la tiene mas alta a través de una membrana semipermeable, es decir permeable es decir al solvente pero no al soluto.

**Poliuria:** Excreción de una cantidad anormalmente de orina. La poliuria puede deberse a diabetes insípida, diabetes mellitus, administración de diuréticos ingestión excesiva de líquidos, Hiperglicemia.

**Polifagia:** Sed excesiva producida por diabetes mellitus, en la cual la elevada concentración de glucosa en la sangre aumenta, por un mecanismo osmótico, la excreción de líquidos por la orina, con la consiguiente hipovolemia y sed.

**Polineuropatía:** Inflamación que afecta varios nervios.

**Placenta:** Órgano fetal muy vascularizado a través del cual el feto adsorbe oxígeno, nutrientes y otras sustancias y excreta dióxido de carbono y productos de desechos. Comienza a formarse el octavo día de la gestación al contrastar el blastocitos con la pared uterina adherirse a la misma

**Parénquima:** Tejido propio de un órgano distinto del soporte o tejido conectivo.

**Proteinuria:** Presencia de cantidades excesiva de proteínas generalmente albúminas, en la orina. Un adulto sano elimina menos de 250 mg de proteínas

al día. La proteinuria persistente suele ser signo de enfermedad renal de un trastorno de otro origen, como la hipertensión y la insuficiencia cardíaca.

**Patogénesis:** Origen o causa de una enfermedad por trastorno.

**Proteínas:** Compuesto nitrogenado natural de carácter orgánico complejo, constituido por muchos aminoácidos, que contienen carbono, hidrógeno, nitrógeno, oxígeno.

Justificación..... 3

Objetivos..... 4

## CAPITULO II

### Marco Teórico

Antecedentes..... 5

Hipoglucemia..... 7

Causas de la hipoglucemia..... 7

Factores de Riesgo..... 8

Clasificación..... 8

Síntomas..... 11

Patofisiología..... 15

Tratamiento..... 22

Prevención..... 27

## CAPITULO III

# INDICE

## CAPITULO I

	Pág.
Introducción.....	1
Planteamiento del problema.....	2
Justificación.....	3
Objetivos.....	4

## CAPITULO II

### Marco Teórico

Antecedentes.....	5
Hipoglucemia.....	7
Causas de la hipoglucemia.....	7
Factores de Riesgo.....	9
Clasificación.....	9
Síntomas.....	11
Fisiopatología.....	15
Tratamiento.....	22
Prevención.....	27

## CAPITULO III

Diseño Metodológico.....	29
--------------------------	----

CAPITULO IV

Conclusión..... 30  
Bibliografía..... 32  
Glosario..... 33  
Índice..... 36

ANEXOS

# ANEXOS

Cada uno de los siguientes alimentos representa 10 gramos de carbohidrato:

glucosa/dextrosa (2 - 3 tabletas de glucosa) (lo mejor porque es lo más rápido)

100 mililitros de jugo natural de naranja o piña o toronja

220 mililitros (un poco menos de 1 vaso) de leche entera

100 mililitros de refresco no dietético

½ mango o plátano o pera (100 gramos)

2 cucharaditas de azúcar blanca de mesa (disuelta en agua)

2 malvaviscos (no los mini-malvaviscos)

2 cucharaditas de miel de abeja o mermelada o jalea o cajeta de leche

Cada uno de los siguientes alimentos representa aproximadamente 15 gramos de carbohidrato:

glucosa/dextrosa (4 tabletas de glucosa) (lo mejor porque es lo más rápido)

1 yogurt light para beber Vitalínea o Yoplait o Svelty (250 mililitros)

2 cucharadas de pasitas

150 mililitros de refresco no dietético

1/4 tamal mediano de hoja de maíz

5 galletas María

1 taza de melón o sandía o papaya

1/3 concha (pan dulce)

1 tortilla de maíz o rebanada de pan de caja o alegría mediana