



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

SECRETARÍA DE SALUD

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN

“SALVADOR ZUBIRÁN”

**“CONTROL GLUCÉMICO EN PACIENTES
HOSPITALIZADOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL”**

T E S I S

QUE PRESENTA:

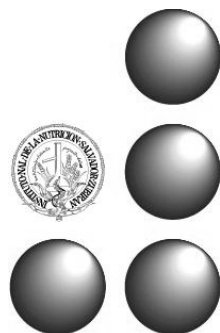
DR. RAFAEL VIDAL TAMAYO RAMÍREZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD EN:

MEDICINA INTERNA

TUTOR:

DR. LUIS EDUARDO MORALES BUENROSTRO



INCMSZ

MÉXICO, D.F.

2010



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



Dr. Luis Federico Uscanga Domínguez
Director de Enseñanza

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Dr. Alfonso Gulías Herrero

Profesor Titular del Curso de Especialización en Medicina Interna

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Dr. Luis Eduardo Morales Buenrostro

Tutor de Tesis

Medicina Interna y Nefrología

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Dr. Rafael Vidal Tamayo Ramírez

Alumno

ÍNDICE

I	Marco Teórico.....	1
I a	Introducción.....	1
I b	Fisiopatología de la hiperglucemia.....	3
I c	Control glucémico en el paciente hospitalizado.....	6
I d	Metas de control glucémico intrahospitalario.....	9
II	Justificación.....	11
III	Planteamiento del problema.....	12
IV	Objetivo.....	13
V	Hipótesis.....	14
VI	Pacientes y Métodos.....	15
VII	Resultados.....	19
VIII	Discusión.....	25
IX	Conclusiones.....	28
X	Bibliografía.....	29
XI	Anexos.....	35

I.- MARCO TEÓRICO

Ia. INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) es un grupo de enfermedades caracterizadas por niveles elevados de glucosa como resultado de un defecto en la producción de insulina, en la acción de insulina o en ambos.

La DM puede tener como consecuencia complicaciones serias y muerte prematura. Un diabético tiene el doble de riesgo de muerte que una persona sana de la misma edad sin diabetes. Es la principal causa de insuficiencia renal crónica terminal, amputaciones de miembros pélvicos tanto traumáticas como no traumáticas y ceguera en el adulto. (1)

Es la quinta causa de muerte en el mundo y la segunda en México de acuerdo a cifras del 2004, corresponde a 62, 243 defunciones y una tasa de 59.1 por 100 000 habitantes. Además de ser la décima causa de morbilidad.

La prevalencia de la DM en el año 2000 fue mayor de 177 millones a nivel mundial y se espera que para el 2025 aumente este número a más de 299 millones. En Estados Unidos la CDC (Centers for Disease Control and Prevention) estimó en el 2008 una prevalencia de 24 millones de diabéticos en población mayor a 20 años, lo cual equivale a un 8% de la población general de ese país, entre éstos 25% no habían sido diagnosticados. (2)

En México, de acuerdo a cifras de a SSA del 2005, tenemos una prevalencia de 6 millones de diabéticos, lo cual equivale a un 10.9 % de la población (SUIVE-1-2000/DGE /SSA/2005) y de acuerdo a cifras del ENSANUT del 2006, 7% de la población es diabética. (3)

La DM tiene complicaciones agudas y crónicas que son motivo frecuente de hospitalización, ya que ésta predispone a un mayor número de hospitalizaciones por enfermedades coronarias, cerebrovasculares y vasculares periféricas, además de las complicaciones agudas propias de la diabetes como son el estado hiperosmolar, la cetoacidosis diabética y la hipoglucemia. (4)

La prevalencia real de diabetes en pacientes adultos hospitalizados no se conoce. En el año 2000, 12.4% de los pacientes fueron dados de alta en hospitales en Estados Unidos con diagnóstico de diabetes, el promedio de estancia fue de 5.4 días y como diagnóstico principal sólo se encontró en un 8% de los hospitalizados, se cree que la prevalencia real de los pacientes hospitalizados podría llegar a ser hasta de un 40%, pero estas cifras están subestimadas por los códigos de alta que se utilizan en los diferentes hospitales, el número de diabéticos que ingresan sin diagnóstico de esta enfermedad, más las hiperglucemias relacionadas a la hospitalización. (5)

Ib.- FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERGLUCEMIA

- Sistema Inmunológico

Diferentes estudios han demostrado que la hiperglucemia en el humano produce una disfunción fagocitaria, esta se ve reflejada en las funciones de adherencia, quimiotaxis, bactericida y de producción de radicales de oxígeno de los neutrófilos y monocitos (6), además existen estudios en los que se ha comprobado que el mejor control de la glucemia mejora la función de estas células. (7) Los niveles de glucosa son inversamente proporcionales a la función fagocitaria. (8)

Otro de los mecanismos que se han visto que afectan la inmunidad en individuos con hiperglucemia por diabetes o con hiperglucemia transitoria es una rápida reducción de linfocitos, esta anomalía es reversible con el buen control de la glucosa. (9)

En resumen, la hiperglucemia causa inmunosupresión, la mejora del control glucémico por diversos mecanismos mejora la función inmune.

- Sistema cardiovascular

El 70 por ciento de las muertes en diabéticos se le atribuyen a causas cardiovasculares. (10)

El aumento de la obesidad y la diabetes en países industrializados se relaciona con el aumento en la prevalencia de enfermedades cardiovasculares. (11)

A nivel cardiovascular la hiperglucemia afecta al precondicionamiento cardiaco, aumenta la extensión de los infartos agudos al miocardio, disminuye el flujo colateral, (12) aumenta la muerte del miocito cardiaco a través de la apoptosis y del daño por reperfusión. Además altera las cifras de presión arterial, aumenta la respuesta adrenérgica, produce disfunción plaquetaria y cambios electrofisiológicos (como prolongación del QT) los cuales son reversibles con el buen control de la DM. (13)

- ***Trombosis***

La hiperglucemia favorece estados protrombóticos lo cual correlaciona con el aumento en número de eventos trombóticos en pacientes hospitalizados. En humanos se ha documentado hiperactividad plaquetaria por aumento de síntesis de tromboxano, lo cual es promovido por factores como el aumento del factor de von Willebrand, aumento de la actividad del factor de von Willebrand y documentado por el aumento en los niveles de 11-dihidrotromboxano B1. Toda esta respuesta se normaliza con la normalización de la hiperglucemia. (14)

- ***Inflamación***

La hiperglucemia produce un efecto inflamatorio a nivel de diferentes tipos celulares. En humanos se ha identificado que la moderada elevación de la glucosa en sangre aumenta los niveles de IL-6, IL-18 y TNF-alfa, los cuales producen un efecto deletéreo a nivel vascular. En especial niveles elevados de TNF- alfa correlacionan con la gravedad de la disfunción cardiaca, además del grado de daño renal e insuficiencia cardiaca congestiva. (15)

En pacientes con diabetes tipo 1 la elevación de NF-KB correlaciona de forma positiva con los niveles de hemoglobina glucosilada. (16)

- ***Daño endotelial***

El endotelio vascular juega un papel importante en el equilibrio del cuerpo, no solamente tiene un papel como barrera, sino además produce un estado antioxidante, antitrombótico, disminuye la adhesión plaquetaria, entre otras acciones. El mal pronóstico de los pacientes diabéticos con cardiopatía isquémica e hiperglucemia se cree es por el daño que produce esta sobre el endotelio. En estudios en humanos se ha demostrado que cifras mayores de 140 mg/dL producen disfunción de este. (17)

- ***Daño cerebral***

En estados de isquemia cerebral las elevaciones agudas de la glucosa producen mayor daño neuronal. La penumbra isquémica es la que se ve más afectada en estados de hiperglucemias, ya que el daño en esta zona después de un infarto puede ser reversible (18), pero esta posibilidad se cree que disminuye por el aumento en la acidosis a nivel tisular y los niveles de lactato. (19) Es principalmente a través de estos mecanismos que la hiperglucemia produce hipoperfusión y mayor riesgo de isquemia.

- ***Estrés oxidativo***

Existe estrés oxidativo cuando el número de reactantes de oxígeno supera los que el cuerpo es capaz de metabolizar. La hiperglucemia produce elevación de reactantes de oxígeno. (20) A través de daño directo o por mediadores

secundarios, el estrés oxidativo causa daño celular y daño a los tejidos. (21) Los efectos del estrés oxidativo son reversibles con el uso de antioxidantes y la euglucemia. (22)

Ic.- CONTROL GLUCEMICO INTRAHOSPITALARIO

El control glucémico estricto disminuye la morbilidad, tiempo de estancia hospitalaria, costos hospitalarios y mortalidad.

La hiperglucemia promueve un estado proinflamatorio, retrasa la cicatrización de las heridas, altera la función inmune y favorece la disfunción endotelial por diversos mecanismos. (23)

Existen varios estudios con diferentes metas de control glucémico en diferentes poblaciones de pacientes que demuestran las teorías anteriores. Para fines prácticos vamos a dividir los estudios, según la población que fue incluida, como: pacientes de medicina general y quirúrgicos, pacientes con enfermedades cardiovasculares, pacientes en unidades de cuidados intensivos y pacientes neurológicos:

- *Pacientes quirúrgicos y de medicina general:*

Pomposelli y colaboradores, observaron a pacientes diabéticos que fueron sometidos a cirugía y encontraron que una sólo cifra de glucosa mayor a 220 mg/dL aumentaba el riesgo de infecciones nosocomiales 2.7 veces más. (24)

Umpierrez y colaboradores, en un estudio observacional, estudiaron la presencia de hiperglucemia en pacientes diabéticos y no diabéticos y su relación con la mortalidad intrahospitalaria, encontrando que en los pacientes sin antecedente previo de diabetes aumentaba el riesgo de mortalidad 18 veces y en los diabéticos 2.7 veces comparado con los normoglucémicos, además aumentaron los días de estancia intrahospitalaria, uso de unidades de cuidados intensivos, eventos neurológicos y cuidados especiales en casa . (25)

- ***Pacientes con enfermedad cardiovascular en unidades de cuidados intensivos:***

Existen varios estudios en donde se ha encontrado una asociación independiente entre glucosa al ingreso y mortalidad. En un estudio de Capes y colaboradores, la mortalidad a un año fue de 19.3% en pacientes con glucosa mayor a 100.8 mg/dl, además la mortalidad fue mayor en pacientes diabéticos. (26, 27)

Malmberg y colegas estudiaron el control glucémico intensivo contra no intensivo a un año y su repercusión en la mortalidad. Sus resultados demostraron que la mortalidad en los pacientes en tratamiento intensivo contra el tratamiento no intensivo reducía la mortalidad en un 29%. (28)

En pacientes postoperados de cirugía cardíaca también se ha comprobado que un valor de glucosa menor de 150 mg/dL disminuye la mortalidad en los pacientes, (29) y el descontrol glucémico perioperatorio aumenta el riesgo de infección. (30)

- ***Pacientes en unidades de cuidados intensivos:***

Van den Berghe y colaboradores, demostraron en un estudio con pacientes quirúrgicos y no quirúrgicos en unidades de cuidados intensivos que el control estricto de la glucosa mejoraba la mortalidad, más no en pacientes diabéticos y que éstos se beneficiaban más de una meta de glucosa menor a 110 mg/dl aunque contaban con mayor riesgo de hipoglucemias. (31) En un estudio subsecuente Van den Berghe demostró que por cada 20 mg/dL de incremento en la glucosa, aumentaba el riesgo de muerte en unidades de cuidados intensivos en un 30%. (32) Por otro lado, recientemente se publicó un estudio en donde los pacientes con control glucémico estricto tuvieron mayor mortalidad, probablemente secundario al número de hipoglucemias severas. Por lo cual las cifras para un buen control glucémico continúan siendo controversiales. (33)

- ***Pacientes con enfermedad neurológica aguda:***

En el TOAST (Acute Stroke Treatment Trial) en donde se probó una heparina de bajo peso molecular y se le dio seguimiento a 3 meses se encontró que los pacientes con mejor control glucémico presentaron mayor recuperación neurológica. (34) Además existen otros varios estudios en donde se comprueba la relación entre hiperglucemia, mortalidad y morbilidad en pacientes con eventos vasculares cerebrales. (35, 36)

Id.- METAS DE CONTROL GLUCEMICO INTRAHOSPITALARIO

De acuerdo al consenso de la Sociedad Americana de Endocrinología del 2009 las recomendaciones de metas de control intrahospitalario en pacientes críticos son:

- a) Utilizar infusiones de insulina para los pacientes críticos.
- b) Iniciar tratamiento antes de llegar a cifras mayores de 180 mg/dL de glucosa.
- c) Mantener cifras de glucosa entre 140-180 mg/dL.
- d) No se recomiendan cifras menores de 110 mg/dL.

Metas en pacientes en áreas no críticas:

- a) Cifras preprandiales menores a 140 mg/dL.
- b) Cifras al azar menores de 180 mg/dL.
- c) Evitar hipoglucemias (definidas como niveles de glucosa menores a 70 mg/dL).
- d) En pacientes con enfermedades terminales se puede evitar ser muy estricto con el control glucémico.
- e) Pacientes con buen control previamente, se debe de continuar con esas metas.
- f) La terapia ideal es a base de insulina basal ajustada a la alimentación y los requerimientos individuales del pacientes más esquemas de insulina subcutánea.

g) Los hipoglucemiantes orales no son recomendados: las sulfonilureas están contraindicadas, la metformina no se recomienda en pacientes con acidosis láctica, con las tiazolidinedionas existe el riesgo de edema, además de tener éstas un efecto tardío y con los inhibidores de DPP IV hay poca experiencia. (37)

II. JUSTIFICACIÓN

La prevalencia de la DM en el año 2000 fue mayor de 177 millones a nivel mundial y se espera que para el 2025 aumente este número a más de 299 millones. Es la quinta causa de muerte en el mundo y la segunda en México de acuerdo a cifras del 2004, corresponde a 62, 243 defunciones y una tasa de 59.1 por 100 000 habitantes. Además de ser la décima causa de morbilidad.

En México, de acuerdo a cifras de a SSA del 2005, tenemos una prevalencia de 6 millones de diabéticos, lo cual equivale a un 10.9 % de la población y de acuerdo a cifras del ENSANUT del 2006, 7% de la población es diabética.

Se ha demostrado en varios estudios clínicos que el descontrol glucémico tiene efectos directos sobre la morbilidad, tiempos de estancia, costos hospitalarios y mortalidad del paciente, ya que promueve un estado pro-inflamatorio, retrasa la cicatrización de las heridas, altera la función inmunológica e influye en la disfunción endotelial. Además, el buen control de ésta disminuye sus efectos deletéreos.

Por lo anterior, el llevar un control apropiado de la glucemia de los pacientes con DM o hiperglucemia es de gran importancia para su salud.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los pacientes diabéticos se hospitalizan con mayor frecuencia que el resto de la población y en la menor de las ocasiones (11.5%) es por descontrol glucémico, sin embargo, el manejo y control de la hiperglucemia se considera secundario en los pacientes hospitalizados, a pesar de la evidencia muestra que el buen control de ésta disminuye la morbilidad y mortalidad.

Es claro que se llega a un mejor control glucémico utilizando insulina basal o infusiones de insulina, las cuales no se utilizan en una gran parte de los pacientes en quienes están indicadas.

Por lo anterior surge la siguiente pregunta de investigación:

¿El control glucémico será mejor en aquellos pacientes que usan insulina basal o en infusión durante su hospitalización comparado con aquellos que no utilizan insulina?

IV.- HIPÓTESIS

Los pacientes en tratamiento con insulina basal o infusión de insulina logran un mejor control glucémico intrahospitalario.

HIPÓTESIS NULA

Los pacientes en los cuales no se utiliza insulina basal o infusiones de insulina no logran un buen control glucémico como en los que sí se utiliza.

V.- OBJETIVOS

Describir el tratamiento utilizado para el control glucémico en los pacientes hospitalizados con diabetes mellitus y cómo este influye sobre el control glucémico en los pacientes y como la insulina basal mejora el control glucémico.

VI.- PACIENTES Y MÉTODOS

- a) **Diseño del estudio.** Retrospectivo, longitudinal y descriptivo.
- b) **Población de estudio.** Se incluyeron a 101 pacientes hospitalizados en el año 2009 con diagnósticos de diabetes mellitus.
- c) **Lugar de realización.** Servicio de Hospitalización para adultos del Hospital Médica Sur.
- d) **Periodo de tiempo.** Del 1° de Enero de 2009 al 31 de Diciembre de 2009.
- e) **Criterios de inclusión.** Se incluyeron a los pacientes con diagnóstico previo de diabetes mellitus y que ingresaron al hospital Médica Sur durante el año 2009 por cualquier motivo.
- f) **Criterios de exclusión.** Se excluyeron a los pacientes que solo se atendieron en las salas de urgencias o de estancia corta, pero no fueron hospitalizados y a pacientes embarazadas.
- g) **Tamaño de la muestra.** La selección de la muestra fue por conveniencia y se incluyeron a todos los pacientes hospitalizados en el periodo de estudio y que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión.
- h) **Variables.** Se incluyó: edad de los pacientes, el género, las comorbilidades, el tipo de diabetes mellitus, la causa principal de ingreso, el índice de masa corporal, los días de estancia intrahospitalaria, el tratamiento previo, la dieta intrahospitalaria, el tratamiento hipoglucemiante intrahospitalario, la glucosa al ingreso y las cifras de glucosa intrahospitalaria.

i) **Definición operacional de variables.**

VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
Diabetes mellitus	Glucosa mayor a 126 mg/dl en ayuno o mayor a 200 mg/dl al azar en dos ocasiones distintas o una curva de tolerancia a las glucosa con medición de glucosa a las dos horas mayor a 200 mg/dl.	Nominal	Dicotómica SI/NO
Edad	Se definió como años cumplidos hasta el día de su ingreso.	Cuantitativa continua	Años
Género	Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer.	Nominal	Masculino Femenino
Tipo de diabetes mellitus	Se definió de acuerdo a la clasificación de la American Diabetes Association.	Nominal	DM tipo 1, DM tipo 2, DM gestacional y DM por otras causas.
Motivo de ingreso	Razón médica por la cual los pacientes requirieron de hospitalización.	Nominal	Nombre de la enfermedad que obligó a la hospitalización.
Enfermedades concomitantes	Enfermedades diferentes de la diabetes mellitus con las cuales cursaban los pacientes.	Nominal	Nombre de la enfermedad
Tratamiento de base	Tratamiento con el cual se estaban controlando la diabetes mellitus previo a su ingreso.	Nominal	Nombre de los medicamentos

Tratamiento para control glucémico intrahospitalario	Tratamiento con el cual fue controlada la glucosa a nivel hospitalario.	Nominal	Nombre de los medicamentos
Esquema de insulina rápida subcutánea	Utilización de esquema de insulina rápida subcutánea para el control de la diabetes de acuerdo a un horario establecido y las cifras de glucosa.		
Dieta	Dieta llevada a cabo durante su estancia intrahospitalaria.		
Hipoglucemia	Cifra de glucosa menor a 60 mg/dl.	Nominal	Dicotómica SI/NO
Descrontrol glucémico	Cifra de glucosa mayor a 180 mg/dL al azar y mayor a 140 mg/dL en ayuno.	Nominal	Dicotómica SI/NO
Días de descrontrol glucémico	Número de días con cifras de glucosa mayores a 180 mg/dl al azar o cifras mayores de 140 mg/dl en ayuno.	Cuantitativa continua	Días
Peso	Peso en kilogramos de los pacientes al ingreso de su estancia hospitalaria.	Cuantitativa continua	Kilogramos
Talla	Talla de los pacientes al ingreso de su estancia hospitalaria.	Cuantitativa continua	Centímetros
IMC	Peso en kg/(talla en m) ² .	Cuantitativa continua	kg/m ²
Tiempo de estancia intrahospitalaria	Número de días que permanecieron los pacientes hospitalizados, contando desde el día de ingreso hasta el día que fueron egresados.	Cuantitativa continua	Días

j) **Procedimientos.** Se realizó una búsqueda sistemática de expedientes de los pacientes ingresados en el año de 2009 con diagnóstico de diabetes mellitus. La obtención de la información se hizo a través de los expedientes clínicos, de las hojas de enfermería en donde se reportaron los resultados de la monitorización de las glucosas capilares, los reportes de laboratorio, las indicaciones médicas (lugar en donde se registró el tipo de tratamiento administrado). La información fue capturada y analizada con el paquete estadístico SPSS en su versión 16.0 para MAC.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se hizo un análisis descriptivo de los datos reportando frecuencias y porcentajes para las variables categóricas. Para comprobar la distribución de las variables continuas, se utilizó la prueba Z de Kolmogorov-Smirnov. Aquellas con distribución normal se muestran como medias y desviaciones estándar. Para las variables continuas con distribución anormal y las variables de tiempo, se utilizó mediana y rangos.

Para la comparación entre 2 o más grupos para variables categóricas se utilizó una prueba de Chi cuadrada.

Para la comparación de dos grupos en variables continuas, se utilizó la prueba de T de Student para aquellas que cumplan con los criterios para una distribución normal o la prueba U de Mann-Whitney para aquellos que no lo cumplan.

Se consideró significativa una p menor de 0.05.

VII.- RESULTADOS

Durante el año 2009 se encontró un total de 101 pacientes hospitalizados con diagnóstico de egreso de diabetes mellitus tipo 2, de los cuales el 49.5% fueron mujeres y el 50.5% fueron hombres. La media de edad fue de 61.9 años, con un rango entre 8 a 91 años. De ellos, 3 se encontraron en edad pediátrica (Tabla 1).

Tabla 1. Distribución por género.

Género	N (%)
Mujeres	50 (49.5 %)
Hombres	51 (50.5 %)
Total	101 (100 %)

Del total de pacientes incluidos (n= 101), se logró recabar el IMC en 99 de ellos, de los cuales 34.7% tuvieron un IMC menor a 25, el 47.5% tuvieron un IMC entre 25 y 29.9 y el 15.8% tuvieron un IMC mayor a 30 (Tabla 2).

Tabla 2. Distribución por índice de masa corporal.

IMC	N (%)
Menor a 25	35 (35.3 %)
Entre 25 y 29.9	48 (48.5 %)
Mayor de 30	16 (16.2 %)
Total	99 (100 %)

Respecto al tratamiento que llevaban los pacientes antes de su ingreso, el 22.8% de los pacientes hospitalizados tenía como tratamiento ambulatorio insulina y 77.2% tenían un tratamiento ambulatorio sin insulina (Tabla 3).

Tabla 3. Distribución por tipo de tratamiento previo al ingreso.

Tipo de tratamiento	N (%)
Insulina	78 (77.2 %)
Hipoglucemiantes orales	23 (22.8 %)
Total	101 (100 %)

Los principales motivos de ingreso fueron, con un porcentaje de 23.8% para ambas causas, infecciosas y descontrol glucémico, seguido por causas quirúrgicas o traumatológicas con un 16.9% y dolor abdominal en estudio no quirúrgico en un 14.9%. Por cardiopatía isquémica o evento vascular cerebral ingresó un 6% y 14.6% fueron otras causas (Tabla 4).

Tabla 4. Causas que motivaron la hospitalización.

Causa	N (%)
Infecciosa	24 (23.8 %)
Descontrol glucémico	24 (23.8 %)
Cirugía o Trauma	17 (16.9 %)
Dolor abdominal	15 (14.8 %)
Enfermedad Cardiovascular	6 (5.9 %)
Otras	15 (14.8 %)
Total	101 (100 %)

La media de glucosa al ingreso fue de 237.95 ± 0.49 mg/dL. En 59 pacientes (58.4%), se encontró con algún tipo de descontrol glucémico al ingreso, el cual se definió como glucemia al azar mayor o igual a 180 mg/dL o hipoglucemia definida como glucosa menor a 60 mg/dl.

De los 59 pacientes con descontrol glucémico, 53 presentaron una glucosa al azar mayor o igual a 180 mg/dl y 6 ingresaron por hipoglucemia. El 38.6% de los pacientes ingresaron con un buen control metabólico. En 3% de los pacientes no se reportó una glucosa de ingreso (Tabla 5).

Tabla 5. Distribución por estatus del control glucémico al ingreso.

Estatus	N (%)
Descontrol glucémico	59 (58.4 %)
Glucosa al azar \geq 180 mg/dL	53
Hipoglucemia	6
Buen control glucémico	39 (38.6 %)
Sin reporte de glucosa al ingreso	3 (3.0 %)
Total	101 (100 %)

A 80 pacientes (79.2 %), se les inició algún tipo de tratamiento hipoglucemiante durante su hospitalización, pero 21 (20.8 %) permanecieron sin ningún tipo de tratamiento hipoglucemiantes durante su estancia.

Los diferentes tipos de tratamientos para la DM que se utilizaron a nivel intrahospitalario, los dividimos en hipoglucemiantes orales, esquema de insulina rápida subcutánea y uso de insulina basal o infusiones de insulina. Se utilizó insulina basal o infusión de insulina en 36 pacientes (35.7 %), hipoglucemiantes orales en 18 sujetos (17.8 %) y esquema de insulina rápida subcutánea únicamente en 31 pacientes (30.7 %).

Respecto al control glucémico durante la estancia hospitalaria, 32 pacientes (31.7 %) presentaron una glucosa alterada durante su estancia intrahospitalaria, sin incluir la glucosa de ingreso y 69 pacientes (68.3%) mantuvieron un adecuado control glucémico durante la hospitalización (Tabla 6).

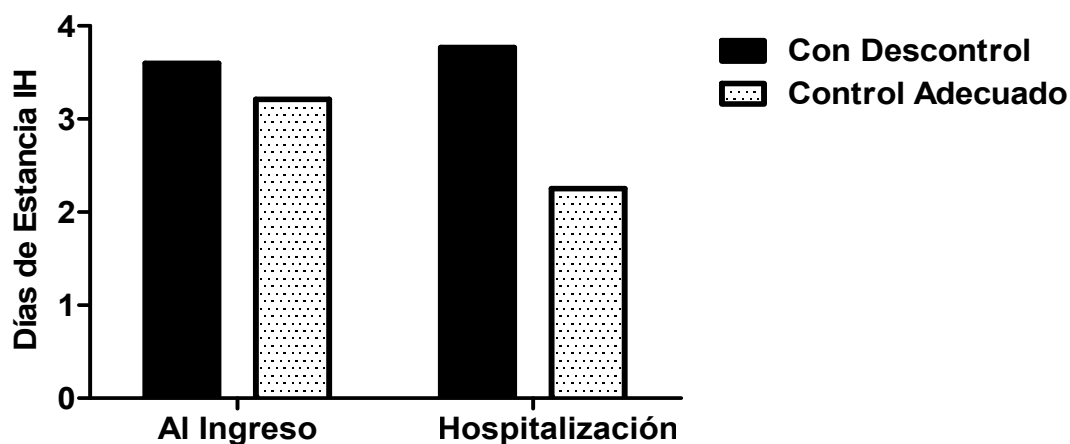
Tabla 6. Distribución por estatus del control glucémico durante la hospitalización (excluyendo la glucosa al ingreso).

Estatus	N (%)
Descontrol glucémico	32 (31.7 %)
Glucosa al azar \geq 180 mg/dL	53
Hipoglucemia	6
Buen control glucémico	69 (68.3 %)
Total	101 (100 %)

De los pacientes que presentaron una glucosa alterada a su ingreso el número de días de estancia intrahospitalaria fue de 3.6 contra 3.21 de los que no presentaron alteración de la glucosa al ingreso.

De los pacientes que presentaron un glucosa alterada durante su estancia los días de estancia intrahospitalaria fueron de 3.77 días contra 2.25 días con lo que sí tuvieron un buen control de la glucosa (Figura 1).

Figura 1
Días de Estancia Intrahospitalaria por estatus del control glucémico en diferentes momentos



Del 30.7% de los pacientes (31 pacientes) que fueron únicamente manejados con esquema de insulina rápida subcutánea se logró el control glucémico en un 29% y 71% tuvo alguna cifra de glucosa mayor a 180 mg/dl.

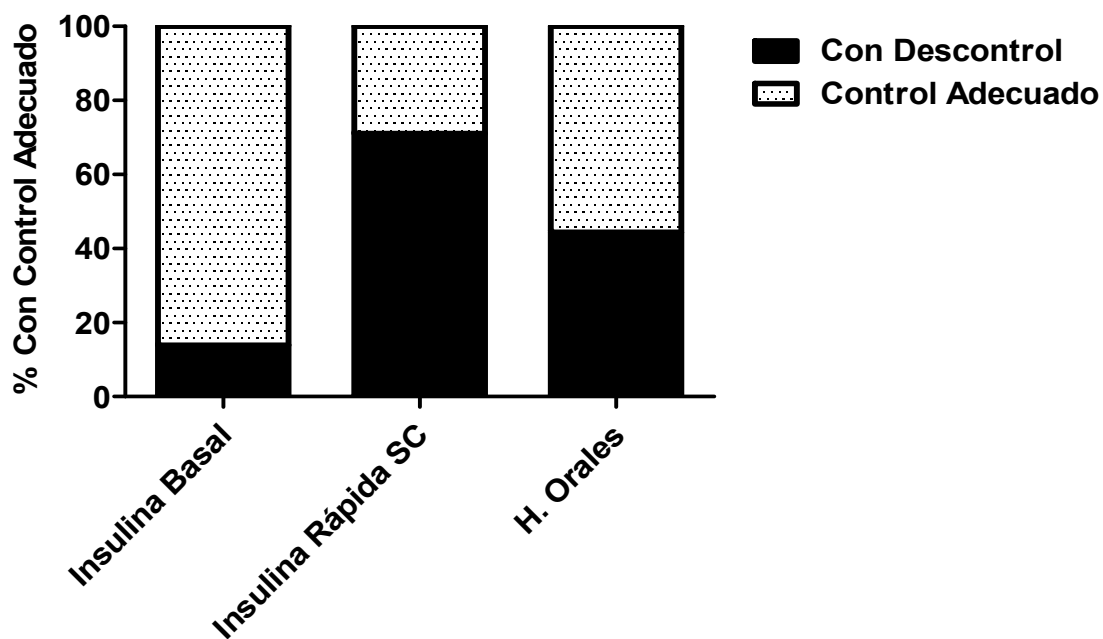
De los pacientes manejados con insulina basal 86.1% logró un buen control glucémico y 13.9% tuvieron una o más cifras de glucosa descontrolada.

Finalmente en los pacientes en tratamiento con hipoglucemiantes orales 55.6% logró un buen control glucémico intrahospitalario y 44.4% se encontraron descontrolados en algún momento de su estancia hospitalaria.

De los pacientes manejados con insulina basal un 84.8 % no presentaron glucosas alteradas y 15.2 presentó alguna cifra de descontrol glucémico.

De los pacientes con glucosas alteradas, 84.4% no estuvieron tratados con insulina basal y sólo 15.6% fueron manejados con insulina con una p significativa de 0.01 (Figura 2).

Figura 2
Distribución del Control Glucémico por tipo de tratamiento hipoglucemiante recibido



VIII.- DISCUSIÓN

El buen control glucémico en pacientes con diabetes mellitus o sin el diagnóstico es importante ya que el descontrol glucémico predispone a mayor número de días de hospitalización y una peor respuesta a diferentes tratamientos no relacionados con la diabetes mellitus, como en el caso de pacientes con enfermedad coronaria aguda, eventos vasculares cerebrales y quirúrgicos, entre otros.

Ante esta preocupación diferentes asociaciones como la asociación americana de diabetes, el colegio americano de endocrinología y la asociación americana de endocrinología clínica decidieron desarrollar guías para el control glucémico de los pacientes hospitalizados. Los objetivos de estas guías fueron encontrar metas seguras, razonables y viables.

Qué tan intensivo debe de ser el tratamiento hipoglucemiante sigue siendo un punto controversial, en especial en los pacientes en áreas críticas. Ya que en varios estudios se ha documentado que el tener metas muy estrictas puede llegar a aumentar la mortalidad por el riesgo de hipoglucemias severas, situación que se documentó en uno de los estudios más grandes realizados recientemente sobre control glucémico intrahospitalario (NICE-SUGAR). A pesar de esto, el llevar un control glucémico en pacientes hospitalizados es de suma importancia y el minimizar el riesgo de hipoglucemias se puede lograr con metas menos estrictas.

De acuerdo a las recomendaciones de las diferentes asociaciones metas reales y seguras para los pacientes en áreas no críticas son glucosas en ayuno menores a 140 mg/dl y glucosas al azar menores a 180 mg/dl.

La otra pregunta que nos hacemos los médicos al manejar pacientes con hiperglucemias es: ¿Cuál es la mejor manera para alcanzar nuestras metas? Dentro del hospital la insulina es el tratamiento preferido. Ya sea en infusión en pacientes en estado crítico o insulina subcutánea basal con esquemas de insulina rápida subcutánea. Los tratamientos con esquemas de insulina rápida subcutánea únicamente son inefectivos y pueden llegar a ser peligrosos en algunos pacientes.
(38)

El objetivo de nuestro estudio fue demostrar que los pacientes en tratamiento con insulina basal tenían un mejor control glucémico que con algún otro tratamiento. Dentro de este estudio logramos demostrar que los pacientes en control glucémico con insulina basal tenían un mejor control glucémico que el resto de los pacientes diabéticos en tratamiento con otros hipoglucemiantes, lográndose con esto una p significativa de 0.01.

Sólo a un 35.7% de los pacientes que ingresaron diabéticos se les indicó tratamiento con insulina basal, de los cuales 86.1% lograron un buen control glucémico.

Además analizamos el número de diabéticos que ingresaron con descontrol glucémico y a cuantos de estos se les había iniciado insulina basal y si esto había influido en nuestros resultados. Lo que encontramos fue que de los 53 pacientes que ingresaron con descontrol glucémico

A diferencia de otros tratamientos como el esquema de insulina rápida subcutánea en donde sólo se logró un buen control en un 29% de los pacientes y los hipoglucemiantes orales en donde sólo 55.6% estuvieron bien controlados, el uso de insulina basal demostró ser superior al resto de los tratamientos.

Si es tan claro que el control glucémico con insulina basal es superior al esquema de insulina rápida subcutánea y a los hipoglucemiantes orales en el control de los pacientes diabéticos o con hiperlucemia, ¿por qué seguimos promoviendo el uso de esquemas de insulina rápida subcutánea y el uso de hipoglucemiantes orales en situaciones que ameritan otro tratamiento?

Con estos resultados podemos concluir que falta énfasis en el hospital sobre el tipo de manejo que se debe de llevar en los pacientes diabéticos hospitalizados y las metas que queremos alcanzar.

Esto se puede lograr a través de guías clínicas que orienten a los médicos y hacer énfasis en los pacientes diabéticos que detectemos en el hospital sobre el tratamiento con insulina basal y las metas de glucosa que queremos alcanzar.

IX.- CONCLUSIONES

De la población analizada 58.4% ingresaron con algún tipo de descontrol glucémico.

Durante la estancia hospitalaria de los pacientes 31.7% presentaron descontrol glucémico.

30.7 % fueron manejados con esquema de insulina rápida subcutánea, 17.8% con hipoglucemiantes y 35.4% con insulina basal o infusión de insulina, el resto no llevo ningún tipo de tratamiento.

Los pacientes en tratamiento son insulina basal o infusión de insulina alcanzaron un mejor control glucémico que el resto de los pacientes que fueron tratados con algún otro tipo de tratamiento, seguidos por los pacientes en tratamiento con hipoglucemiantes oral y finalmente los pacientes en manejo con esquema de insulina rápida subcutánea.

X.- BIBLIOGRAFÍA

1. Am J Cardiol. 2008 Dec 22;102(12A):10L-13L Herlitz J, Wognseng B, Emanuelsson H, Haglid M, Karlosn BW, Karlosn T, Albertson P, et al. Mortality and morbidity in diabetic and nondiabetic patients during a 2 year period after coronary artery bypass grafting. Diabetes Care 1996;7:698-703.
2. Centers for Disease Control and Prevention. National diabetes fact sheet: general information and national estimates on diabetes in the United States, 2007. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, 2008.
3. Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, Hernández-Avila M, Sepúlveda-Amor J. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.
4. Johnson DD, Palumbo PJ, Chu CP. Diabetic ketoacidosis in a community-based population. Mayo ClinProc 1980;55:83-88
5. Clemente and associates, DIABETES CARE, VOLUME 27, NUMBER 2, FEBRUARY 2004.

6. Bagdade J, Root R, Bulger R: Impaired leukocyte function in patients with poorly controlled diabetes. *Diabetes* 23: 9–15, 1974
7. Bagdade JD, Stewart M, Walters E: Impaired granulocyte adherence. A reversible defect in host defense in patients with poorly controlled diabetes. *Diabetes* 27:677–681, 1978
8. Alexiewicz J, Kumar D, Smogorzewski M, Klin M, Massry S: Polymorphonuclear leukocytes in non-insulin-dependent diabetes mellitus: abnormalities in metabolism and function. *Ann Intern Med* 123:919–924, 1995.
9. Bouter KP, Meyling FH, Hoekstra JB, Masurel N, Erkelens DW, Diepersloot RJ: Influence of blood glucose level on peripheral lymphocytes in patients with diabetes mellitus. *Diabetes Res* 19:77–80, 1992
10. *N. Engl J Med* 351:1918, October 28, 2004)
11. Inflammation, Atherosclerosis, and Coronary Artery Disease Göran K. Hansson, M.D., Ph.D. *N Engl J Med* 2005;352:1685-95.)
12. Kersten J, Toller W, Tessmer J, Pagel P, Wartier D: Hyperglycemia reduces coronary collateral blood flow through a nitric oxide-mediated mechanism. *Am J Physiol* 281:H2097–H2104, 2001)

13. D'Amico M, Marfella R, Nappo F, Di Filippo C, De Angelis L, Berrino L, Rossi F, Giugliano D: High glucose induces ventricular instability and increases vasomotor tone in rats. *Diabetologia* 44:464–470, 2001)
14. Gresele P, Guglielmini G, DeAngelis M, Ciferri S, Ciofetta M, Falcinelli E, Lalli C, Ciabattini G, Davi G, Bolli G: Acute, short-term hyperglycemia enhances shear stress-induced platelet activation in patients with type II diabetes mellitus. *J Am Coll Cardiol* 41:1013–1020, 2003
15. Ferrari R: Tumor necrosis factor in CHF: a double faced cytokine. *Cardiovasc Res* 37:554–559, 1998)
16. Hofmann MA, Schiekofer S, Kanitz M, Klevesath MS, Joswig M, Lee V, Morcos M, Tritschler H, Ziegler R, Wahl P, Bierhaus A, Nawroth PP: Insufficient glycemic control increases nuclear factor- κ B binding activity in peripheral blood mononuclear cells isolated from patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 21:1310–1316, 1998
17. Williams S, Goldfine A, Timimi F, Ting H, Roddy M, Simonson D, Creager M.: Acute hyperglycemia attenuates endothelium-dependent vasodilation in humans in vivo. *Circulation* 97:1695-1701, 1998)
18. Prado R, Ginsberg MD, Dietrich WD, Watson BD, Busto R: Hyperglycemia increases infarct size in collaterally perfused but not end-arterial vascular territories. *J Cereb Blood Flow Metab* 8:186-192, 1988

19. Petito CK, Kraig RP, Pulsinelli WA: Light and electron microscopic evaluation of hydrogen ion-induced brain necrosis. *J Cereb Blood Flow Metab* 7:625-632, 1987
20. (Guha M, Bai W, Nadler JL, Natarajan R: Molecular mechanism of tumor necrosis factor alpha gene expression in monocytic cells via hyperglycemia-induced oxidant stress-dependent and independent pathways. *J Biol. Chem* 275: 17728- 17739, 2000)
21. Esposito K, Nappo F, Marfella R, Giugliano G, Guiglaio F, Ciotola M, Quagliaro L, Ceriello A, Guigliano D: Inflammatory cytokine concentrations are acutely increased by hyperglycemia in humans: role of oxidative stress. *Circulation* 106: 2067-2072, 2002)
22. Giardino I, Edelstein D, Brownlee M: BCL-2 expression or antioxidants prevent hyperglycemia-induced formation of intracellular advanced glycation endproducts in bovine endothelial cells. *J Clin Invest* 97: 1422-1428, 1996)
23. Clement S, Braithwaite S, Magee M, Ahmann A, Smith E, Schefer R, Hirsch I, Management of Diabetes and Hyperglycemia in Hospitals, *Diabetes Care*, Vol 27, Number 2, February 2004
24. Pomposelli J, Baxter J, Babineau T, Pomfret E, Driscoll D, Forse R, Bistrian B: Early postoperative glucose control predicts nosocomial infection rate in diabetic patients. *J Parenter Enter Nutr* 22:77-81, 1998)

25. Umpierrez, Isaacs SD, Bazargan N, You XGE
26. Capes S, Hunt D, Malmberg K, Gerstein H: tres hyperglycemia increased reisk of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes: a systematic overview. Lancet 355: 773-778, 2000
27. Bolk J, van der Ploeg T, Cornel JH, Arnold AE, Sepers J, Umans VA: Impaired glucoes metabolism predicts mortality after myocardial infarction. Int J Cardiol 79: 207-214, 2001
28. Furnary, AP, Zerr K, Grunkemeier G, Starr A: Continuous intravenous insuline infusión reduces the incidence of deelep sternal wound infection in diabetic patients after cardiac surgical procedures. Ann Thorac Surg 67: 352-362, 1999
29. Furnary AP, Gao G, Grunkemeier, Starr A: Continuous insuline infusión reduces mortality in patients with diabetes undergoing coronary artery bypass grafting. J Torca Cardiovasc Surg 125: 1007- 1021, 2003
30. Golden S, Peart- Vigilance C, Kao W, Brancati F: Perioperative glycemc control and the risk of complications in a cohort of adults with diabetes. Diabetes Care 22: 1408- 1414, 1999
31. Greet Van den Berghe,¹ Alexander Wilmer,² Ilse Milants,¹ Pieter J. Wouters,¹ Bernard Bouckaert,²Frans Bruyninckx,³ Roger Bouillon,² and Miet Schetz¹, Intensive Insulin Therapy in Mixed Medical/Surgical Intensive Care Units, Diabetes, Vol. 55, November 2006

32. Van den Gerghe G, Wouters PJ, Bouillon R, Weekers F, Verwaest C, Schetz M, Vlasselaers D, Ferdinande P, Lauwers P: Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: insuline dose versus glycemc control. Crit Care Med 31:359-366, 2003
33. The NICE-SUGAR Study Investigators N Engl J Med 2009; 360:1283-1297 March 26, 2009
34. Bruno a, Biller J, Adams HP, Jr. Clarke WR, Woolson RF, Williams LS, Hansen MD: Acute blood glucose level and outcome from ischemic stroke: trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators, Neurology 52: 280-284, 1999
35. Pulsinelli WA, Levy DE, Sigsbee B, Scherer P, Plum F: Increased damage after ischemic stroke in pateints with hyperglycemia with or ithout established diabetes mellitus. Am J med 74: 540-44, 1983
36. Williams LS, Rotich J, Qi R, Fineberg N, Espay A, Bruno A, Fineberg SE, Tierney WR: Effects of admisión hyperglycemia on mortality and costs in acute ischemic stroke. Neurology 59:67- 71, 2002
37. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association censensus Statements on Inpatient Glycemic Control, Diabetes Care, Vol 32, number 6 , June 2009
38. Clement S, braithwaite SS, Magee MF, et al. Management of diabetes and hyperglycemia in hospitals. Diabetes Care 2004; 27:553-59.

XI.- ANEXOS

TABLAS

TABLA 1

GENERO

MUJERES	HOMBRES
49.5%	50.5%
50 PACIENTES	51 PACIENTES

TABLA 2

IMC

MENOR A 25	34.7 %
ENTRE 25 Y 29.9	47.5%
MAYOR A 30	15.8%

TABLA 3

TRATAMIENTO AMBULATORIO

TRATAMIENTO	PORCENTAJE	NO. PACIENTES
INSULINA BASAL	77.2%	78
NO INSULINA BASAL	22.8%	23

TABLA 4

MOTIVO DE INGRESO

MOTIVO DE INGRESO	PORCENTAJE
INFECCIOSA	23.8%
DESCONTROL GLUCEMICO	23.8%
CIRUGIA O TRAUMATOLOGIA	16.9%
DOLOR ABDOMINAL	14.9%
ENF CARDIOVASCULAR	6%
OTRAS	14.6%

TABLA 5

CONTROL GLUCEMICO

	CONTROL GLUCEMICO	DESCONTROL GLUCEMICO
GLUCOSA AL INGRESO	41.6%	58.4%
GLUCOSA HOSPITALARIA	69.3%	31.7%

TABLA 6

CONTROL GLUCEMICO

	Porcentaje Pacientes	Control Glucémico	Descontrol Glucémico
Insulina Basal	35.7%	86.1%	13.9%
Esquema de Insulina Rápida Subcutánea	30.7%	29%	71%
Hipoglucemiantes orales	17.8%	55.6%	44.4%