

127
C1227



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.

INCIDENCIA DE HIPOGLUCEMIA EN LA POBLACION GERIATRICA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
ORGANISMO DEPENDIENTE



DIRECCION DE ENSEÑANZA

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A :
DRA. ALEJANDRA SERVIN ALDUCIN

ASESOR DE TESIS: DRA. MARIA DE LA LUZ CASTILLO AYOMETZI
PROFESOR DEL CURSO DE POSTGRADO DE MEDICINA INTERNA



MEXICO, D. F.

TESIS CON FALLA DE COPIEN

2003



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

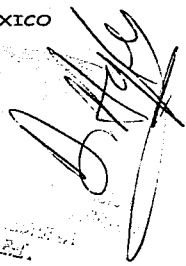
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

**TESIS
CON
FALLA DE
ORIGEN**

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O. D.



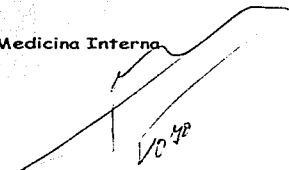
TESIS: INCIDENCIA DE HIPOGLUCEMIA EN LA POBLACION
GERIÁTRICA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

Presentada por la Dra. Alejandra Servín Alducin



Asesor de Tesis: Dra. María de la Luz Castillo Ayometzi

Profesor del Curso de Postgrado de Medicina Interna



V.C. 4^{ta}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

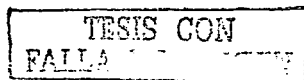
ÍNDICE

I.	Introducción	1
II.	Justificación	9
III.	Objetivos	10
IV.	Diseño del estudio	10
V.	Material y métodos	10
VI.	Resultados	11
VII.	Discusión	12
VIII.	Conclusión	15
IX.	Anexos	16
X.	Bibliografía	22

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

" El sabio no considera una bendición no cometer errores. Mas bien,
cree que la virtud del hombre consiste en una capacidad de corregir sus errores
y hacer continuamente de sí mismo un hombre nuevo"

Yang Ming.



DEDICATORIAS

A MIS PADRES Y ABUELITA

A quienes agradezco infinitamente, sus sacrificios realizados y su apoyo brindado para lograr uno de mis más grandes anhelos.

A MIS HERMANOS

Lety, por ser para mi como lo fue Teo para Vincent, Rosa, Susana, Elvia, Aidé Fabiola, y Ramón, por que te comportas como tal.

A LA DRA. MARÍA DE LA LUZ CASTILLO AYOMETZI

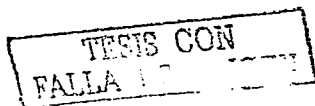
Profesora, médico y persona ejemplar.

AL DR. CÉSAR RIVERA BENÍTEZ

Destacado Médico Mexicano, quien contribuyó en forma importante en mi aprendizaje.

A LOS ENFERMOS

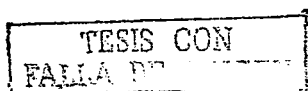
El mejor libro para un Médico.



INCIDENCIA DE HIPOGLUCEMIA EN LA POBLACIÓN GERIÁTRICA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

INTRODUCCIÓN

Hipoglucemia es un síndrome clínico de causa diversa en el que las concentraciones o el nivel bajo de glucosa en plasma eventualmente guían a neuroglucopenia¹. El mantener la concentración de glucosa en el plasma dentro de un límite mínimo suficiente es esencial para la salud. La glucosa es el sustrato energético fundamental del cerebro. La ausencia de este sustrato, al igual que la del oxígeno, altera su función, produce daño tisular e incluso produce la muerte cuando su deficiencia es prolongada. La vulnerabilidad del cerebro a la hipoglucemia obedece al hecho de que este órgano no puede utilizar los ácidos grasos libres circulantes como fuentes de energía, a diferencia de otros tejidos del organismo. El mantenimiento de la función del sistema nervioso central en las primeras fases del ayuno o durante la hipoglucemia exige un aumento inmediato de la producción de glucosa por el hígado. Al mismo tiempo, la utilización de glucosa en otros tejidos se reduce, lo que obliga a estos tejidos a utilizar los ácidos grasos libres como sustrato alternativo. Los metabolitos de cadena corta de los ácidos grasos libres, los ácidos acetoacético y β -hidroxibutírico ("cuerpos cetónicos", "cetoácidos"), son oxidados eficazmente por el cerebro y protegen al sistema nervioso central del daño causado por la hipoglucemia, si su concentración plasmática es adecuada. Sin embargo, la cetosis tarda varias horas en aparecer en el ser humano. Por este motivo, la cetogénesis no constituye un mecanismo protector eficaz contra la hipoglucemia aguda. Estos mecanismos de adaptación están controlados por hormonas y, en condiciones normales, son extraordinariamente eficaces. Sin embargo, a veces este sistema se altera o se ve superado, apareciendo el síndrome clínico de hipoglucemia que consiste en la tríada de Whipple: glucemia inferior a 50 mg/dl, síntomas neuroglucopélicos simultáneos, como confusión y coma; y alivio de los síntomas con la corrección del bajo nivel de glucemia³.

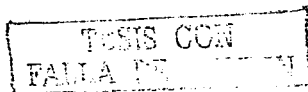


Defensa orgánica contra la hipoglucemia

Los estados de hipoglucemia se presentan como estados de alteración del metabolismo energético normal. Habitualmente, la demanda energética se cubre con aportar sustratos exógenos derivados de los alimentos. La oxidación de las moléculas alimentarias hacia anhídrido carbónico y agua se acompaña de la producción de adenosín-trifosfato (ATP), que es el principal compuesto energético del organismo. De alguna manera, se puede afirmar que la vida depende de mantener la capacidad de generación de ATP (y otros nucleótidos de alta energía emparentados), que permite conservar la integridad celular. Si la ingesta calórica supera la demanda oxidativa inmediata, como sucede después de las comidas, el exceso de sustrato se almacena en forma de grasa, proteínas estructurales y glucógeno. El flujo de sustrato en esta fase del metabolismo, denominada anabólica, tiene lugar desde el intestino hacia el hígado y desde este hacia los sitios de utilización y almacenamiento. La insulina es la hormona fundamental que interviene en la fase anabólica, fase en la que se suprimen las hormonas contrarreguladoras².

Fisiopatología

La reducción aguda de la glucosa plasmática hasta aproximadamente 50 mg/dl en personas no diabéticas produce síntomas del sistema nervioso autónomo e induce la liberación de hormonas contrarreguladoras. Sin embargo, cuando se emplean potenciales auditivos evocados como parámetro sensible de la función del sistema nervioso central, se aprecian anomalías en personas normales si la glucosa desciende de 87 a 72 mg/dl. Si se mantiene la glucosa sanguínea en 72 mg/dl, se observa finalmente una liberación de hormonas contrarreguladoras (a las 2 a 3 horas), a pesar de la ausencia de síntomas. El metabolismo catabólico se inicia con un descenso de la concentración de la insulina en el plasma, asociada a la secreción de las cuatro hormonas contrarreguladoras glucagon, adrenalina, cortisol y hormona de crecimiento. Por otra parte, las neuronas simpáticas liberan directamente noradrenalina a los tejidos. El glucagon es la hormona esencialmente responsable del mantenimiento de la glucosa, mientras que la adrenalina desempeña un papel de

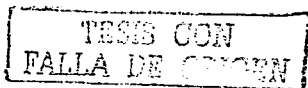


apoyo o secundario, que resulta especialmente importante en la diabetes mellitus, como mecanismo de protección frente a la hipoglucemia, cuando desaparece precozmente la respuesta al glucagón. El cortisol y la hormona de crecimiento actúan antagonizando el efecto de la insulina y de forma sinérgica ("permisiva") con otras hormonas, fomentando la movilización de sustrato y activando la gluconeogénesis³.

Patogenia

La fase catabólica del metabolismo se inicia aproximadamente a las 5 a 6 horas de las comidas. Normalmente, el único periodo de catabolismo significativo es el ayuno nocturno, en enfermedades sistémicas, este periodo se prolonga. Durante el catabolismo se producen una serie de ajustes metabólicos que mantienen la glucosa plasmática dentro de límites óptimos para el metabolismo del sistema nervioso central, al tiempo que se aporta energía a los demás tejidos orgánicos. En primer lugar, se activa el hígado para la producción de glucosa. Inicialmente, la glucosa del hígado deriva casi exclusivamente del glucógeno. El hígado normal contiene aproximadamente 70 g de glucógeno; por eso, la glucogenólisis permite mantener la glucosa en el plasma generalmente de 8 a 10 horas. Además, el ejercicio puede reducir este periodo protector, al igual que las enfermedades sistémicas. Para compensar la depleción de glucógeno, se inicia rápidamente un proceso de gluconeogénesis, por el cual inicia un flujo de sustrato desde los depósitos musculares y del tejido adiposo hacia el hígado, y luego desde éste hacia los lugares de utilización.

Las sustancias precursoras de la síntesis hepática de glucosa son el lactato, piruvato y los aminoácidos (especialmente, el alanina), que proceden del músculo y el glicerol liberado por el tejido adiposo como consecuencia de la lipólisis. Los aminoácidos constituyen el sustrato primario de la gluconeogénesis. La mayor parte del lactato es reciclado a partir de la glucosa ya formada (Ciclo de Cori), que procede básicamente de la degradación del glucógeno muscular. Inicialmente, la importancia del glicerol es secundaria, aunque va aumentando con el tiempo. Al prolongarse el ayuno, el riñón también se convierte en un órgano gluconeogénico, que contribuye a la producción total de glucosa. El sustrato renal primario es la glutamina. La proteólisis, necesaria para el aporte de los aminoácidos de la gluconeogénesis, explica el balance nitrogenado



negativo durante el ayuno. Este mecanismo también opera en caso del estrés producido por los traumatismos, la cirugía y las infecciones graves. En términos cuantitativos, la producción hepática de glucosa en las fases iniciales del ayuno es de aproximadamente 2 mg/kg/min. Una cifra más elevada de recambio de la glucosa indica una utilización mayor de ésta, consideración importante para el diagnóstico diferencial de la hipoglucemia.

El cambio hacia el metabolismo graso ocurre por la activación de la lipasa del tejido adiposo, sensible al efecto hormonal, encargada de hidrolizar los triglicéridos almacenados hacia ácidos grasos de cadena larga y glicerol. El destino de los ácidos grasos de cadena larga es doble. La mayor parte (normalmente, 120 g/día) se utiliza de forma directa, y el resto (aproximadamente 40 g/día) se oxida en el hígado hacia los ácidos acetoacético y β -hidroxibutírico. Los cetoácidos se pueden utilizar eficazmente como fuente de energía por la mayor parte de los tejidos (el hígado los utiliza escasamente), aunque su importancia reside en actuar como sustrato alternativo del cerebro. El cambio de la mayoría de los tejidos hacia el metabolismo lipídico es importante, ya que la oxidación preferente de los ácidos grasos libres y de las cetonas, en lugar de glucosa, permite un ahorro de esta última para su utilización por el sistema nervioso central^{2,3}.

Hipoglucemia en la población geriátrica

Se ha observado que el proceso de envejecimiento puede por sí mismo alterar la natural y eficaz respuesta contrarreguladora a la hipoglucemia. En individuos mayores de 65 años no diabéticos existe una disminución de la secreción de hormona de crecimiento y cortisol, se han detectado disminución en la depuración de insulina, con retraso en la liberación de adrenalina así como disminución de la producción de glucosa a nivel hepático. Además de encontrarse modificaciones en la intensidad de algunos síntomas de hipoglucemia, posiblemente como consecuencia de otros cambios relacionados con la edad, con efectos sobre la circulación cerebral, como la presencia de enfermedad cerebrovascular subyacente o anomalías degenerativas del sistema nervioso central, entre las que se encuentra la demencia^{4,5,7,8,10,20}.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Clasificación

Clasificación clínica de la hipoglucemia ²

- I. Hipoglucemia postabsortiva (ayuno)
 - 1. Drogas
 - Insulina, sulfonilureas, alcohol, pentamidina, quinina, salicilatos, sulfonamidas, otros
 - 2. Enfermedades críticas
 - Enfermedad hepática, renal, sepsis, inanición
 - 3. Deficiencia hormonal
 - Cortisol, hormona de crecimiento, glucagon, epinefrina
 - 4. Tumor de células no beta
 - 5. Hiperinsulinismo endógeno
 - A. Desordenes de células beta-pancreáticas
 - a. Tumoral (insulinoma)
 - b. No tumoral
 - B. Secretagogos de células beta (sulfonilureas)
 - C. Hipoglucemia autoinmune
 - a. Anticuerpos anti-insulina
 - b. Anticuerpos anti-receptor de insulina
 - c. Anticuerpos anti-célula beta
 - d. Secreción de insulina ectópica
 - 6. Hipoglucemias de la infancia y adolescencia
- II. Hipoglucemia postprandial (reactiva)
 - 1. Deficiencias enzimáticas congénitas
 - A. Intolerancia hereditaria a la fructosa
 - B. Galactosemia
 - 2. Hipoglucemia alimentaria
 - 3. Hipoglucemia postprandial idiopática

Tradicionalmente, la hipoglucemia se clasifica como postprandial (reactiva) o postabsortiva (ayuno). En la postprandial (reactiva) la disminución patológica de la concentración plasmática de glucosa ocurre únicamente después de las comidas, mientras que en la hipoglucemia de ayuno lo hace después de un

período de ayuno escaso o prolongado. Los pacientes con hipoglucemia de ayuno muestran a veces un componente reactivo, pero los enfermos con hipoglucemia reactiva no presentan síntomas cuando se suspende la alimentación. La hipoglucemia de ayuno suele indicar casi siempre la existencia de una enfermedad, pero los síntomas de hipoglucemia postprandial pueden aparecer sin que se detecte ninguna enfermedad ^{2,3}.

Etiología

El hipopituitarismo y la insuficiencia suprarrenal son las causas más frecuentes de hipoglucemia por deficiencia hormonal. En cambio, los defectos de la liberación de las catecolaminas y del glucagon son raros. Las anomalías enzimáticas que producen hipoglucemia suelen diagnosticarse en los niños, pero no en el adulto. La deficiencia de glucosa-6-fosfatasa representa el ejemplo clásico de un defecto de la degradación de glucógeno, aunque también aparece hipoglucemia en niños pequeños con deficiencia de la fosforilasa del glucógeno hepático y en otras formas de enfermedades por almacenamiento de glucógeno. La incapacidad para la síntesis de glucógeno, por deficiencia de la actividad de la glucógeno-sintetasa, aumenta también el riesgo de hipoglucemia de ayuno en los niños pequeños. Aparte de la glucosa-6-fosfatasa, existen otras tres enzimas necesarias para la gluconeogénesis: piruvato-carboxilasa, fosfoenolpiruvato-carboxilasa y fructosa-1,6-difosfatasa. La disminución de la actividad de cualquiera de estas enzimas determina hipoglucemia, a menudo asociada a acidosis láctica. El aporte inadecuado de sustrato contribuye también a la hipoglucemia de la desnutrición, de los estados de atrofia muscular, de la insuficiencia renal crónica y de la fase tardía del embarazo.

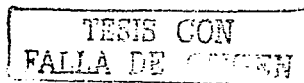
Diversas sustancias provocan hipoglucemia. La más frecuente, aparte de la insulina y de las sulfonilureas, es el alcohol. El alcohol induce hipoglucemia, cuando el período de ayuno es suficientemente prolongado y los depósitos de glucógeno hepáticos se encuentran agotados. En este caso, la producción hepática de glucosa depende de la gluconeogénesis. La oxidación del etanol en el hígado se acompaña de la generación de concentración elevada de NADH, la forma reducida del dinucleótido de nicotinamida-adenina (NAD) en el citosol de la célula. El aumento del cociente NADH/NAD determina que el oxalato se transforme en malato, disminuyendo así su disponibilidad para la secuencia

gluconeogénica, por efecto de la fosfoenolpiruvato-carboxicinas. De esta forma, se bloquea la vía normal de gluconeogénesis a partir de piruvato, y disminuye la producción hepática de glucosa; entonces aparece hipoglucemia. No es necesaria la ingestión de grandes cantidades de etanol para que aparezca este síndrome, ya que basta una concentración plasmática de alcohol tan reducida como de 25 mg/dl para que ocurran síntomas. La hipoglucemia inducida por el etanol suele ocurrir en el adulto, pero se ha observado en niños que beben alcohol sin saberlo. Los salicilatos (en los niños) y el propranolol son los fármacos que, después de los ya mencionados, producen hipoglucemia con más frecuencia. El propranolol provoca problemas en los pacientes en estado de ayuno y en los diabéticos tratados con insulina, ya que altera la respuesta glucogenolítica. Este medicamento impide el reconocimiento de la hipoglucemia incipiente en la diabetes, ya que suprime la respuesta sintomática a la liberación de adrenalina.

La utilización excesiva de la glucosa ocurre en dos circunstancias: en la primera se observa hiperinsulinismo y en la segunda se reduce la concentración plasmática de insulina. Existen cuatro causas fundamentales de hipoglucemia hiperinsulinémica: insulinoma, administración exógena de insulina, tratamiento con sulfonilureas y una forma especial de autoinmunidad contra la insulina.

La sepsis con endotoxemia provoca hiperglucemia seguida de hipoglucemia en los animales de experimentación. Los niveles de insulina plasmática se elevan. Como la hipoglucemia asociada a la sepsis por gramnegativos no se ha estudiado adecuadamente en el ser humano, resulta bastante tentador su inclusión como estado hiperinsulinémico.

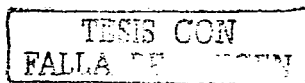
La hipoglucemia que ocurre por exceso de utilización de glucosa con una concentración de insulina en plasma reducida se observa asociado a tumores extrapancreáticos sólidos, generalmente de gran tamaño; los más frecuentes son los tumores mesoteliales del tipo de fibromas y sarcomas. Este síndrome se ha descrito además en el hepatoma, en el carcinoma del aparato gastrointestinal y en el cáncer suprarrenal. No se conoce bien el mecanismo de la hipoglucemia aunque es probable que los niveles elevados de factores de crecimiento insulinoides se hallen presentes prácticamente en todos estos tumores. Probablemente, dichos factores actúan a través del receptor de



insulina y no por unión a sus propios receptores ^{1,2,3}.

Sintomatología

Los síntomas de hipoglucemia independientemente de la causa se dividen en dos categorías básicas: los inducidos por una secreción excesiva de adrenalina y los debidos a una disfunción del sistema nervioso central. En el descenso rápido de la glucemia la sintomatología es consecuencia de una liberación de adrenalina que produce activación del sistema nervioso vegetativo simpático: sudoración, temblor, náuseas, vómitos, taquicardia, palpitaciones, ansiedad, cefalalgia, nerviosismo, debilidad y sensación intensa de hambre. A veces, los síntomas adrenérgicos no se manifiestan en los pacientes diabéticos con neuropatía grave. En una fase posterior cuando la hipoglucemia es de instauración lenta, prolongada, o bien de gran intensidad, se produce una disminución de la captación de glucosa por el cerebro (neuroglucopenia) y aparecen trastornos visuales, somnolencia, bostezos, bradipsiquia, trastornos del comportamiento, incoherencias, disfasia, dificultad de concentración y confusión mental que puede ser tranquila o agitada. Pueden presentarse crisis convulsivas motoras parciales o generalizadas, y episodios deficitarios focales así como accidentes cerebrovasculares. En fase más avanzada hay somnolencia, estupor, agitación motora, espasmos musculares, rigidez de descerebración y coma. Cuando el nivel de glucemia alcanza los 10 mg/dl se instaura un coma profundo con midriasis, bradicardia, palidez, respiración superficial e hipotonía muscular (fase medular o bulbar de la hipoglucemia). Si se administra glucosa endovenosa antes de llegar a la fase medular, el paciente se recupera siguiendo un ciclo inverso a la aparición de los síntomas: en cambio si la fase medular se prolonga durante 1-2 horas aunque se administren altas dosis de glucosa el tiempo de recuperación puede ser muy prolongado o bien quedan lesiones cerebrales definitivas. La sintomatología es muy parecida a la de la encefalopatía hipóxica y las lesiones anatómicas similares (necrosisseudolaminar con pérdida neuronal de la tercera y cuarta capas de los hemisferios cerebrales y proliferación glial de las zonas afectadas), con la diferencia que el córtex cerebeloso es menos vulnerable a la hipoglucemia que a la hipoxia ^{6,8,9,19}.



JUSTIFICACIÓN

Los estados de hipoglucemia conllevan una considerable morbi-mortalidad, que incluyen repercusiones neurocognitivas severas o irreversibles, atribuidas a la demora en su identificación y por lo tanto, corrección oportuna^{6,9,11}.

El aumento de la esperanza de vida actual y, consecuentemente de la población de personas mayores de 65 años, hacen importante que el médico atienda oportunamente los problemas existentes en dicho grupo etario. La información sobre hipoglucemia en la literatura médica es limitada y no considera en forma adecuada a esta población.

Debido a lo anterior es de relevancia conocer la incidencia de la hipoglucemia en nuestra población e identificar los factores que la condicionan.

TESIS CON
FALLA DE IMPRESIÓN

OBJETIVOS

Determinar la incidencia de hipoglucemia en la población geriátrica del Hospital General de México.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio retrospectivo, descriptivo y observacional.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un análisis retrospectivo de los expedientes clínicos de los pacientes mayores de 65 años con diagnóstico de hipoglucemia, que ingresaron al servicio de geriatría del Hospital General de México del 1 de enero de 1999 al 31 de diciembre del 2002. Se captaron 56 expedientes clínicos de pacientes con hipoglucemia, de los cuales 51 pacientes cumplían con el diagnóstico de hipoglucemia a su ingreso hospitalario.

Los criterios de inclusión fueron:

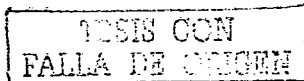
1. Pacientes mayores de 65 años
2. Hipoglucemia, manifestada por síntomas atribuidos a secreción excesiva adrenérgica o por disfunción del sistema nervioso central (neuroglucopenia), asociados a glucosa capilar o sérica menor de 60 mg

Los criterios de exclusión fueron:

1. Pacientes menores de 65 años
2. Pacientes sin diagnóstico comprobado de hipoglucemia

Se creo una hoja de recolección de datos en las que se registraron los siguientes parámetros.

1. edad, sexo, factores condicionantes, enfermedades concomitantes.



RESULTADOS

De un total de 56 expedientes clínicos revisados, 51 expedientes cumplieron con los criterios de inclusión.

Durante el año de 1999, de 304 pacientes ingresados al servicio de geriatría se reportaron 10 casos cuyo motivo de ingreso fue hipoglucemia, lo que mostró una incidencia del 3.2%, de ellos el 70% fueron mujeres y 30% hombres. (Tabla y Gráfica 1).

En el año 2000, de 330 pacientes ingresados se informó de 11 casos, representando una incidencia del 3.3%, el 91% fueron mujeres y 9% hombres. (Tabla y Gráfica 2).

Durante el año 2001, de 325 pacientes que ingresaron se reportaron 17 casos, con una incidencia del 5.2%, de los cuales el 82% correspondió a mujeres y 17% a hombres. (Tabla y Gráfica 3).

En el 2002, de 301 pacientes se informaron 13 casos, representando una incidencia del 4.3%, el 53% fueron mujeres y 46% hombres. (Tabla y Gráfica 4).

Dentro de las causas identificadas de hipoglucemia en el total de los pacientes se encontró la ingesta previa de hipoglucemiantes orales en 35.2%, siendo la causa principal del cuadro, la baja ingesta por diversos motivos en 29.4%, la combinación de las dos anteriores en el 13.7%, utilización de insulina subcutánea 7.8%, como presentación de enfermedad vascular cerebral y sepsis en el 5.8% en cada una de ellas, y finalmente 1.9% por cáncer pulmonar. (Tabla y Gráfica 5).

DISCUSIÓN

En la población de adultos mayores la incidencia de hipoglucemia ha sido difícil de determinar, considerándose que los reportes de estudios clínicos probablemente subestiman el número total de eventos de hipoglucemia, atribuidos sobre todo al deterioro en la memoria, a que el conocimiento de los síntomas es limitado, y a que los síntomas de hipoglucemia pueden ser asociados incorrectamente con otras enfermedades^{15,16,19}.

En el caso de estudios efectuados en la población geriátrica diabética, estos han reportado una incidencia anual de hipoglucemia inducida por sulfonilureas que requieren manejo intrahospitalario de un 4.2%, aunque existen estudios donde estiman que es mucho más baja, 0.19-0.25 %. Los síntomas fueron reportados más frecuentemente con hipoglucemiantes de acción prolongada, tal como glibenclámda sola o asociada a otros fármacos. La incidencia de hipoglucemia es generalmente más baja en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que son tratados con insulina antes de desarrollar deficiencia severa de insulina, probablemente por que muchos de ellos tienen sobrepeso y tienen resistencia a la insulina^{12,13,14,18}.

Los efectos adversos de la hipoglucemia inducida por sulfonilureas de acuerdo a diversas revisiones tiene un índice de mortalidad de aproximadamente 10%. Con respecto a la morbilidad asociada a hipoglucemia, el adulto mayor es más susceptible al daño físico durante ella, relacionada con el incremento de fragilidad física, enfermedades concomitantes como osteoporosis, con lo que es más frecuente observar fracturas óseas, dislocaciones, hipotermia, como consecuencia misma del coma hipoglucémico o por el uso de bloqueadores de los receptores beta no selectivos, como el propranolol. La hipoglucemia provoca respuestas hemodinámicas profundas secundarias a la activación simpático-adrenal y a la secreción de adrenalina, causando sobrecarga cardiaca en la población de pacientes mayores de 65 años con diabetes mellitus, con enfermedad macrovascular subyacente, la hipoglucemia puede tener consecuencias serias o fatales como enfermedad coronaria o arritmias cardíacas. Varias manifestaciones psiconeurológicas de hipoglucemia aguda pueden producir pérdida variable de funciones motoras y sensoriales, incluyendo ataque isquémico transitorio así como hemiplejía sobre todo en

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

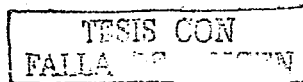
la población geriátrica, causados por daño cerebral focal directo por glucopenia, oclusión trombótica aguda secundaria a los efectos hemodinámicos, hemostáticos y hemorreológicos de la hipoglucemia, o por isquemia cerebral provocada por cambios en el flujo sanguíneo regional en el cerebro ^{15, 19}.

En el estudio se observó una incidencia promedio de hipoglucemia en 4 años del 4.0% (Tabla y Gráfica 6).

Del total de pacientes con hipoglucemia, el 74.5% fueron mujeres (Tabla y Gráfica 6). Predominando en los grupos de edad comprendidos de los 70 a los 89 años con un 45% en cada uno de ellos (Tabla y Gráfica 6).

La principal causa desencadenante fue la ingestión de hipoglucemiantes orales con 35.2%, el 44% de ellos presentaban insuficiencia renal crónica, el fármaco reportado en el 94% fue la glibenclamida. La baja ingesta como segunda causa en el 29.4%, dentro los factores relacionados con esta se encontró a diversas enfermedades, como insuficiencia cardiaca congestiva, secundaria a cardiopatía isquémica, hipertensiva o aterosclerosa, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, a la propia diabetes mellitus, demencia vascular o tipo Alzheimer, secuelas de enfermedad vascular cerebral, enfermedad articular degenerativa, síndrome de caídas, síndrome de fragilidad, síndrome depresivo. El 13.7% en los pacientes con una combinación de empleo de hipoglucemiantes orales y baja ingesta. El empleo de insulina tan sólo en el 7.8%, donde 75% de pacientes presentaban insuficiencia renal crónica. La enfermedad vascular cerebral y la sepsis en el 5.8% en cada una de ellas, finalmente 1.9% relacionado con neoplasia pulmonar que por sí misma produjo hipoglucemia recurrente (Tabla y Gráfica 5).

Cabe resaltar que el número de pacientes dentro del estudio sólo fue aquel que ingresó al servicio de geriatría del Hospital General de México, no tomando en consideración al resto de pacientes con el diagnóstico de hipoglucemia que fueron ingresados a los servicios de medicina interna del propio hospital, lo que pudo haber contribuido a subestimar el resultado, además de que no todos los pacientes con hipoglucemia ingresan al



servicio de geriatría, una parte es manejado por el servicio de urgencias y al haber remitido el cuadro, y no existir descompensación de enfermedades concomitantes, son egresados a domicilio.

Sobresaliendo la alta mortalidad encontrada, la cual fue del 25%.

TESIS CON
FALLA DE CEN

CONCLUSIÓN

Del presente estudio realizado en el Hospital General de México en pacientes geriátricos con hipoglucemia se concluye lo siguiente:

1. La incidencia de hipoglucemia en la población geriátrica es baja, muy probablemente subestimada, habiendo escasas referencias de ella en nuestra población y a nivel de la literatura mundial.
2. Las causas principales de hipoglucemia en este grupo de edad se relacionaron con el empleo de hipoglucemiantes orales en pacientes diabéticos.
3. El número de pacientes con insuficiencia renal crónica es elevado, por lo que se debe considerar la contraindicación de hipoglucemiantes, y sobre todo de acción prolongada.
4. El porcentaje de mortalidad relacionada con la hipoglucemia es muy alto.
5. Al detectar los factores causales, de riesgo, y empleando medidas preventivas, disminuirémos aún más la incidencia de hipoglucemia y las complicaciones relacionadas con esta.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Incidencia de Hipoglucemia en pacientes geriátricos en 1999.

Tabla 1.

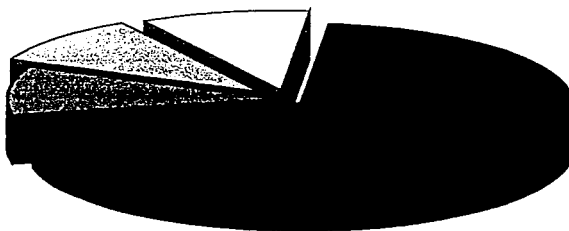
Año 1999	Femenino	Masculino
65-69 años	0	0
70-79 años	0	1
80-89 años	7	1
> 90 años	0	1
Total	7	3

Total: 10 casos de 304 pacientes.

Incidencia 3.2%.

Gráfica 1.

■	F 65-69
■	M 65-69
□	F 70-79
□	M 70-79
■	F 80-89
■	M 80-89
■	F >90
□	M >90



Incidencia de Hipoglucemia en pacientes geriátricos en 2000.

Tabla 2.

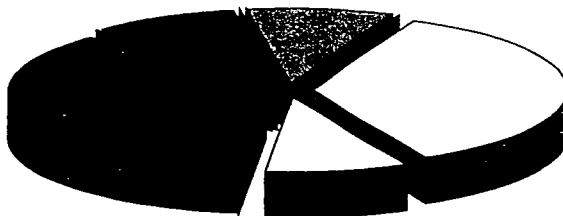
Año 2000	Femenino	Masculino
65-69 años	1	0
70-79 años	4	1
80-89 años	4	0
>90 años	1	0
Total	10	1

Total: 11 casos de 330 pacientes.

Incidencia de 3,3%.

Gráfica 2.

<input checked="" type="checkbox"/> F 65-69
<input checked="" type="checkbox"/> M 65-69
<input type="checkbox"/> F 70-79
<input type="checkbox"/> M 70-79
<input checked="" type="checkbox"/> F 80-89
<input checked="" type="checkbox"/> M 80-89
<input checked="" type="checkbox"/> F >90
<input checked="" type="checkbox"/> M >90



Incidencia de Hipoglucemia en pacientes geriátricos en 2001.

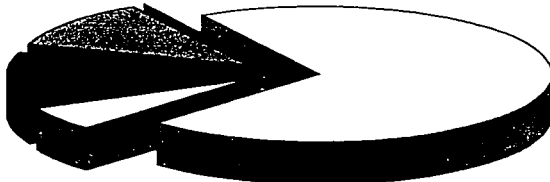
Tabla 3.

Año 2001	Femenino	Masculino
65-69 años	0	0
70-79 años	12	1
80-89 años	2	2
>90 años	0	0
Total	14	3

Total: 17 casos de 325 pacientes.
Incidencia de 5.2%.

Gráfica 3.

■	F 65-69
■	M 65-69
□	F 70-79
□	M 70-79
■	F 80-89
■	M 80-89
■	F >90
□	M >90



Incidencia de Hipoglucemia en pacientes geriátricos en 2002.

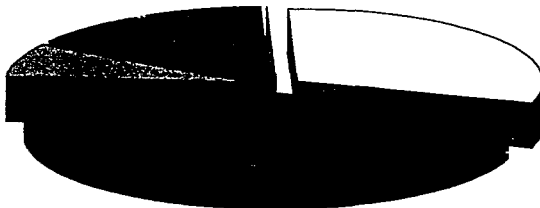
Tabla 4.

Año 2002	Femenino	Masculino
65-69 años	0	1
70-79 años	0	4
80-89 años	6	1
>90 años	1	0
Total	7	6

Total: 13 casos de 301 pacientes.
Incidencia de 4.3%.

Gráfica 4.

■	F 65-69
■	M 65-69
□	F 70-79
□	M 70-79
■	F 80-89
■	M 80-89
■	F >90
□	M >90



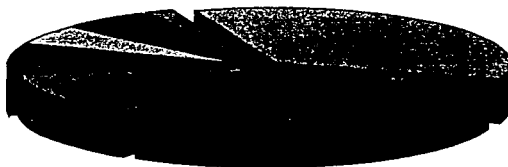
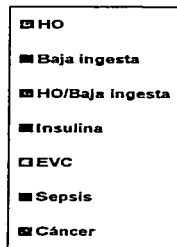
TESIS CON
FALLA DE CUBIEN

Causas de hipoglucemia en la población geriátrica.

Tabla 5.

Causa	Pacientes	Porcentaje
Hipoglucemiantes orales	18	35.2
Baja ingesta	15	29.4
Hipoglucemiantes / Baja ingesta	7	13.7
Insulina	4	7.8
Enf. Vascular Cerebral	3	5.8
Sepsis	3	5.8
Cáncer	1	1.9
Total	51	99.6%

Gráfica 5.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Incidencia de hipoglucemia en el periodo de 1999 al 2002.

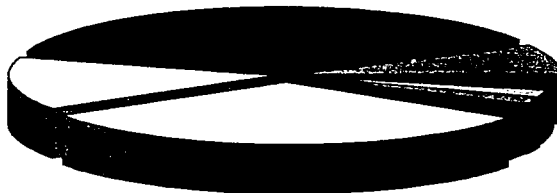
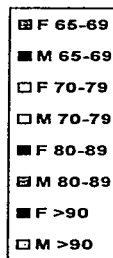
Tabla 6.

Años 1999/2002	Femenino	Masculino	Total
65-69 años	1	1	2
70-79 años	16	7	23
80-89 años	19	4	23
>90 años	2	1	3
Total	38	13	51

Total: 51 casos de 1260 pacientes.

Incidencia en 4 años de 4%.

Gráfica 6.



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

BIBLIOGRAFÍA

1. Goldman P. Cecil Textbook of Medicine 2000; pp 1286-1292.
2. Wilson JD. Textbook Williams of endocrinology 2000; pp 939-971.
3. Wilson JD. Harrison's Principles of Internal Medicine 2001; pp 2041-2048.
4. McAulay V, Frier BM. Diabetes in old age 2001; pp 135-152.
5. Gallo J, Busby-Whitehead. Reichels Care of the Elderly Clinical Aspects of Aging 1995; pp 145-150.
6. Codina-Puiggros A. Tratado de Neurología 1994; pp 495-497.
7. Cryer PE. Glucose counter-regulation: prevention and correction of Hypoglycemia en humans. American Journal of Physiology 1993; E149-E155.
8. Matyka K, Evans M. Altered hierarchy of protective responses against severe Hypoglycemia in normal aging in healthy men. Diabetes care 1997; 135-141.
9. Meneilly GS, Cheun E. Altered responses to hypoglycemia of healthy elderly People. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 1994; 1341-1348.
10. Gallo J, Busby-Whitehead. Reichels Care of the Elderly. Clinical Aspects of Aging 1995; pp 145-150.
11. Fisher BM, Sæller SR. Mortality, cardiovascular morbidity and possible effects of hypoglycaemia on diabetic complications. Hypoglycaemia in Clinical Diabetes 1999; 167-186.
12. Brodows RG. Benefits and risks with glyburide and glipizide in elderly NIDDM patients. Diabetes care 1992; 75-80.
13. Burge MR, Schmitz-Florentino K. A prospective trial of risk factors for sulfonylure-induced hypoglycemia in Type 2 diabetes mellitus. JAMA 1998; 137-143.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

14. Campbell RK. Glimepiride: role of a new sulfonylurea in the treatment of Type 2 diabetes mellitus. *Annals of Pharmacotherapy* 1998; 1044-1052.
15. Cryer PE, Fisher JN. Hypoglycemia. *Diabetes care* 1994; 1193-1199.
16. Korzon-Burakowska A, Hopkins D. Effects of glycemic control on protective responses against hypoglycemia in Type 2 diabetes. *Diabetes care* 1998; 283-290.
17. Marker JC, Cryer PE. Attenuated glucose recovery from hypoglycemia in the elderly. *Diabetes* 1992; 671-678.
18. Shor RI, Daugherty JR. Incidence and risk factors for serious hypoglycemia in the older persons using insulin or sulfonylureas. *Archives of Internal Medicine* 1997; 1681-1686.
19. Strachan MWJ, Deary IJ. Is Type II diabetes associated with an increased risk of cognitive dysfunction?. A critical review of published studies. *Diabetes care* 1997; 438-445.
20. Chau D, Edelman S. Clinical Management of Diabetes in the Elderly. *Clinical Diabetes* 2001; 172-175.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN