



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

---

---

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

FUNDACIÓN CLÍNICA MÉDICA SUR

“CONTROL GLUCÉMICO EN PACIENTES  
HOSPITALIZADOS EN LA FUNDACIÓN CLÍNICA  
MÉDICA SUR”

T E S I S

QUE PARA OBTENER TÍTULO DE:  
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

PRESENTA:

**DRA. MARCELA JANKA ZIRES**

ASESOR DE TESIS:

**DR. RAFAEL VIDAL TAMAYO RAMÍREZ**

FUNDACIÓN CLÍNICA MÉDICA SUR

**Médica  
Sur**  
Fundación Clínica

MÉXICO, D.F.

2010



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.

**Dr. Misael Uribe Esquivel**

Profesor Titular del Curso de Especialización en  
Medicina Interna  
Fundación Clínica Médica Sur

**Dr. Octavio González Chon**

Director Académico  
Fundación Clínica Médica Sur.

**Dr. Rafael Vidal Tamayo Ramírez**

Asesor de Tesis  
Medicina Interna y Endocrinología  
Fundación Clínica Médica Sur.

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco a mi tutor el Dr. Rafael Vidal Tamayo Ramírez por todas sus enseñanzas y apoyo durante la realización de este trabajo.

Agradezco a mi familia (Margarita, Helmut, Laura y Tomás) por toda su paciencia y apoyo incondicional.

Agradezco a todos mis amigos que siempre me han apoyado y motivado en las buenas y en las malas a lograr mis objetivos.

## Índice

I	Marco Teórico	1
I a	Introducción	1
I b	Fisiopatología de la hiperglucemia	2
I c	Control glucémico en el paciente hospitalizado	5
I d	Metas de control glucémico intrahospitalario	7
II	Objetivo	9
III	Planteamiento del problema	9
IV	Hipótesis	9
V	Justificación	10
VI	Material y Métodos	11
VI a	Descripción del estudio	11
VI b	Metodología y variable	11
VI c	Análisis estadístico	14
VII	Resultados	15
VIII	Discusión	18
IX	Conclusiones	21
X	Bibliografía	22
XI	Tablas y figuras	26

## I. MARCO TEORICO

### Ia. INTRODUCCION

La diabetes mellitus 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 diabetes 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)

La prevalencia de la diabetes mellitus 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 299 974 000.

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)

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 (SUIVE-1-2000/DGE /SSA/2005) y de acuerdo a cifras del ENSANUT del 2006, 7% de la población es diabética. (3)

La diabetes mellitus 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. FISIOPATOLOGIA 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, estas anomalías 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

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 ésta. (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 antigénico 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 mgdl 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 los vamos a dividir en medicina general y quirúrgicos, pacientes con enfermedades cardiovasculares, pacientes en unidades de cuidados intensivos y pacientes neurológicos:

- Pacientes quirúrgicos y de medicina general:

Pomposelli et al. 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 et al. en un estudio observacional estudiaron la presencia de hiperglucemia en pacientes diabéticos y no diabéticos y su relación con la mortalidad intrahospitalaria y encontraron 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 et al. 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 cardiaca 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 et al 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 que se elevaba 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 en los pacientes con control estricto glucémico se encontró aumento en la 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, 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 intrahospitalarias 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. OBJETIVO

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.

## 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.

El manejo de la hiperglucemia se considera secundaria en los pacientes hospitalizados, pero existe evidencia de que el buen control de ésta disminuye la morbilidad y mortalidad. Se llega a un mejor control glucémico con insulina basal o infusiones de insulina. Las cuales no se utilizan en una gran parte de los pacientes en quienes están indicadas.

## IV. HIPOTESIS

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 utilizan.

## V. JUSTIFICACION

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 mismo, el llevar un control apropiado de la glucemia de los pacientes con diabetes mellitus o hiperglucemia es de gran importancia para su salud.

## VI. MATERIAL Y METODOS

### VI a. DISEÑO DEL ESTUDIO

Retrospectivo

Longitudinal

Descriptivo

### DESCRIPCION DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio retrospectivo, longitudinal y descriptivo.

Se realizó una búsqueda sistemática de expedientes de 101 pacientes ingresados en el año de 2009 con diagnóstico de diabetes mellitus.

Se obtuvo información de expedientes de 101 pacientes ingresados en el año 2009 con diagnósticos de diabetes mellitus.

La obtención de la información se hizo a través de los expedientes clínicos: 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 registro el tipo de tratamiento llevado a cabo).

Se recolectaron la 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.



## VI b. METODOLOGIA Y VARIABLES

Se revisaron los expedientes de 101 pacientes en el archivo clínico de pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus que ingresaron al hospital en el 2009.

Criterios de inclusión:

1. Antecedente de diabetes mellitus.
2. Ingreso al hospital Médica Sur durante el año 2009 por cualquier causa.

Criterios de exclusión:

1. Pacientes no hospitalizados.
2. Pacientes sin diabetes mellitus.
3. Pacientes embarazadas.

### DEFINICION DE VARIABLES:

- 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.
- Género: Se define como sexo del pacientes (mujer u hombre).
- Edad: Se definió como años cumplidos hasta el día de su ingreso.
- Tipo de diabetes mellitus: Se definió de acuerdo a la clasificación de la American Diabetes Association la cual los divide a los pacientes en 4:  
Diabetes Mellitus tipo 1, diabetes mellitus tipo 2, diabetes gestacional y diabetes mellitus por otras causas.
- Motivo de ingreso: Razón por la cual los pacientes requirieron de hospitalización.
- Enfermedades concomitantes: Enfermedades a parte de la diabetes mellitus y el motivo de ingreso con las cuales cursaban los pacientes.

- Tratamiento de base: Tratamiento con el cual se estaban controlando la diabetes mellitus previo a su ingreso.
- Control glucémico intrahospitalario: Tratamiento con el cual fue controlado la glucosa a nivel hospitalario.
- 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.
- Peso: Peso en kilogramos de los pacientes durante su estancia hospitalaria.
- Talla: Talla del pacientes durante su estancia hospitalaria.
- Hipoglucemia: Cifra de glucosa menor a 60 mg/dl.
- Días de estancia intrahospitalaria: Número de días que permanecieron los pacientes hospitalizados, contando desde el día de egreso hasta el día que fueron egresados.
- Descontrol glucémico: Cifra de glucosa mayor a 180 mg/dl al azar y mayor a 140 mg/dl en ayuno.
- Días de descontrol glucémico: Número de días con cifras de glucosa mayores a 180 mg/dl al azar o cifras mayores de 140 mg/dl en ayuno.

Variables categóricas:

- Género
- Tipo de Diabetes Mellitus
- Motivo de Ingreso
- Enfermedades concomitantes
- Tratamiento de base
- Control glucémico intrahospitalario
- Esquema de insulina rápida subcutánea
- Dieta

Variables continuas:

- Edad
- Cifras de glucosa al ingreso
- Cifras de glucosa intrahospitalarias
- Días de estancia intrahospitalaria
- Hipoglucemias

#### VI c. ANALISIS ESTADISTICO

Se hizo un análisis descriptivo de los datos reportando frecuencias y porcentajes para las variables categóricas y medias y desviaciones estándar o rangos para las variables continuas.

Para comprobar la distribución normal se utilizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov.

Para la comparación de los grupos 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-Witney para aquellos que no lo cumplan.

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

Se empleo el paquete estadístico SPSS en su versión 16.0 para MAC.

## VII. RESULTADOS

Durante el año 2009 se encontró un total de 101 pacientes que ingresaron al hospital con diagnóstico de egreso de diabetes mellitus tipo 2.

De los cuales el 49.5% fueron mujeres y el 50.5% fueron hombres. El rango de edad fue entre 8 a 91 años. La media de edad fue de 61.9 años. De los cuales 3 se encontraron en edad pediátrica. (Tabla 1)

Del total de pacientes incluidos (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)

El 22.8% de los pacientes hospitalizados tenía como tratamiento ambulatorio insulina y 77.2% tenían un tratamiento ambulatorio sin insulina. (Tabla 3)

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).

La media de glucosa al ingreso fue de 237.95 mg/dl con una DE de 0.49.

En el 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. Del 58.4%, 52.5% presentaron una glucosa al azar mayor o igual a 180 mg/dl y el 5.9% ingreso por hipoglucemia. 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).

Al 79.2% de los pacientes se les inició algún tipo de tratamiento hipoglucemiantes y al 20.8% no se le indicó ningún tipo de tratamiento hipoglucemiantes durante su estancia.

De los tratamientos 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.

El porcentaje de pacientes en los que se utilizó insulina basal o infusión de insulina fue de 35.7%, el porcentaje de manejo con hipoglucemiantes orales fue de 17.8% y de esquema de insulina rápida subcutánea únicamente fue de 30.7%.

De los 101 pacientes 31.7% presentó una glucosa alterada durante su estancia intrahospitalaria sin incluir la de ingreso y 68.3% no presentaron ninguna glucosa alterada.

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.

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. (Tabla 6)

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

## VIII. DISCUSION

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 asociación 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. BIBLIOGRAFIA

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.
1. 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 Clin Proc* 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 levels 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, Warltier 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 facet 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- $\kappa$ 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, Giugliano 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, Bistran 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: Ties hyperglycemia increased risk 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 glucose metabolism predicts mortality after myocardial infarction. *Int J Cardiol* 79: 207-214, 2001
28. Furnary AP, Zerr K, Grunkemeier G, Starr A: Continuous intravenous insulin infusion reduces the incidence of deep 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 insulin infusion reduces mortality in patients with diabetes undergoing coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 125: 1007- 1021, 2003
30. Golden S, Peart- Vigilance C, Kao W, Brancati F: Perioperative glycemic control and the risk of complications in a cohort of adults with diabetes. *Diabetes Care* 22: 1408- 1414, 1999

31. Greet Van den Berghe,<sup>1</sup> Alexander Wilmer,<sup>2</sup> Ilse Milants,<sup>1</sup> Pieter J. Wouters,<sup>1</sup> Bernard Bouckaert,<sup>2</sup> Frans Bruyninckx,<sup>3</sup> Roger Bouillon,<sup>2</sup> and Miet Schetz<sup>1</sup>, Intensive Insulin Therapy in Mixed Medical/Surgical Intensive Care Units, DIABETES, VOL. 55, NOVEMBER 2006
32. Van den Berghe 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 glycemic 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 patients with hyperglycemia with or without 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 admission hyperglycemia on mortality and costs in acute ischemic stroke. Neurology 59:67- 71, 2002
37. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association consensus 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. TABLAS

TABLA 1

### GENERO

<b>MUJERES</b>	<b>HOMBRES</b>
49.5%	50.5%
50 PACIENTES	51 PACIENTES

TABLA 2

### IMC

<b>MENOR A 25</b>	34.7 %
<b>ENTRE 25 Y 29.9</b>	47.5%
<b>MAYOR A 30</b>	15.8%

TABLA 3

### TRATAMIENTO AMBULATORIO

<b>TRATAMIENTO</b>	<b>PORCENTAJE</b>	<b>NO. PACIENTES</b>
<b>INSULINA BASAL</b>	77.2%	78
<b>NO INSULINA BASAL</b>	22.8%	23

TABLA 4

**MOTIVO DE INGRESO**

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

TABLA 5

**CONTROL GLUCEMICO**

	<b>CONTROL GLUCEMICO</b>	<b>DESCONTROL GLUCEMICO</b>
<b>GLUCOSA AL INGRESO</b>	41.6%	58.4%
<b>GLUCOSA HOSPITALARIA</b>	69.3%	31.7%



TABLA 6

**CONTROL GLUCEMICO**

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