

**UNIVERSIDAD WESTHILL**  
**FACULTAD DE MEDICINA**

---

---



**Aumento en la prevalencia de hiperglucemia  
en pacientes hospitalizados en el servicio de  
Medicina Interna en el hospital regional #1  
Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro**

**T R A B A J O D E T E S I N A  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
M É D I C O C I R U J A N O  
P R E S E N T A :**

**Luis Alberto Chávez Negrete**

**TUTOR: Dra. María Guadalupe Castro Martínez**

**2012**



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.

## ***Dedicatorias y Agradecimientos***

### **A mis padres:**

*Porque gracias a ellos que son el pilar fundamental en todo lo que soy, en toda mi educación, tanto académica, como de la vida, agradezco su incondicional apoyo en todo momento, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, por los ejemplos de perseverancia y constancia que los caracterizan y que me han infundado siempre, por el valor mostrado para salir adelante, por creer en mí, por estar ahí siempre que lo necesite, pero más que todo, por su amor. Cada logro obtenido es para ustedes.*

### **A mi hermano:**

*Por estar ahí en cada ciclo de mi vida, por ser mi amigo incondicional, por motivarme cuando más lo necesitaba, por tus consejos, por tu comprensión, por ser uno de mis mayores motivantes para salir adelante, jamás terminare de agradecerte todo lo que me has brindado, espero que a lo largo de nuestras vidas estemos tan unidos como ahora, y sé que así será. Gracias.*

### **A mi tutora:**

*Por brindarme todo su apoyo y compartir conmigo todo su conocimiento y experiencia, por guiarme en este ciclo de mi vida, pero sobre todo por su compromiso con mi persona.*

# Índice

## Contenido

<i>Título.</i> _____	5
<i>Participantes</i> _____	5
<i>Antecedentes.</i> _____	7
<b>Definición y concepto.</b> _____	9
<b>Clasificación de Diabetes mellitus</b> _____	9
<b>Fisiopatología</b> _____	10
Diabetes mellitus tipo 1 _____	11
Diabetes Mellitus tipo 2 _____	11
MODY _____	12
<b>Diagnóstico y Detección.</b> _____	13
<b>Complicaciones agudas de la Diabetes Mellitus.</b> _____	15
Cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico _____	15
<b>Complicaciones crónicas de la Diabetes Mellitus.</b> _____	19
<b>Morbimortalidad asociada a hiperglucemia.</b> _____	20
<b>Hiperglucemia y estrés</b> _____	21
<i>Justificación.</i> _____	22
<i>Objetivos.</i> _____	23
Generales. _____	23
Particulares. _____	23
<i>Hipótesis.</i> _____	24
<i>Metodología</i> _____	24
Hoja de captura de datos. _____	25
Cronograma de actividades. _____	27
<i>Análisis estadístico y Resultados.</i> _____	28
<i>Discusión</i> _____	44
<i>Conclusión</i> _____	45
<i>Bibliografía.</i> _____	46



## **Título.**

Prevalencia de hiperglucemia en pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna en el hospital regional #1 Dr. Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro.

## **Participantes**

Dra. María Guadalupe Castro Martínez (Médico especialista en Medicina Interna certificada por el Consejo Mexicano de Medicina Interna, Expresidente del Colegio de Medicina Interna de México) y Luis Alberto Chávez Negrete (estudiante de Medicina de La Facultad de Medicina de la Universidad Westhill)

## Resumen

Dentro del medio hospitalario existe un incremento de las cifras de glucemia en un porcentaje elevado de los pacientes, que lleva consigo un aumento en los días de hospitalización, mayor costo para la salud, peor pronóstico y elevación de la mortalidad.

Objetivos: Determinar si existe un aumento en la prevalencia de hiperglucemia en pacientes hospitalizados en el Hospital Regional #1 Dr. Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro.

Hipótesis: Se espera que exista un aumento en la prevalencia, un incremento en los días de hospitalización y morbi-mortalidad en los pacientes hospitalizados con hiperglucemia que ingresan al servicio de medicina interna en el Hospital regional #1 Dr. Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro diagnosticados con Diabetes Mellitus, no diagnosticados con Diabetes Mellitus y con estrés.

Metodología: Se trata de un estudio prospectivo descriptivo realizado en el Hospital Regional #1 del 1 de septiembre al 30 de septiembre del año 2011 en el servicio de Medicina Interna donde se estudia el aumento de la prevalencia de la hiperglucemia en pacientes hospitalizados en este servicio.

Resultados: Se registraron 150 pacientes que ingresaron al servicio de Medicina Interna, 74 con diagnóstico de DM, donde la estancia hospitalaria de los 150 pacientes tuvo una media de 9.2 días, de los diagnosticados con DM2 de 10.2 días en contraste a los no diagnosticados donde la media fue de 8.3 días, mostrando aumento en el tiempo de estancia hospitalaria en los pacientes con DM. Del total de pacientes registrados se encontró hiperglucemia en 58 (38.6%) con un incremento de los días de estancia hospitalaria de 10.6 días. De los 74 pacientes con DM2 se encontró hiperglucemia en 41 (55.4%), con un incremento en los días de estancia hospitalaria de 11.2 días. De los 76 pacientes sin diagnóstico de DM2 se encontraron 17 pacientes (22.3%) con datos de hiperglucemia, sin aumento en los días de estancia hospitalaria.

Conclusiones: Existe un aumento de hiperglucemia en hospitalización con aumento en los días de estancia hospitalaria; así mismo un porcentaje significativo de pacientes que no eran diagnosticados con diabetes mellitus hicieron hiperglucemia durante su estancia hospitalaria.

## Antecedentes.

La Diabetes Mellitus es un problema creciente, serio y costoso. Muchos países en desarrollo han experimentado incremento en la incidencia de diabetes mellitus, sin embargo, la morbilidad en países subdesarrollados ha sido poco estudiada. La diabetes afecta actualmente a más de 366 millones de personas en el mundo y se espera que alcance los 540 millones en 2025. De la población en Estados Unidos entre 20 y 74 años de edad, 11% tienen intolerancia a la glucosa y 6% diabetes mellitus tipo 2. (1)

La Encuesta Nacional de Nutrición ENSANUT (2006) muestra que una mayor proporción de la población de 20 años o más, acudió en los últimos 12 meses a realizarse pruebas de detección de diabetes mellitus en la población general. La vida sedentaria, la modificación acelerada en patrones de dieta y estilo de vida, junto con una probable susceptibilidad genética propia de poblaciones con origen amerindio, han impactado de forma importante en el aumento de la prevalencia de obesidad en la población mexicana, acompañada de incremento de diabetes mellitus reflejándose en las cifras donde la prevalencia por diagnóstico médico previo en adultos mayores de 20 años en México se ha incrementado de 4.6% en 1993, 5.8% en 2000 a 7% en 2006 y en 2012 de 9.2%. Al hacer las comparaciones por grupo de edad para 2000, 2006 y 2012 (figura 1), tanto en hombres como en mujeres se observa un ligero incremento en el diagnóstico médico previo de diabetes conforme aumenta la edad; después de los 50 años este aumento es mayor en 2012. (14)

En el 2007 fue la primera causa de mortalidad general tanto en hombres como mujeres (12% y 16% respectivamente), muchas de ellas relacionadas a complicaciones por falta de atención y cuidados adecuados. (2)

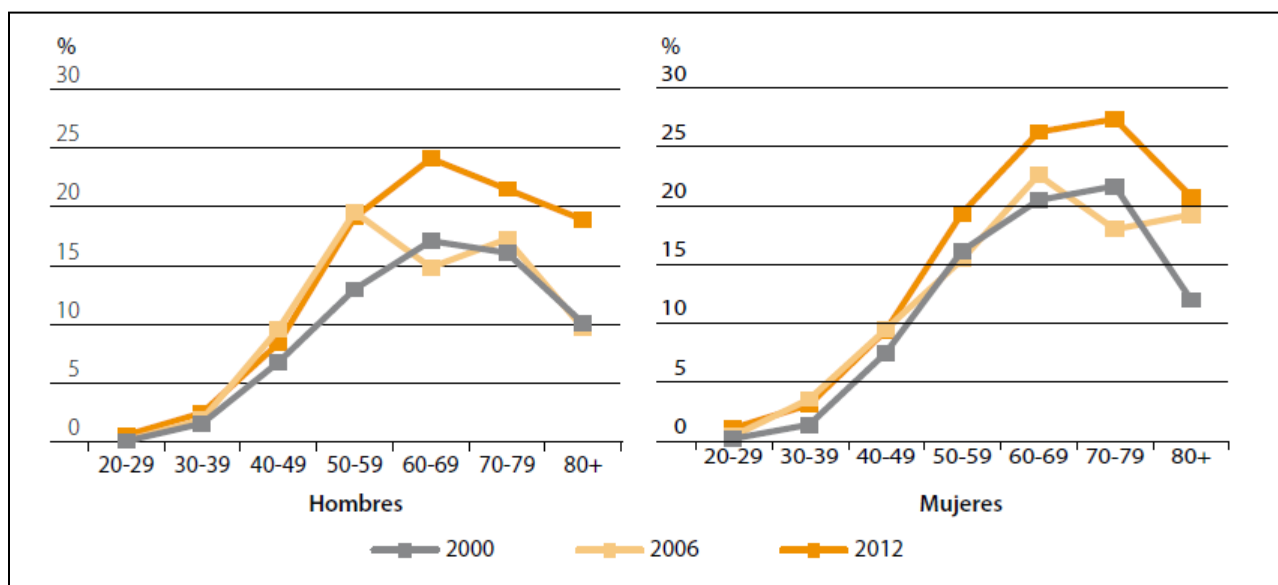


Figura 1. Proporción de adultos con diagnóstico médico previo de diabetes por sexo y edad. México, ENSA 2000, ENSANUT 2006 y 2012.



La principal causa de consulta de servicios ambulatorios curativos lo constituyen las enfermedades y síntomas respiratorios agudos, que representaron 36.5% de las causas. Cabe notar que las enfermedades clasificadas en el grupo de diabetes, enfermedad cardiovascular y obesidad concentran 11.5% de las causas de consulta. El motivo más frecuente de hospitalización tanto entre hombres como entre mujeres es el tratamiento no quirúrgico de enfermedades (como diabetes, infarto, crisis hipertensiva, etc.), que representa 31.5% del total: 40.3% para el caso de los hombres y 27% para las mujeres. (14)

En el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) ocupa el segundo lugar en motivos de demanda de atención en consulta externa de medicina familiar y el primer lugar en consulta de especialidades, además de ser una de las principales causas de ingreso y egreso hospitalario.(3)

La diabetes mellitus tiene complicaciones agudas y crónicas que son motivo frecuente de hospitalización. Dentro de las agudas se encuentra la cetoacidosis diabética que ocasiona hospitalización en 13 a 86 de cada 1000 pacientes diabéticos hospitalizados (4,5), con una mortalidad en pacientes jóvenes de 2 a 5 % y 22% en mayores de 65 años. El estado hiperosmolar no cetósico es otra complicación aguda, más frecuente en pacientes de edad media o avanzada con diabetes mellitus tipo 2 y tiene un peor pronóstico que la cetoacidosis, con una mortalidad del 15 al 70%. (5)

Así mismo, la diabetes mellitus ocasiona complicaciones crónicas. Es la principal causa de insuficiencia renal crónica terminal, ceguera, amputación de miembros pélvicos y enfermedad cardiovascular, padecimientos que motivan hospitalizaciones múltiples.

En países en desarrollo y con una prevalencia similar a la nuestra, 6% de todas las hospitalizaciones son secundarias a diabetes mellitus versus 0.5 y 1.8% en países desarrollados.

Los pacientes diabéticos tienen estancia intrahospitalaria más prolongada y su tasa de mortalidad intrahospitalaria en países en desarrollo es hasta 27%. Dentro de las principales causas de mortalidad intrahospitalarias se ha informado infecciones en un 25%, enfermedad cardiovascular en un 18% y cerebrovasculares en un 11%. (5)

Es esencial que la hiperglucemia sea identificada desde el momento de la admisión hospitalaria y que se implemente una terapia que logre y mantenga la glucosa sanguínea tan cercano a lo normal como sea posible, independientemente de que el paciente sea diabético o no, o de la razón primaria por la que enfermo haya sido ingresado al hospital.

Las condiciones que se presentan durante la hospitalización, trauma, hemorragia, quemaduras, hipoxia, infecciones, sepsis, choque, pueden inducir resistencia a la insulina así como un defecto relativo en la secreción de insulina. Se ha encontrado resistencia a la insulina en hígado así como en tejidos periféricos. (6)

La hiperglucemia por sí misma se asocia con una serie de efectos deletéreos, tales como: inmunodepresión por disminución de la quimiotaxia, adherencia, fagocitosis, y lisis intracelular de polimorfo nucleares y macrófagos e inactivación de inmunoglobulinas causada por la glucosidación, retraso de la cicatrización de heridas, aumento de la producción de especies reactivas de oxígeno con disfunción endotelial y la inducción de efectos pro inflamatorios.

La hiperglucemia mantenida produce un deterioro de la función de la célula beta (7). En humanos, el aumento del umbral glucémico modifica la respuesta normal de la célula beta. La hiperglucemia aguda condiciona un defecto en el sensor de la glucosa y una respuesta insulínica defectuosa en sujetos sanos (8).

El estudio multicéntrico DIGAMI (*Diabetes Mellitus, Insulin Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction*) demostró que una intervención agresiva para controlar los niveles de glucosa redujo la morbilidad y mortalidad independientemente del diagnóstico previo de diabetes. (9)

En un estudio realizado en el hospital general regional 20, IMSS, Tijuana, Baja California fueron hospitalizados 147 pacientes diabéticos, 57% del sexo femenino; la edad promedio fue de 58 años y la evolución de la diabetes mellitus de 165 meses; 43 % conocía sus cifras de glucemia previo a la admisión y 67% había sido evaluado 30 días antes de la admisión en consulta externa. Al momento de la hospitalización, 69% tenían hiperglucemia, 5% hipoglucemia y 22% normoglucemia. Las causas de admisión fueron: 37% por enfermedades cardiovasculares, 20 % relacionadas con la diabetes mellitus y 18 % por infecciones. El promedio de estancia hospitalaria fue de 10 días. Hubo 16 (11%) defunciones principalmente por complicaciones cardiovasculares. (5)

## Definición y concepto.

La hiperglucemia es el aumento de la concentración de glucosa en sangre por encima de los valores máximos normales, y no siempre se acompaña de síntomas. Recordemos que la glucemia normal es 60 a 110 mg/dl y diabetes mellitus es cuando la glucemia en ayunas, en dos oportunidades, es igual o mayor de 126 mg/dl o glucemias en cualquier momento del día de 200 o más. El objetivo del tratamiento es mantener la glucemia en valores tan cercanos a los normales.

Algunas causas de la hiperglucemia son: Abusos en la dieta, insuficientes dosis de insulina o de hipoglucemiantes orales, enfermedades infecciones (gripe, neumonía, infección urinaria, dentarias, abscesos.), cirugías, accidentes (traumatismos, quemados.), enfermedades cardíacas, tensión emocional, medicaciones como los corticoides.

Existen numerosos estudios de intervención y observación que indican que la hiperglucemia que se presenta en el paciente hospitalizado, está asociada con un aumento en la mortalidad y morbilidad y que el control meticuloso de la glucosa, puede mejorar los desenlaces clínicos de estos enfermos.

## Clasificación de Diabetes mellitus

La diabetes mellitus (DM) se clasifica con base en el proceso patógeno que culmina en hiperglucemia. Las dos categorías amplias de la DM se designan tipo 1 y tipo 2. Los dos tipos de diabetes son antecedidos por una fase de metabolismo anormal de glucosa, conforme evolucionan los procesos patógenos. La diabetes tipo 1 es resultado de la deficiencia completa o casi total de insulina por una destrucción de las células beta del páncreas. La tipo 2 es un grupo heterogéneo de trastornos que se caracterizan por grados variables de resistencia a la insulina, menor secreción de dicha hormona y una mayor producción de glucosa.

Defectos genéticos y metabólicos diversos en la acción, secreción o ambas funciones de la insulina originan el fenotipo común de hiperglucemia en la DM tipo 2 y tienen enormes posibilidades terapéuticas en la época actual, en que se dispone de agentes farmacológicos para corregir o modificar perturbaciones metabólicas específicas. La DM de tipo 2 es precedida por un periodo de homeostasia anormal de la glucosa clasificado como trastorno de la glucosa en ayunas (IFG) o trastorno de la tolerancia a la glucosa (IGT).

Dos aspectos de la clasificación actual de la DM difieren de las clasificaciones previas. En primer lugar se han vuelto obsoletos los términos diabetes mellitus insulino dependiente (IDDM) y diabetes mellitus no insulino dependiente (NIDDM). Como muchos individuos con DM de tipo 2 acaban requiriendo tratamiento con insulina para el control de la glucemia, el empleo del término NIDDM generaba confusión considerable. Una segunda diferencia es que la edad ha dejado de emplearse como criterio en el nuevo sistema de clasificación. Aunque la DM de tipo 1 se desarrolla con más frecuencia antes de los 30 años, puede producirse un proceso de destrucción autoinmunitaria de las células beta a cualquier edad. De hecho, se estima que entre 5 y 10% de las personas que padecen DM después de los 30 años tiene DM de tipo 1. De modo similar, aunque es más típico el desarrollo de DM de tipo 2 con el paso de los años, también se da en niños, en especial en adolescentes obesos.

La diabetes del joven de inicio en la madurez (MODY) es un subtipo de DM que se caracteriza por ser transmitido por herencia autosómica dominante, comienzo precoz de la hiperglucemia (por lo común antes de los 25 años de edad) y trastorno de la secreción de insulina. Las mutaciones del receptor de insulina causan un grupo de trastornos poco frecuentes caracterizados por resistencia grave a la insulina.

Durante el embarazo se puede desarrollar y descubrir por primera vez intolerancia a la glucosa. La resistencia a la insulina relacionada con las alteraciones metabólicas del final del embarazo aumenta las necesidades de insulina y puede provocar hiperglucemia o intolerancia a la glucosa. La diabetes mellitus gravídica (GDM) se presenta en alrededor de 4% de los embarazos en Estados Unidos; la mayoría de las mujeres recuperan una tolerancia a la glucosa normal después del parto, pero tienen un riesgo sustancial (30 a 60%) de padecer diabetes en etapas ulteriores de la vida.

La DM puede ser el resultado de enfermedad del páncreas exocrino cuando se destruye gran parte de los islotes pancreáticos. Las hormonas que antagonizan la acción de la insulina pueden producir DM. Por este motivo, la DM es a menudo una manifestación de ciertas endocrinopatías, como acromegalia y síndrome de Cushing. La destrucción de los islotes pancreáticos se ha atribuido a infecciones víricas, pero son una causa extremadamente rara de DM. En Japón se ha observado una forma de diabetes de tipo 1 de comienzo agudo llamada fulminante y pudiera vincularse con una infección de los islotes de Langerhans por un virus.

## Fisiopatología

## Diabetes mellitus tipo 1

La diabetes mellitus de tipo 1 es consecuencia de interacciones de factores genéticos, ambientales e inmunológicos, que culminan en la destrucción de las células beta del páncreas y la deficiencia de insulina. Dicho tipo de la enfermedad es consecuencia de destrucción autoinmunitaria de las células mencionadas, y muchas personas que la tienen (no todas) expresan manifestaciones de autoinmunidad dirigida contra islotes. Algunos sujetos que presentan el fenotipo clínico de DM de tipo 1 no tienen marcadores inmunológicos que denoten la presencia de un fenómeno autoinmunitario que afecte a las células beta. Según expertos, dichas personas terminan por mostrar deficiencia de insulina por mecanismos no inmunitarios desconocidos y fácilmente presentan cetosis; muchos de ellos son descendientes afroestadounidenses o asiáticos.

Los individuos con predisposición genética tienen una masa normal de células beta en el momento del nacimiento, pero comienzan a perderla por destrucción inmunitaria a lo largo de meses o años. Se piensa que este proceso autoinmunitario es desencadenado por un estímulo infeccioso o ambiental, y que es mantenido por una molécula específica de las células beta. En la mayoría de los individuos aparecen inmunomarcadores después del suceso desencadenante pero antes de que la enfermedad se manifieste en clínica. Después empieza a declinar la masa de las células beta y se trastorna progresivamente la secreción de insulina, a pesar de mantenerse una tolerancia normal a la glucosa. La velocidad de declive de la masa de células beta es muy variable de un individuo a otro, y algunos pacientes avanzan rápidamente al cuadro clínico de diabetes, mientras en otros la evolución es más lenta.

Las características de la diabetes no se hacen evidentes sino hasta que se ha destruido la mayor parte de las células beta (alrededor del 80%).

Dentro de las consideraciones genéticas, la mayoría de los diabéticos de tipo 1 tienen el haplotipo HLA DR3, el HLA DR4, o ambos. La depuración de los procedimientos de genotipificación de los loci HLA ha permitido demostrar que los haplotipos DQA1\*0301, DQB1\*0302 y DQB1\*0201 están más fuertemente asociados con la DM de tipo 1. Estos haplotipos están presentes en 40% de los niños con DM de tipo 1, y sólo en 2% de la población normal de Estados Unidos. Sin embargo, muchas personas con haplotipos predisponentes no terminan por desarrollar diabetes.

## Diabetes Mellitus tipo 2

La resistencia a la insulina y la secreción anormal de ésta son aspectos centrales del desarrollo de DM de tipo 2. Aunque persisten las controversias en cuanto al defecto primario, en su mayor parte los estudios se inclinan a favor de que la resistencia a la insulina precede a los defectos de su secreción, y que la diabetes se desarrolla sólo si la secreción de insulina se torna inadecuada.

Dentro de las consideraciones genéticas la DM de tipo 2 posee un fuerte componente genético. La concordancia de la DM de tipo 2 en gemelos idénticos se sitúa entre 70 y 90%.

Los individuos con un progenitor con DM de tipo 2 tienen más riesgo de diabetes; si ambos progenitores tienen DM de tipo 2, el riesgo en la descendencia puede alcanzar 40%. En muchos familiares en primer grado no diabéticos de sujetos con DM de tipo 2 existe resistencia a la insulina, demostrada por una menor utilización de glucosa por el músculo esquelético. La

enfermedad es poligénica y multifactorial, porque además de la susceptibilidad genética, factores ambientales (como obesidad, nutrición y actividad física) modulan el fenotipo.

La diabetes mellitus de tipo 2 se caracteriza por una menor secreción de insulina, por resistencia a dicha hormona, por producción excesiva de glucosa por el hígado y por el metabolismo anormal de grasa.

La obesidad, en particular la visceral o central (como se manifiesta en la razón de la circunferencia a nivel de la cadera/abdominal) es muy frecuente en la diabetes de tipo 2. En las etapas iniciales del problema, la tolerancia a la glucosa sigue siendo casi normal, a pesar de la resistencia a la insulina, porque las células beta del páncreas logran la compensación al incrementar la producción de la hormona. Al evolucionar la resistencia a la insulina y surgir hiperinsulinemia compensatoria, los islotes pancreáticos en algunas personas no pueden ya conservar el estado hiperinsulinémico y en ese momento surge IGT, que se caracteriza por incrementos en el nivel de glucemia posprandial. La disminución ulterior en la secreción de insulina y el incremento de la producción de glucosa por el hígado culminan en la diabetes franca con hiperglucemia en el ayuno. Por último surge insuficiencia de las células beta.

## MODY

Se han identificado algunas formas monogénicas de diabetes mellitus. Seis variantes de MODY, causadas por mutaciones en los genes que codifican los factores de transcripción insulares enriquecidos o la glucocinasa son transmitidos en la forma de trastornos autosómicos dominantes. Las MODY 1, MODY 3 y MODY 5 son causadas por mutaciones en el factor de transcripción nuclear del hepatocito (HNF) 4a, HNF-1a y HNF-1b respectivamente. Como su nombre lo señala, los factores de transcripción mencionados son expresados en el hígado, pero también en otros tejidos como los islotes pancreáticos y el riñón. Muy probablemente los factores afectan el desarrollo insular o la expresión de genes importantes en la secreción de insulina estimulada por glucosa o la conservación de la masa de células beta. Por ejemplo, individuos con una mutación de HNF-1a muestran un deterioro progresivo en el control de la glucemia, pero reaccionan a las sulfonilureas. De hecho, se pensó inicialmente que algunos de tales pacientes tenían DM de tipo 1, pero más tarde se observó que reaccionaban a una sulfonilurea cuando se interrumpió el uso de insulina. Los individuos con una mutación en HNF-1b muestran deficiencia progresiva de la secreción de insulina, resistencia a la insulina hepática y necesitan tratamiento con la hormona (respuesta mínima a las sulfonilureas). Las personas en cuestión suelen tener otras anormalidades como quistes renales, insuficiencia exocrina pancreática leve y anormalidades en las pruebas de función hepática. Las personas con MODY 2, resultado de mutaciones en el gen de glucocinasa, tienen hiperglucemia leve a moderada aunque estable, que no mejora con los hipoglucemiantes orales. La glucocinasa cataliza la formación de glucosa-6-fosfato a partir de la glucosa, reacción que es importante para que las células beta perciban la glucosa y para la utilización de dicho carbohidrato por parte del hígado.

Como consecuencia de mutaciones de la glucocinasa, se necesitan niveles mayores de glucosa para desencadenar respuestas secretoras de insulina, y de este modo, se altera el punto prefijado para la secreción de la hormona. La MODY 4 es una rara variante causada por mutaciones en el factor promotor de insulina (IPF) 1, que es un factor de transcripción que regula el desarrollo

pancreático y la transcripción del gen de insulina. Las mutaciones homocigotas inactivantes causan agenesia pancreática, en tanto que las heterocigotas originan DM. Los datos de estudios de poblaciones con diabetes de tipo 2 sugieren que las mutaciones en los genes vinculados con MODY son causas raras (menos de 5%) de DM de tipo 2.

## Diagnóstico y Detección.

El National Diabetes Data Group y la Organización Mundial de la Salud han propuesto criterios diagnósticos para la DM basados en las siguientes premisas: 1) el espectro de la glucosa plasmática en ayunas y la reacción a una carga oral de glucosa (prueba de tolerancia de glucosa ingerida) varían entre los individuos normales y 2) la DM se define como nivel de glucemia al que ocurren las complicaciones específicas de la diabetes más que como desviaciones a partir de una media basada en la población.

Con base en la cifra de glucosa plasmática en el ayuno:

- 1) <100 mg/100 ml: cifra normal.
- 2) >101 a 125 mg/ 100 ml: se define como prediabetes, es decir, alteración de la glucemia en el ayuno.
- 3) > 126 mg/100 ml: justifica el diagnóstico de diabetes mellitus.

Con base en los datos de la prueba de tolerancia a la glucosa oral se define:

- 1) Intolerancia a la glucosa: niveles de glucemia entre 140 y 199 mg/100 ml.
- 2) diabetes como la cifra de glucosa mayor de 200 mg/100 ml 2 h después de la ingestión de 75 g de glucosa, como estímulo o carga.

Hemoglobina glucosilada: > 6.5%

Algunas personas tienen la combinación de IFG e IGT. Los individuos con IFG, IGT, o ambas, cuadro llamado recientemente prediabetes por la American Diabetes Association (ADA), están expuestos a un riesgo sustancial de mostrar DM de tipo 2 (riesgo de 25 a 40% en los siguientes cinco años) y también un mayor peligro de mostrar enfermedad cardiovascular.

Los criterios actuales de diagnóstico de la DM resaltan que la prueba de tolerancia a la glucosa oral es el método más fiable y cómodo de diagnóstico de DM en sujetos asintomáticos.

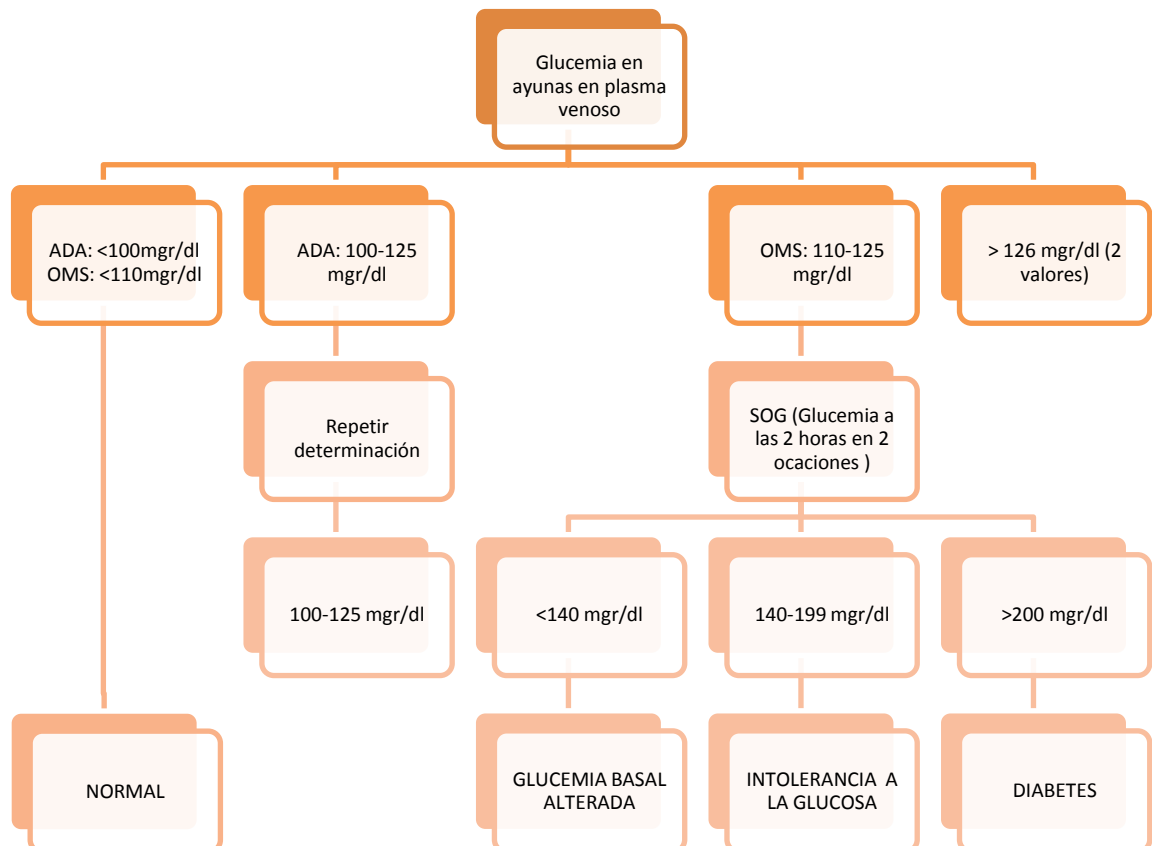
- Una concentración de glucosa plasmática  $>200$  mg/100 ml tomada al azar y acompañada de los síntomas clásicos de DM (poliuria, polidipsia y pérdida de peso) basta para el diagnóstico de DM.

La prueba de sobrecarga oral de glucosa, aunque sigue siendo un método válido de diagnóstico de DM, no se recomienda como parte de la atención sistemática.

Todo esto se resume en el cuadro 1.

Para la detección se recomienda el empleo generalizado de la FPG como prueba de detección de DM de tipo 2 porque:

- 1) Gran número de los individuos que satisfacen los criterios actuales de DM son asintomáticos y no se percatan de que la padecen.
- 2) Los estudios epidemiológicos sugieren que puede existir DM de tipo 2 hasta durante un decenio antes de establecerse el diagnóstico.
- 3) Hasta 50% de los individuos con DM de tipo 2 tienen una o más complicaciones específicas de la diabetes en el momento de su diagnóstico.
- 4) El tratamiento de la DM de tipo 2 puede alterar favorablemente la evolución natural de la enfermedad.



## Cuadro 1. (ADA, 2010; Alberti KG, 2009)

La ADA recomienda practicar estudios de detección inicial (tamizaje) a toda persona mayor de 45 años, cada tres años, y hacer lo mismo en sujetos en fase más temprana de la vida si tienen sobrepeso [índice de masa corporal (BMI)  $>25 \text{ kg/m}^2$  y además, un factor de riesgo para mostrar diabetes como antecedentes familiares de diabetes, inactividad física habitual, antecedente de diabetes gestacional o nacimiento de un niño que pese  $>4 \text{ kg}$ ., hipertensión arterial, concentración de HDL  $< 35 \text{ mg/100ml}$ , concentración de triglicéridos  $> 250 \text{ mg/100ml}$ , Síndrome de ovario poliquístico o acantosis nigricans y antecedente de enfermedad vascular.

### Complicaciones agudas de la Diabetes Mellitus.

#### Cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico

La cetoacidosis diabética (DKA) y el estado hiperosmolar hiperglucémico (HHS) son complicaciones agudas de la diabetes. La DKA se consideraba antes una piedra angular de la DM de tipo 1, pero ocurre también en personas que carecen de las manifestaciones inmunitarias de la DM de tipo 1 y que pueden tratarse de manera subsecuente con agentes orales para reducir la glucemia (estos individuos con DM de tipo 2 son a menudo de origen hispano o afroestadounidense). El HHS se observa de manera primordial en individuos con DM de tipo 2. Ambos trastornos se acompañan de deficiencia de insulina absoluta o relativa, depleción de volumen intravascular y anomalías del equilibrio acidobásico. Tanto DKA como HHS existen a lo largo de un continuo de hiperglucemia con cetosis o sin ella. (Harrison)

La tasa de mortalidad en los pacientes con CAD es de menos del 5% en centros experimentados mientras que la tasa de mortalidad en pacientes con EHH permanece elevada en aproximadamente un 15% de los casos y su pronóstico es peor en extremos de la vida y en presencia de coma e hipotensión (10).

#### Cetoacidosis Diabética



La incidencia anual varía entre 4-8 episodios por cada 1000 pacientes al año y es causa del 20 al 30% de las formas de presentación de una diabetes tipo 1 e inicialmente se caracteriza por una producción aumentada de cuerpos cetónicos con elevadas concentraciones plasmáticas de los ácidos acetoacéticos e hidroxibutírico (11).

Generalmente se presenta en el caso de los adultos en sujetos jóvenes entre 28 y 38 años<sup>2</sup>; en niños ocurre en 25 a 40% de los debutantes con esta enfermedad, porcentaje este cada vez más en aumento. En el adulto, los factores precipitantes más comunes de CAD son los infecciosos (30-39%); Omisión o uso de inadecuadas dosis de insulina (21-49%) y Diabetes Mellitus “debutante” (20- 30%). Otros posibles precipitantes son el infarto agudo al miocardio, accidentes cerebro vasculares, pancreatitis aguda, uso de medicamentos con efecto hiperglicemiante como esteroides o diazóxido; el embarazo y la cirugía. En algunos casos (2 a 10%) de los casos no se puede identificar factor precipitante (12)

Las principales manifestaciones clínicas se muestran en el cuadro 2.

**Cuadro 2: Porcentaje de la frecuencia de presentación de los signos y síntomas en 100 casos de Cetoacidosis Diabética**

<b>Grado de conciencia:</b>	
Vigil o ligeramente estuporoso	84%
Coma	16%
<b>Factor Cetonémico</b>	82%
<b>Respiración de Kussmaul</b>	75%
<b>Hipotermia (Temp. &lt;37.5)</b>	24%
<b>Dolor abdominal</b>	75%
<b>Vómitos</b>	65%

Los criterios diagnósticos se resumen en el cuadro 3. Los datos más orientadores y fáciles de obtener son los niveles de glicemia (entre 250 y 300 mg/dl) y la presencia de cuerpos cetónicos en orina, los que asociados a un pH < 7.3, un Bicarbonato Sérico < 15 mEq/l; Cuerpos Cetónicos séricos Positivos y a la clínica antes mencionada nos ayudan a plantear el diagnóstico.

**Cuadro 3: Criterios Diagnósticos de CAD y EHH (ADA)**

	CAD			EHH
	Leve	Moderada	Severa	
<b>Glicemia (mg/dl)</b>	>250	>250	>250	>600
<b>pH arterial</b>	7.25-7.30	7.00-7.24	<7.00	>7.30

<b>Bicarbonato Sérico (mEq/lt)</b>	15-18	10-14	<10	>15
<b>Cetonas urinarias</b>	Positivas	Positivas	Positivas	Trazas
<b>Cetonas Séricas</b>	Positivas	Positivas	Positivas	Trazas
<b>Osmolaridad Sérica Efectiva (mOsm/ Kg)</b>	Variable	Variable	Variable	>320
<b>Anion gap</b>	>10	>12	>12	Variable
<b>Alteraciones del sensorio</b>	Alerta	Alerta o somnoliento	Estupor o coma	Estupor o coma

#### Tratamiento (CUADRO 4)

Hoy en día se reconocen como complicaciones graves la acidosis respiratoria, el shock, la presencia de arritmias, la insuficiencia cardiaca, la hipokalemia; el pH de ingreso menor de 7,10 e insuficiencia renal aguda y todas ellas implican alto riesgo de mortalidad por lo que estos pacientes idealmente deben ser manejados en una UCI.

<b>Cuadro 4. Tratamiento para Cetoacidosis Diabética</b>
1. Confirmar el diagnóstico (glucosa plasmática elevada, cetonas séricas positivas, acidosis metabólica)
2. Ingreso en el hospital: Puede ser necesario el internamiento en la unidad de cuidados intensivos para la vigilancia frecuente o si el pH es <7.00 o el paciente ha perdido el estado de alerta.
3. Valorar: Electrolitos séricos Estado acidobásico Función renal
4. Reemplazar líquidos : 2-3 L de solución salina al 0.9% durante la primera a las tres primeras horas (10-15 ml/Kg/h); de manera subsecuente, solución salina al 0.45% a la dosis de 150-300 ml/h ; cambiar a solución glucosada al 5% con solución salina al 0.45% a la dosis de 100-200 ml/h cuando la glucosa plasmática llegue a 250 mg/100mi (14 mmol/L).
5. Administrar insulina regular : IV directa (0.1 U/Kg) o IM (0.3 U/Kg) y acto seguido 0.1 U/Kg/h en solución IV continua; aumentar 2-3 veces la dosis si no hay reacción en plazo de 2-4 h. Si la concentración sérica inicial de potasio es <3.3 mmol/L (3.3 meq/L), no administrar insulina sino hasta que la concentración de potasio se haya corregido a >3.3 mmol/L (3.3 meq/L).
6. Valorar al paciente: Investigar lo que precipitó la crisis (no obedeció la prescripción, infección,

traumatismo, infarto, consumo de cocaína). Iniciar la investigación apropiada del suceso precipitante .
7. Medir la glucosa capilar cada 1-2 h ; medir los electrolitos y la brecha aniónica cada 4 h durante las primeras 24 h.
8. Vigilar presión arterial, pulso, respiraciones, estado mental e ingreso y excreción de líquidos cada 1-4 h.
9. Reemplazar K: 10 meq/ h cuando el K plasmático sea < 5.5 meq/L y se normalicen el ECG, la excreción de orina y la creatinina urinaria; administrar 40 a 80 meq/h cuando el K plasmático sea < 3.5 meq/L o si se administra bicarbonato.
10. Proseguir con las medidas anteriores hasta que el paciente se encuentra estable, se llegue a la glucemia deseada de 150 a 250 mg/100 mi y se haya resuelto la acidosis. La posología de la insulina puede disminuirse hasta 0.05 a 0.1 U/Kg/h.
11. Administrar insulina de acción intermedia o prolongada tan pronto como el paciente vuelva a comer. Permitir la superposición entre la venoclisis de solución de insulina y la inyección subcutánea de ésta.
FUENTE: Adaptado de M Sperling in Therapy for Diabetes Mellitus and Related Disorders, American Diabetes Association, Alexandria, VA 2008 y AE Kitabchi et al: Diabetes Care 29:2739, 2010.

Los criterios de resolución son:

Glicemia < 200 mg/dl

Bicarbonato sérico > o = 18 mEq/L

PH sanguíneo > 7.

### Estado hiperosmolar hiperglucémico.

El paciente prototípico en estado hiperosmolar hiperglucémico (HHS) es un anciano con DM de tipo 2 que tiene antecedentes de varias semanas de duración con poliuria, pérdida de peso y decremento de la ingestión oral que culminan en confusión mental, letargo o coma. Los datos de la exploración física reflejan deshidratación profunda e hiperosmolaridad y revelan hipotensión, taquicardia y trastorno del estado mental. Es notable la ausencia de síntomas como náusea, vómito y dolor abdominal, así como de la respiración de Kussmaul característica de la DKA. Con frecuencia el HHS es precipitado por una enfermedad concurrente grave, como infarto del miocardio o accidente vascular cerebral. Otros factores precipitantes frecuentes son sepsis, neumonía y otras infecciones, y es indispensable investigar su presencia. Asimismo pueden contribuir al desarrollo de este trastorno padecimientos debilitantes (accidente vascular cerebral previo o demencia) y situaciones sociales que obstaculizan la ingestión de agua.

### Alteraciones de laboratorio y diagnóstico.

Las más destacadas son la acusada hiperglucemia [la glucosa plasmática puede ser superior a 55.5 mmol/L (1 000 mg/ 100 mi)], la hiperosmolaridad (>350 mosm/L) y la hiperazoemia prerenal. El sodio sérico medido puede ser normal o ligeramente bajo a pesar de la notable hiperglucemia. El sodio sérico corregido suele estar aumentado [se añade 1.6 meq al sodio medido por cada 5.6 mmol/L (100 mg/100 mi) de incremento en la glucosa sérica]. A diferencia

de lo que sucede en la DKA, no suele haber acidosis ni cetonemia, o éstas son leves. Puede haber una discreta acidosis con brecha aniónica secundaria al aumento del ácido láctico. Si existe moderada se debe a la inanición.

El tratamiento se muestra en el cuadro 5, ya que comparte características con la cetoacidosis diabética.

### Complicaciones crónicas de la Diabetes Mellitus. (Cuadro 6)

Las complicaciones crónicas de la DM pueden afectar muchos sistemas orgánicos y son causa de gran parte de la morbilidad y mortalidad que acompañan a este trastorno. Las complicaciones crónicas pueden dividirse en vasculares y no vasculares. A su vez, las complicaciones vasculares se subdividen en microangiopatía (retinopatía, neuropatía y nefropatía) y macroangiopatía (coronariopatía, enfermedad vascular periférica y enfermedad vascular cerebral]. Las complicaciones no vasculares comprenden problemas como gastroparesia, infecciones y afecciones de la piel. La diabetes de larga duración puede acompañarse de hipoacusia. No se sabe si la DM de tipo 2 en ancianos se acompaña de perturbaciones en la función psíquica.

El riesgo de complicaciones crónicas aumenta con la duración de la hiperglucemia; suelen hacerse evidentes en el transcurso del segundo decenio de la hiperglucemia. Como la DM de tipo 2 puede tener un periodo prolongado de hiperglucemia asintomática, muchos individuos con DM de tipo 2 presentan complicaciones en el momento del diagnóstico. Las complicaciones microangiopáticas de la DM de tipos 1 y 2 son el resultado de la hiperglucemia crónica. Los ensayos clínicos aleatorizados con inclusión de un elevado número de pacientes de ambos tipos de diabetes han demostrado de manera concluyente que la reducción de la hiperglucemia crónica evita o reduce retinopatía, neuropatía y nefropatía. Otros factores, definidos en forma incompleta, también regulan el desarrollo de complicaciones. Por ejemplo, a pesar de padecer una diabetes prolongada, algunos sujetos jamás sufren de nefropatía o retinopatía. En muchos de estos pacientes el control de la glucemia no se diferencia del de quienes sí desarrollan complicaciones microangiopáticas. Por estas observaciones se sospecha que existe una vulnerabilidad genética al desarrollo de determinadas complicaciones. Son menos concluyentes pruebas de que la hiperglucemia crónica sea un factor causal en el desarrollo de complicaciones macrovasculares. Sin embargo, los casos de arteriopatía coronaria y la mortalidad son dos a cuatro veces mayores en los pacientes con diabetes mellitus de tipo 2. Estos acontecimientos están correlacionados con las concentraciones plasmáticas de glucosa en ayunas y posprandiales, al igual que con la hemoglobina A1C. Otros factores (dislipidemia e hipertensión) desempeñan también funciones importantes en las complicaciones macrovasculares.

#### Cuadro 6. Complicaciones crónicas de la DM

Microvasculares
Enfermedades oculares
Retinopatía (no proliferativa y proliferativa)
Edema de la mácula
Neuropatías
Sensitivas y motoras (mononeuropatías y polineuropatías)
Vegetativas
Nefropatías
Macrovasculares
Arteriopatía coronaria
Enfermedad vascular periférica
Enfermedad vascular cerebral
Otros
Del tubo digestivo (gastroparesia, diarrea)
Genitourinarias (uropatías y disfunción sexual)
Dermatológicas
Infecciosas
Cataratas
Glaucoma
Enfermedad periodontal.

## Morbimortalidad asociada a hiperglucemia.

El aumento en la morbi-mortalidad en pacientes hospitalizados se relaciona en parte con la alta incidencia de enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, hipertensión, e insuficiencia renal, además de los efectos adversos relacionados con la hiperglucemia. En el paciente enfermo, el estrés aumenta la producción de citoquinas y hormonas contra-reguladoras que resultan en una alteración del metabolismo de carbohidratos, incluyendo resistencia a la insulina, aumento de la producción hepática de glucosa e insuficiencia relativa en la producción de insulina. Los mecanismos por los cuales la hiperglucemia causa complicaciones no están claros. Parte de los efectos parecerían estar relacionados con alteraciones en el sistema inmune e inflamación. La hiperglucemia se ha asociado a un aumento de la respuesta pro-inflamatoria, a una función alterada del sistema inmune, disfunción endotelial, estado pro-trombótico, daño neuronal asociado a isquemia cerebral y a un aumento del estrés oxidativo.

Numerosos estudios observacionales en pacientes críticos, con y sin diabetes, han demostrado consistentemente una relación casi lineal entre los niveles de glucosa y peor pronóstico.

## Tratamiento

La terapia con insulina es el método preferido para controlar la glucosa en la mayoría de los pacientes hospitalizados.

La administración de insulina puede prevenir varios de los efectos adversos asociados a la hiperglucemia. Algunas de las ventajas observadas probablemente se relacionan con los efectos anti-inflamatorios de la hormona. La insulina suprime factores pro-inflamatorios, como el factor

nuclear kappa B (NFκB) y el gen de respuesta temprana de crecimiento (EGR-1 – *Early Growth Response-1*). Varios estudios han demostrado que la administración de insulina está asociada a una disminución de la concentración de compuestos modulados por estos factores incluyendo: inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1), molécula de adhesión intracelular- 1 (ICAM-1), proteína quimiotáctica de monocitos-1 (MCP-1) y metaloproteinasas de matriz 1 y 2 (MMP-1 y MMP-9)<sup>9, 17-18</sup>. La insulina puede suprimir la generación de especies reactivas de oxígeno, inducir la vasodilatación, inhibir la lipólisis, reducir los ácidos grasos libres, inhibir la agregación plaquetaria y disminuir la respuesta inflamatoria. Por lo tanto, la administración de la insulina juega un papel primordial en la prevención de los riesgos asociados a la hiperglucemia. El estudio multicéntrico DIGAMI (*Diabetes Mellitus, Insulin Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction*) demostró que una intervención agresiva para controlar los niveles de glucosa redujo la morbilidad y mortalidad independientemente del diagnóstico previo de diabetes.

La ENSANUT 2012 reportó que respecto al porcentaje de personas con diabetes, se observó que un poco más de 80% de las personas con diagnóstico médico previo de diabetes recibe tratamiento médico para su control, lo cual se mantuvo relativamente constante entre la ENSA 2000, ENSANUT 2006 y ENSANUT 2012 (figura 2). Por lo que se refiere al tipo de tratamiento, cerca de 13% de los pacientes diabéticos reportó estar recibiendo insulina, ya sea como único tratamiento o en combinación con pastillas. Esta proporción representa un incremento importante en relación con la ENSANUT 2006, cuando esta proporción fue de 7.3% (14)

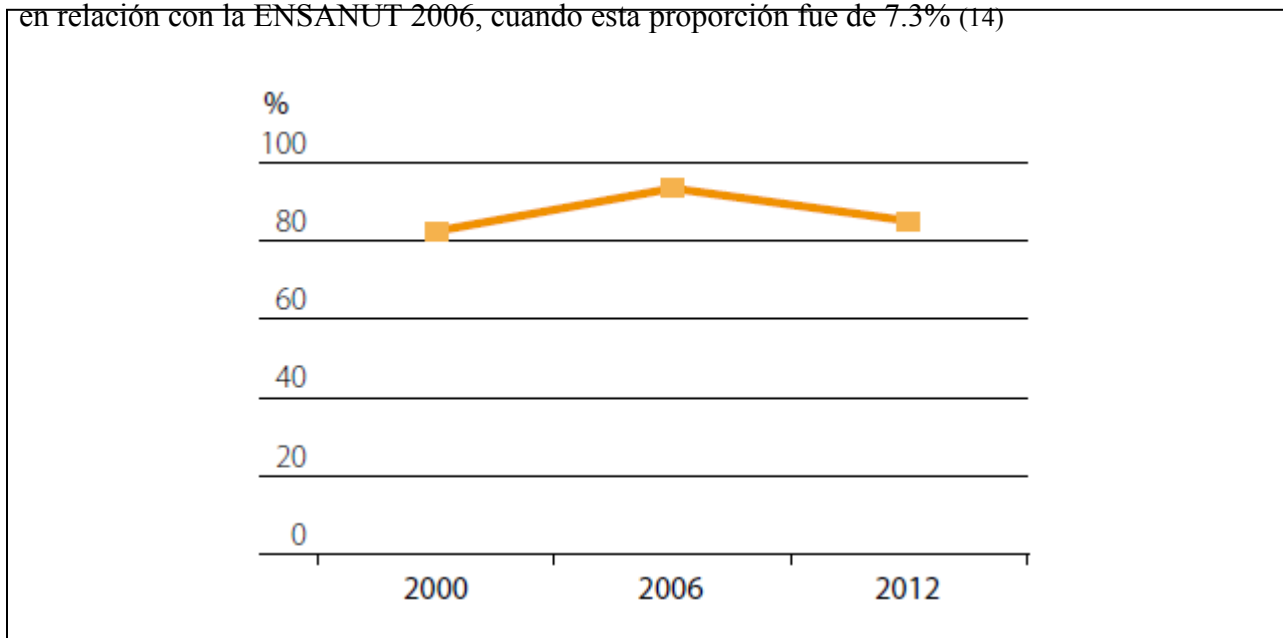


Figura 2. Porcentaje de personas con diagnóstico médico previo de diabetes que reciben tratamiento. México, ENSA 2000, ENSANUT 2006 Y 2012.

## Hiperglucemia y estrés

Es relativamente frecuente, encontrar en la práctica médica pacientes, que en el transcurso de una enfermedad aguda presenten hiperglucemia sin tener diagnóstico previo de diabetes mellitus; y que por carecer de tal diagnóstico, generalmente se le presta poca atención a dicha hiperglucemia, incluso ante cifras elevadas de la misma.

En la actualidad existen diversos estudios en los que se ha demostrado que la exposición a situaciones de estrés aguda produce insulinoresistencia, y elevaciones sustanciales de las cifras de glucemia tanto en animales de experimentación como en humanos, sugiriéndose que tal elevación se encuentra en relación al grado de estrés que cada noxa le significa a la economía del individuo. Sin embargo, la hiperglucemia no se produce en todos los individuos con enfermedad aguda, cirugía o tratamiento corticoide, por lo que podría suponerse que estos individuos se encuentran en alto riesgo de desarrollar diabetes en el futuro.

Por otra parte, las diferentes clasificaciones y consensos sobre criterios diagnósticos de diabetes mellitus, no hacen referencia a pacientes que se encuentran bajo el efecto de un estrés agudo y que presentan hiperglucemia. Esta omisión podría tener como consecuencia que se catalogue como diabéticos a quienes no lo son y, a la inversa, hiperglucemia en personas que se encuentran bajo estrés y pasar por alto la ocasión de un diagnóstico oportuno de diabetes.

En un estudio prospectivo se encontró una proporción de hiperglucemia de estrés entre el total de pacientes hospitalizados del 6%.

## **Pregunta de investigación.**

¿Existe un aumento en la prevalencia de hiperglucemia en pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna en el Hospital regional #1 Dr. Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro?

## **Justificación.**

Dentro del medio hospitalario existe un incremento de las cifras de glucemia en un porcentaje elevado de los pacientes, que lleva consigo un incremento en los días de hospitalización, mayor costo para la salud, peor pronóstico y aumento de la mortalidad.

Actualmente la Diabetes mellitus es una enfermedad crónica degenerativa muy frecuente en nuestro medio que debido a sus complicaciones un gran porcentaje de pacientes diagnosticados y no diagnosticados son hospitalizados teniendo como consecuencia de esto una importante variación en la evolución de las cifras de glucemia a su ingreso, durante su hospitalización y a su egreso aumentando así la morbi-mortalidad, por lo que se debe tener mayor atención en esta situación implementando un manejo eficaz y efectivo para el tratamiento y control de la hiperglucemia en este grupo de pacientes.

## **Objetivos.**

### Generales.

Determinar si existe un aumento en la prevalencia de hiperglucemia en pacientes hospitalizados en el Hospital regional #1 Dr. Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro.

### Particulares.

- Determinar cuántos pacientes que ingresan al servicio de Medicina Interna en el Hospital regional #1 Dr. Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro diagnosticados con diabetes mellitus, no diagnosticados con diabetes mellitus y con estrés tienen hiperglucemia.
- Especificar las alteraciones que existen en las cifras de glucemia a su ingreso, durante su hospitalización y a su egreso.
- Precisar si los días de hospitalización aumentan en este grupo de pacientes.
- Establecer si la morbi-mortalidad aumenta con la hiperglucemia.



- Registrar las complicaciones que aparecen en el periodo de hospitalización.

## **Hipótesis.**

Se espera que exista un aumento en la prevalencia e incremento en los días de hospitalización y morbi-mortalidad en los pacientes hospitalizados con hiperglucemia que ingresan al servicio de Medicina Interna en el Hospital regional #1 Dr. Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro diagnosticados con diabetes mellitus, no diagnosticados con diabetes mellitus y con estrés.

## **Metodología**

Se trata de un estudio prospectivo descriptivo realizado en el hospital regional #1 Dr. Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro del IMSS en el Distrito Federal del 1 de Septiembre al 30 de Septiembre del año 2011 en el servicio de Medicina Interna donde se estudia el aumento de la prevalencia de la hiperglucemia en pacientes hospitalizados en este servicio y esto se logrará estudiando distintos aspectos. El grupo control serán los pacientes sin hiperglucemia.

Se estudiará:

1.-El porcentaje de pacientes que ingresan con hiperglucemia:

- Diagnóstico previo de Diabetes Mellitus
- No diagnóstico previo Diabetes Mellitus
- Con estrés (Definiendo a este como los pacientes con glucosa normal y que tenga una elevación de la glucosa durante su estancia por situaciones como sepsis o infarto agudo al miocardio que comprometa la vida del paciente).

Para contar con estos datos se realizará una historia clínica basada principalmente en estos aspectos además apoyado y basado de los expedientes clínicos, a los cuales el hospital permitirá el acceso, para determinar el estado de estrés se realizará un interrogatorio que podrá determinar si existe o no.

2.-Porcentaje del sexo de los pacientes:

- Se incluirán sexo femenino y sexo masculino
- 3.-Edades de los pacientes:
- Se incluirán pacientes de 16 a 99 años.
- 4.-Se determinara el motivo de ingreso de los pacientes al servicio de Medicina Interna.
- 5.-Registrar las complicaciones y mortalidad en el hospital
- 6.-Se registraran las cifras de glucosa al ingreso, durante la estancia y al egreso del paciente.
- 7.-Se cuantificara la estancia hospitalaria para ver la relación que se encuentra en los días de estancia e hiperglucemia.
- 8.-Se comparará el grupo de pacientes con diabetes con los que no tienen elevación de glucemia para así valorar las complicaciones, la mortalidad y aumento de la estancia hospitalaria.

### Hoja de captura de datos.

Nombre:		Edad:	Sexo:			
Fecha de ingreso:	Fecha de egreso:	Días de estancia:				
Motivo de ingreso:		Diagnósticos ingreso		Diagnósticos egreso		
		Dx de DM	Sin Dx de DM	Estrés		
Cifras de glucosa						
Fecha	Ingreso	Durante	Egreso	Insulina		
				Rápida	NPH	Glargina

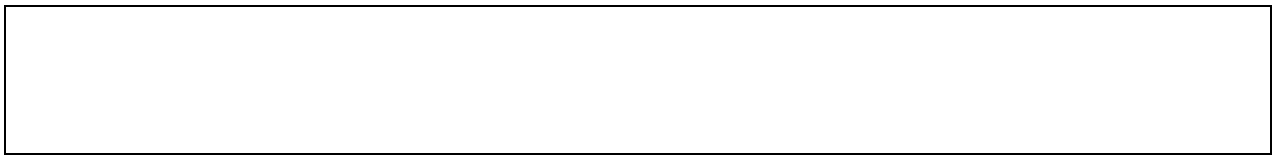
--	--

Tratamiento previo al ingreso	Tratamiento en la hospitalización
-------------------------------	-----------------------------------

Complicaciones durante la hospitalización:
--

Cuadros de hipoglucemia
-------------------------

Fecha	Cifras



### **Cronograma de actividades.**

<b>JULIO</b>	<b>AGOSTO</b>	<b>SEPTIEMBRE</b>	<b>OCTUBRE</b>	<b>NOVIEMBRE</b>
Elección de pregunta de investigación, realización de justificación, hipótesis y objetivos.	Recolección de información. Antecedentes.	Recolección de datos con hoja de captura en el hospital general regional #1 Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro.	Análisis estadísticos y resultados.	Discusión y conclusión.

## **Análisis estadístico y Resultados.**

Se registraron un total de 150 pacientes que ingresaron al servicio de Medicina Interna del hospital regional #1 Dr. Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro del 1 al 30 septiembre del 2011 de 15 a 99 años, donde la edad mayor encontrada fue de 96 años y la menor de 17 años con una media de 65.14 años, de los sexos masculino en un 41.3% (62 pacientes) y femenino en un 58.6% (88 pacientes), siendo así más frecuente el sexo femenino. (Gráfica 1).

Se registraron los diagnósticos de ingreso más frecuentes de los pacientes en hospitalización en el servicio de Medicina Interna. Tomando como referencia las 15 más frecuentes. (Tabla 1). (Gráfica 11). Teniendo como resultado que los 5 diagnósticos de ingreso más frecuentes en los 150 pacientes fue Hipertensión Arterial en un 51.3%, Diabetes mellitus tipo 2 en un 49.3%, Insuficiencia Renal en un 29.3%, Anemia normocítica normocromica en un 22.6 % y desequilibrio hidroelectrolítico en un 19.3%. (Grafica 12).

**Tabla 1. Diagnósticos de ingreso más frecuentes en pacientes hospitalizados en el servicio de medicina interna del hospital regional #1 Dr. Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro.**

1. Hipertensión Arterial Sistémico	77
<b>2. Diabetes Mellitus 2</b>	<b>74</b>
3. Insuficiencia Renal	44
4. Anemia Normocítica Normocromia	34
5. Desequilibrio hidroelectrolítico	29
6. Desequilibrio ácido-base	27
7. Epoc	26
8. Cardiopatía Isquémica	26
9. Insuficiencia cardíaca congestiva	23
10. Insuficiencia Hepática	20
11. Evento vascular cerebral isquémico	18
12. Síndrome urémico	15
13. Neumonía adquirida en la comunidad	14
14. Sangrado de tubo digestivo alto	13
15. Infección de vías urinarias	12

Del total de pacientes se registraron 74(49.3%) pacientes con diagnóstico previo de Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), 76 (50.6%) sin ello. (Gráfica 2). Donde refleja que casi el 50% de los pacientes tienen diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2.

De los pacientes con diagnóstico de DM2 la edad media fue de 66.4 años, 48 (64.8%) pacientes del sexo femenino y 26(31.1%) del sexo masculino. (Gráfica 3). Predominando así el sexo femenino.

De los no diagnosticados con DM2 la edad media encontrada fue de 63.8 años, 40 (52.6%) pacientes del sexo femenino y 36(47.3%) del sexo masculino. (Gráfica 4).

Se registraron los días de estancia hospitalaria de los 150 pacientes encontrando una media de 9.2 días. De los pacientes diagnosticados con DM2 se encontró una media de 10.2 días en contraste a los no diagnosticados donde la media de días de estancia arrojaron un resultado de 8.3 días. (Gráfica 5). Lo que muestra un aumento considerable en los días de estancia hospitalaria en los pacientes con Diabetes mellitus tipo 2.

Del total de los pacientes registrados en hospitalización en el servicio de Medicina Interna de los 150 se encontró hiperglucemia en 58 pacientes que corresponde a un 38.6% (Gráfica 6) con un incremento de los días de estancia hospitalaria a una media de 10.6 días. (Gráfica 9)

De los 74 pacientes con diagnóstico previo de DM2 se encontró hiperglucemia en 41 que corresponde a un 55.4% (Gráfica 7). Con un incremento en los días de estancia hospitalaria con una media de 11.2 días (Gráfica 10).

De los 76 pacientes sin diagnóstico previo de DM2 se encontraron 17 pacientes con datos de hiperglucemia que corresponde a un 22.3% (Gráfica 8). Sin aumento en los días de estancia en este grupo de pacientes.

De las comorbilidades asociadas a los 74 pacientes diagnosticados con Diabetes Mellitus tipo 2 se encontraron que las 5 más frecuentes son Hipertensión arterial sistémica en 69 pacientes (93.2%), Anemia normocítica normocromica en 62 pacientes (83.7%), Insuficiencia Renal en 59 pacientes (79.7%), Desequilibrio hidroelectrolítico en 52 pacientes (70.2%) y desequilibrio ácido base en 42 pacientes (56.7%). Siendo así la Hipertensión arterial la comorbilidad más frecuente asociada a diabetes mellitus tipo 2. (Gráfica 13).

De los 74 pacientes con diagnóstico previo de diabetes mellitus tipo 2 se recolectaron datos a su ingreso en cuanto a su tratamiento (Gráfica 14) obteniendo que:

- 15 pacientes se trataban biguanidas (metformina) (20.2%): 10 de estos 1 tableta cada 24 horas y 5 con 1 tableta cada 12 horas.
- 6 pacientes tenían control con glibenclamida (8.1%): 3 de estos cada 12 horas, 2 cada 24 hrs y 1 cada 8 horas.
- 18 con tratamiento combinado con metformina y glibenclamida (24.3%): 7 de estos cada 24 horas, 9 cada 12 horas y 2 cada 8 horas.
- 13 pacientes en tratamiento con insulina NPH (17.5%): 2 con 5 UI, 3 con 15UI, 3 con 20 UI, 3 con 25 UI, 1 con 30 UI, 1 con 45 UI.
- 5 pacientes en tratamiento con insulina Glargina (6.7%): 1 con 25 UI, 2 con 30 UI, 2 con 45 UI.
- 13 Pacientes con autocontrol (Dieta) (17.5%).
- 4 pacientes sin tratamiento (5.4%).

Esto refleja que los pacientes que ingresan al servicio de Medicina Interna se tratan más frecuentemente con un tratamiento combinado a base de biguanidas del tipo metformina con sulfonilureas del tipo glibenclamida e insulina del tipo NPH y Glargina y solo un pequeño porcentaje se encuentra sin tratamiento.

De los 74 pacientes se obtuvo un resultado en cuanto a su tratamiento durante su estancia hospitalaria de (Gráfica 15):

- 16 pacientes con metformina (21.6%): 10 una cada 24 horas y 6 una cada 12 horas.

- 2 con glibenclamida (2.7%): 1 de estos cada 24 horas y 1 cada 12 horas.
- 9 con tratamiento combinado (12.1%): 8 de estos cada 24 horas y 1 cada 12 horas.
- 29 con insulina NPH (39.1%): 10 con 5 UI, 5 con 15UI, 7 con 20 UI, 4 con 25 UI, 2 con 30 UI, 1 con 45 UI.
- 7 con insulina Glargina (9.4%): 2 con 25 UI, 2 con 30 UI, 3 con 45 UI.
- 10 pacientes con dieta (13.5%).
- 1 sin tratamiento (1.3%).

A su egreso se registraron los siguientes planes de tratamiento (Gráfica 16):

- 18 pacientes con metformina (24.3%): 9 de estos con 1 tableta cada 24 horas y 9 con 1 tableta cada 12 horas.
- 2 pacientes con glibenclamida (2.7%): 1 de estos con 1 tableta cada 24 horas y 1 con una tableta cada 12 horas.
- 9 con tratamiento combinado (12.1%): 7 de estos con 1 tableta cada 24 horas y 2 con 1 tableta cada 12 horas.
- 28 con insulina NPH (37.8%): 9 con 5 UI, 5 con 15UI, 7 con 20 UI, 4 con 25 UI, 2 con 30 UI, 1 con 45 UI.
- 6 con insulina Glargina (8.1%): 2 con 25 UI, 2 con 30 UI, 2 con 45 UI
- 1 con insulina Lispro (1.3%) : 1 con 25 UI
- 10 con autocontrol (13.5%) (dieta).

De los 41 pacientes con diagnóstico previo de diabetes mellitus tipo 2 se encontraron los siguientes esquemas de tratamiento a su ingreso (Tabla 2):

- 9 Pacientes con metformina: 5 de ellos dosis a cada 24 horas y 4 cada 12 horas.
- 4 pacientes con glibenclamida: 2 de ellos cada 12 horas, 1 de ellos cada 24 horas y 1 de ellos cada 8 horas.
- 8 Pacientes con tratamiento combinado: 5 cada 12 horas, 2 cada 24 horas y 1 cada 8 horas.
- 7 con insulina NPH: 2 de ellos con 15 UI, 1 con 5 UI, 3 con 20 UI, 1 con 25 UI.
- 5 con insulina Glargina: 2 con 45 UI, 2 con 30 UI, 1 con 25 UI.
- 8 con autocontrol a base de dieta.

Durante su estancia hospitalaria (Tabla 2):

- 8 Pacientes con metformina: 5 de ellos cada 12 horas y 3 de ellos cada 24 horas.
- 2 Pacientes con tratamiento combinado con metformina y glibenclamida: Los dos 1 tableta cada 24 horas.
- 20 Pacientes con Insulina NPH: 4 con 10 UI, 4 con 15 UI, 7 con 20 UI y 5 con 25 UI.
- 6 con Insulina Glargina: 3 con 25 UI, 1 con 30 UI, 2 con 45 UI.



- 5 pacientes solo con dieta.

A su egreso (Tabla 2):

- 7 pacientes con metformina: 5 de ellos cada 12 horas y 2 cada 24 horas.
- 2 pacientes con tratamiento combinado con metformina y glibenclamida: los dos 1 tableta cada 24 horas.
- 22 pacientes con insulina NPH: : 5 con 10 UI, 5 CON 15 UI, 7 con 20 UI y 5 con 25 UI
- 4 pacientes con insulina Glargina: 3 con 25 UI, 2 con 45 UI
- 1 paciente con insulina lispro: 1 con 25 UI
- 5 pacientes con autocontrol a base de dieta.

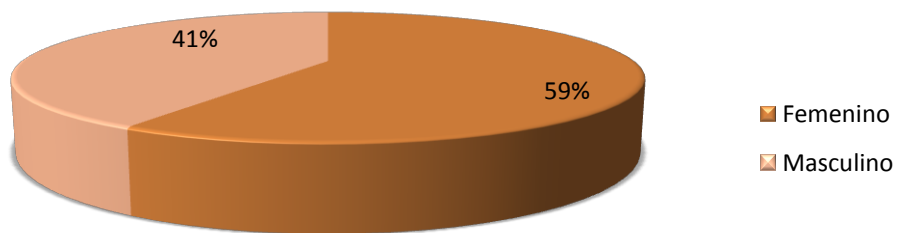
De los 74 paciente diagnosticado con DM2 a su ingreso, 40 (54%) pacientes llegaron con tratamiento a base de hipoglucemiantes orales, 11(14.8%) con insulina NPH, 6 (8.1%) con Glargina y 17 (23%) sin tratamiento. A su egreso 30(40.5%) se fueron con tratamiento a base de hipoglucemiantes orales, 33 (44.5%) con insulina NPH, 8(10.7%) con glargina, 3 (4%) sin tratamiento. (Tabla 3)

En total 23 pacientes cambiaron su tratamiento de hipoglucemiantes orales a insulina NPH correspondiendo a un 31%.

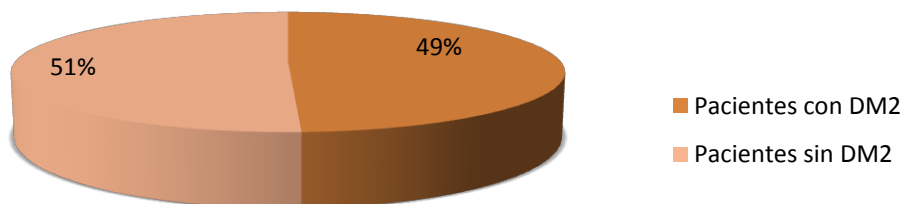
Se registro el tratamiento de los pacientes a su ingreso y a su egreso para valorar así el manejo y la corrección en los niveles de glucosa exitosos en los pacientes egresados del hospital, observándose que al ingreso de los pacientes la mayoría tenían un control con hipoglucemiantes orales en un porcentaje bastante alto (54%) sin un adecuado control y también muchos sin tratamiento (23%).

Al egreso de los pacientes se disminuyo el tratamiento con hipoglucemiantes orales y aumentó considerablemente el manejo con insulina NPH de un 14.8% a un 44.5% y del 23% que llego sin tratamiento se disminuyó en un 4 % (Tabla 3), reflejando así que se llevo un mejor control intrahospitalario a base de insulina y que se dio un tratamiento más específico y más resolutivo en los pacientes así como también indicando tratamiento a los pacientes que no tenían un control a base de medicamentos o insulina.

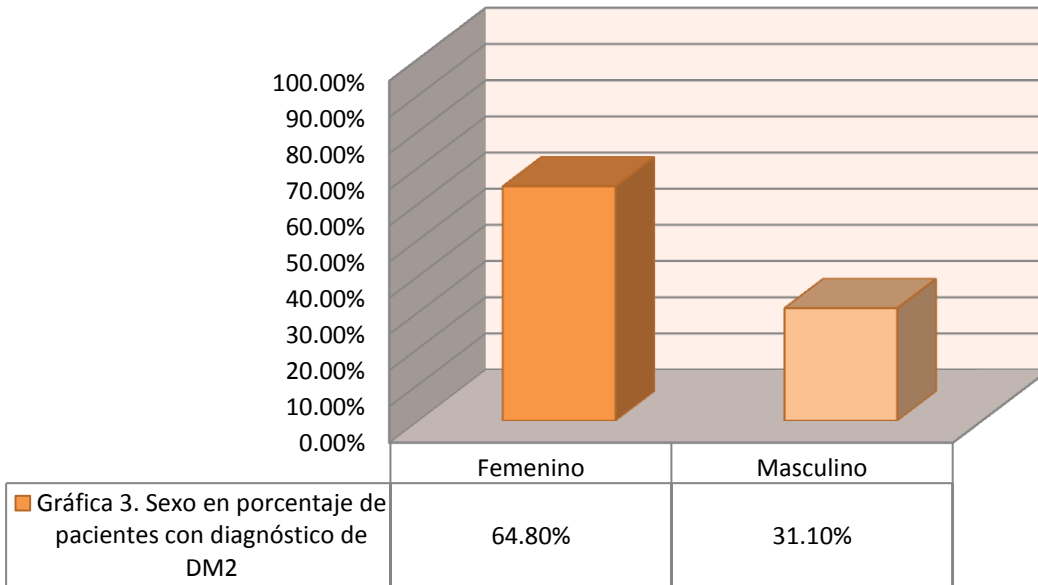
**Gráfica 1: Porcentaje de pacientes por sexo del servicio de Medicina Interna del hospital regional #1 Dr. Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro.**



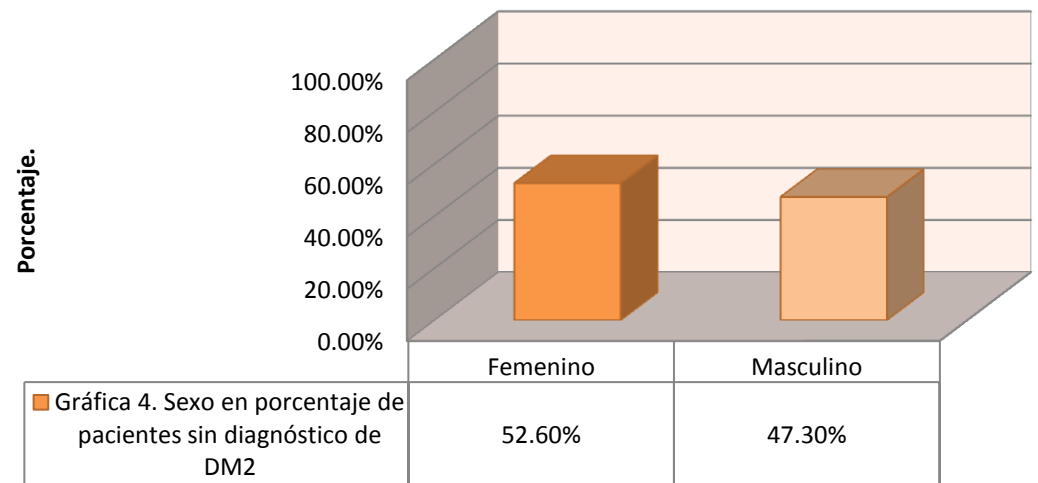
**Gráfica 2. Porcentaje de pacientes con diagnóstico de DM2**



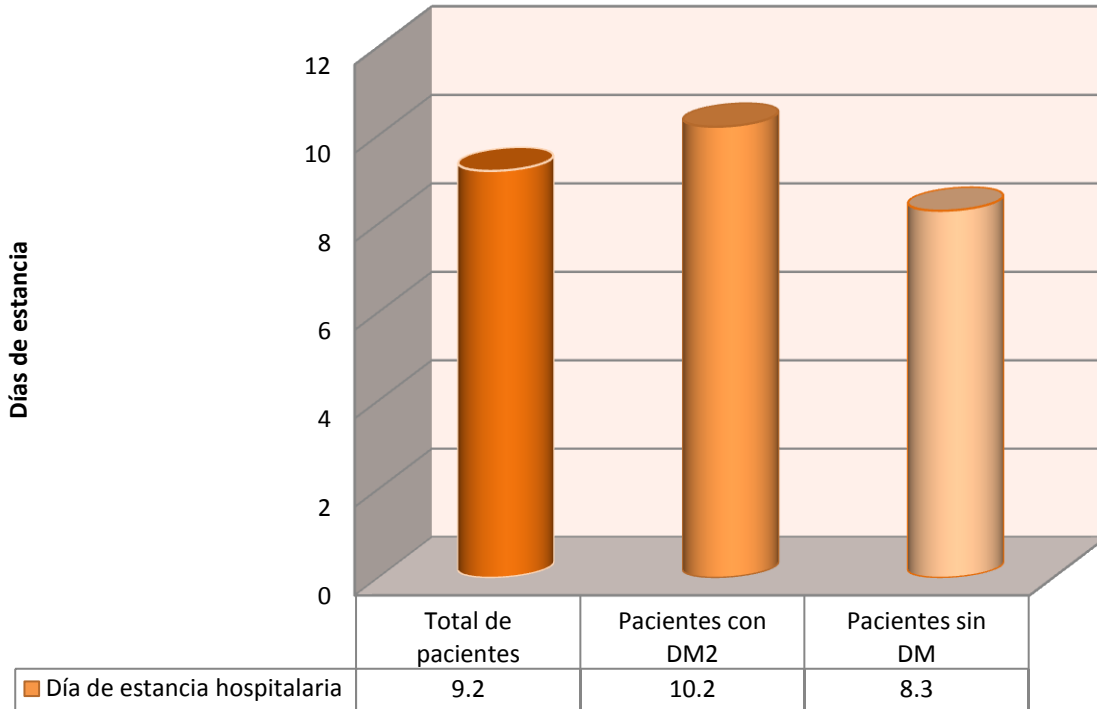
**Gráfica 3. Sexo en porcentaje de pacientes con diagnóstico de DM2**



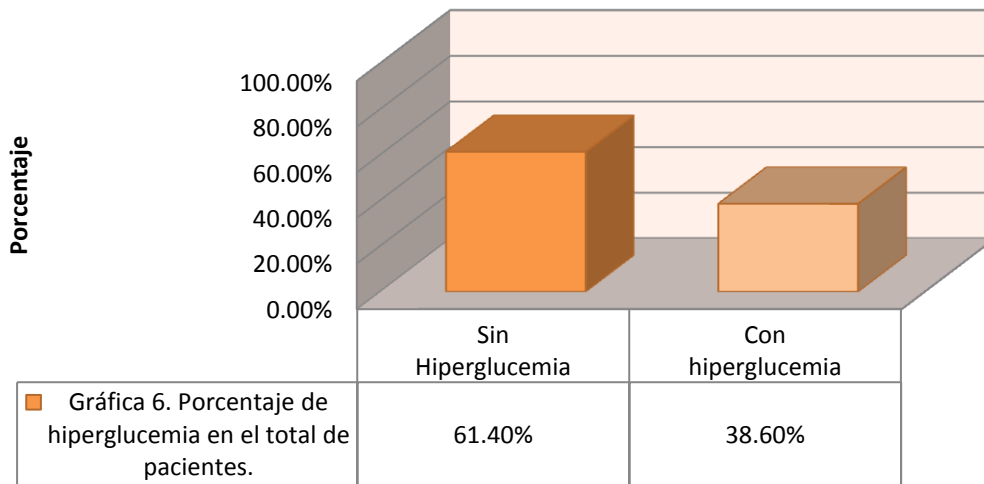
**Gráfica 4. Sexo en porcentaje de pacientes sin diagnóstico de DM2**



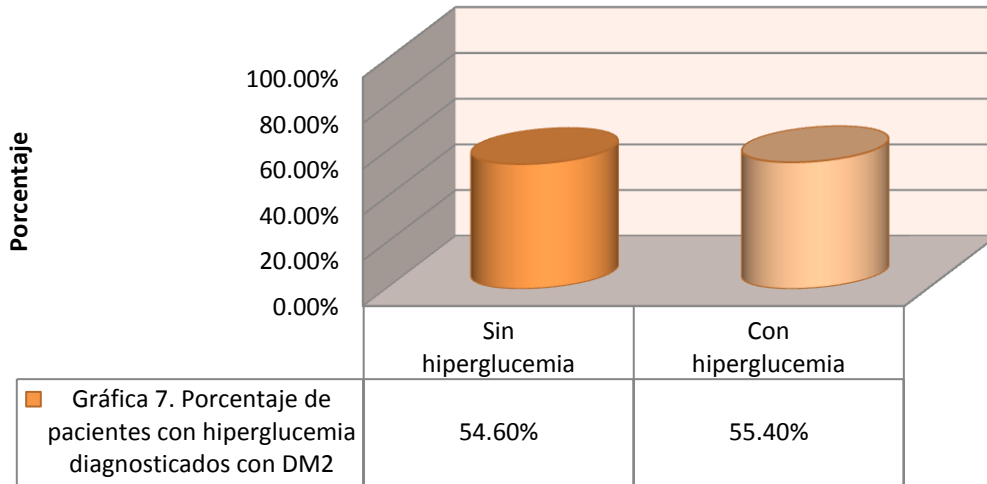
### Gráfica 5. Días de estancia hospitalaria



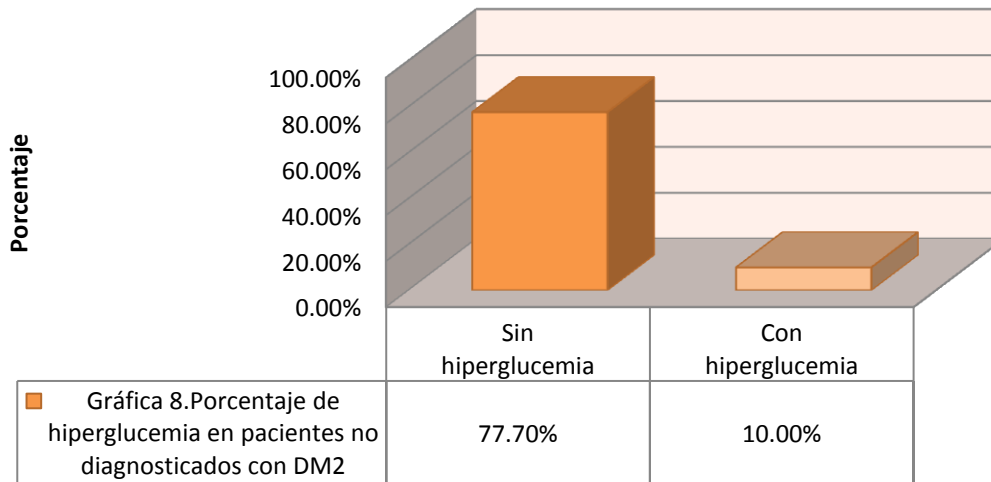
### Gráfica 6. Porcentaje de hiperglucemia en el total de pacientes.



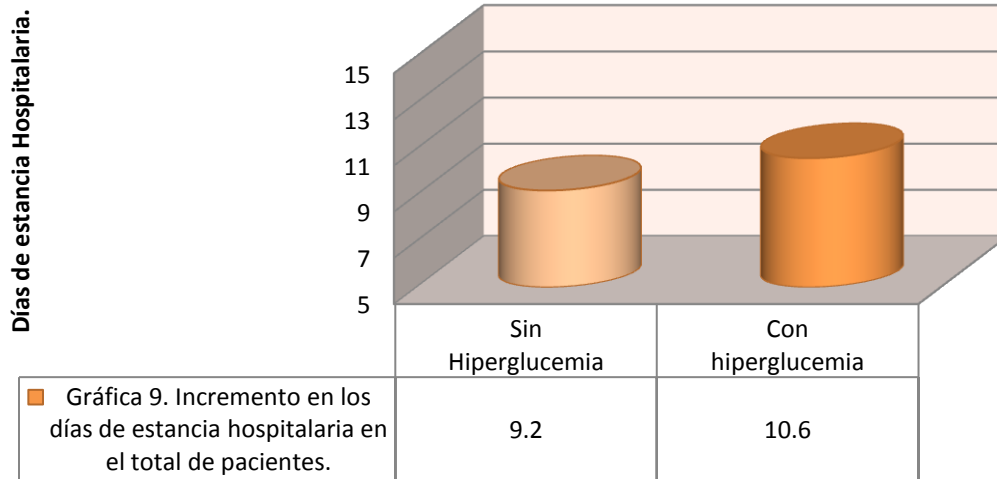
**Gráfica 7. Porcentaje de pacientes con hiperglucemia diagnosticados con DM2**



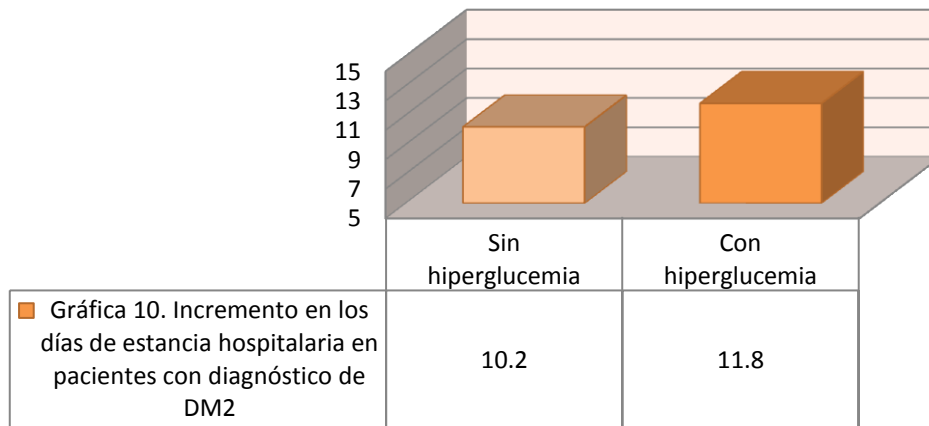
**Gráfica 8. Porcentaje de hiperglucemia en pacientes no diagnosticados con DM2**



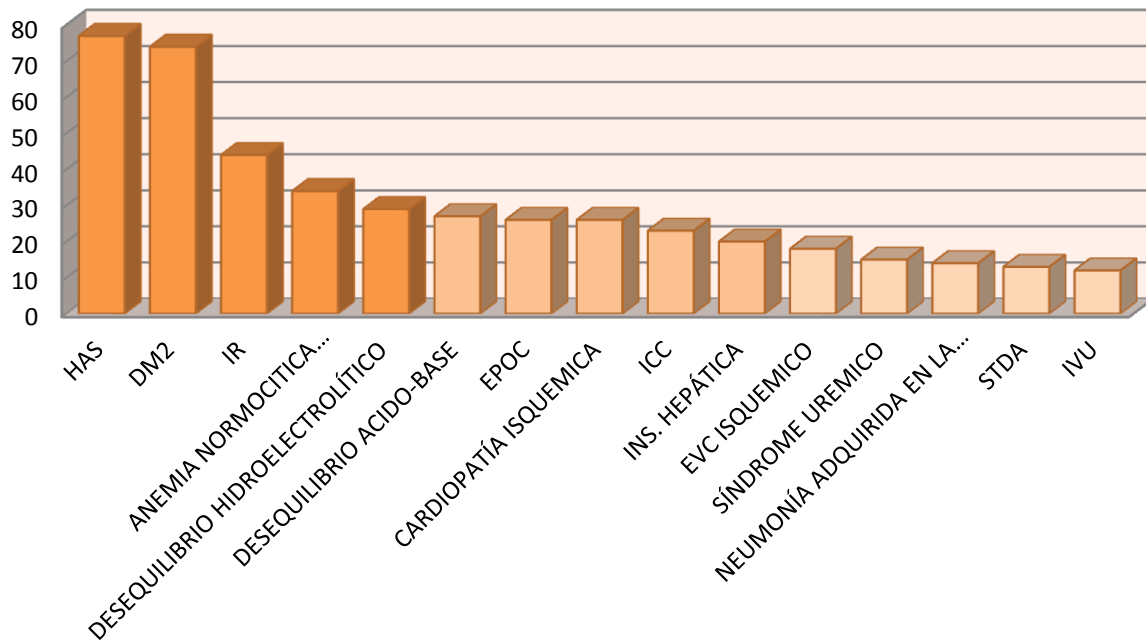
### Gráfica 9. Incremento en los días de estancia hospitalaria en el total de pacientes.



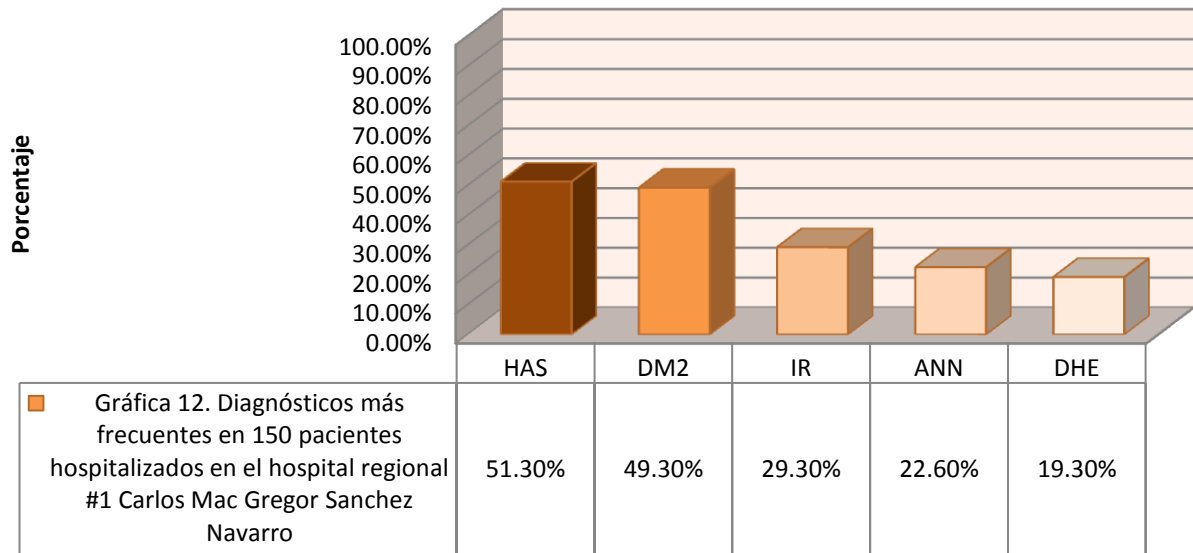
### Gráfica 10. Incremento en los días de estancia hospitalaria en pacientes con diagnóstico de DM2



**Gráfica 11. Diagnósticos mas frecuentes de pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna.**



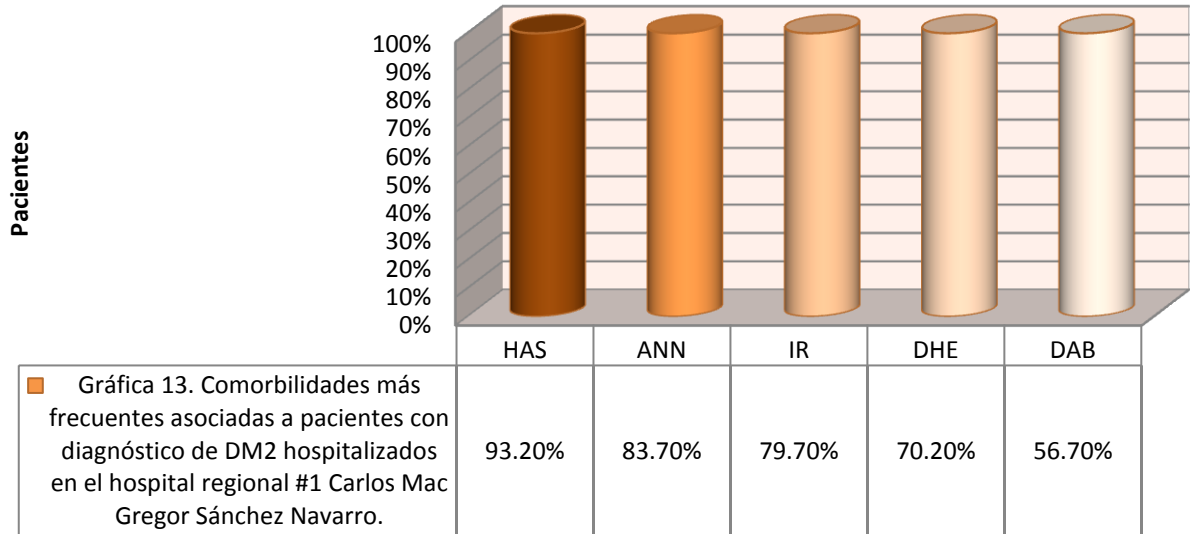
## Gráfica 12. Diagnósticos más frecuentes en 150 pacientes hospitalizados en el hospital regional #1 Carlos Mac Gregor Sanchez Navarro



HAS: Hipertensión Arterial Sistémica  
 DM2: Diabetes Mellitus tipo 2  
 IR: Insuficiencia renal  
 ANN: Anemia Normocítica Normocromica  
 DHE: Desequilibrio Hideoelectrolítico.

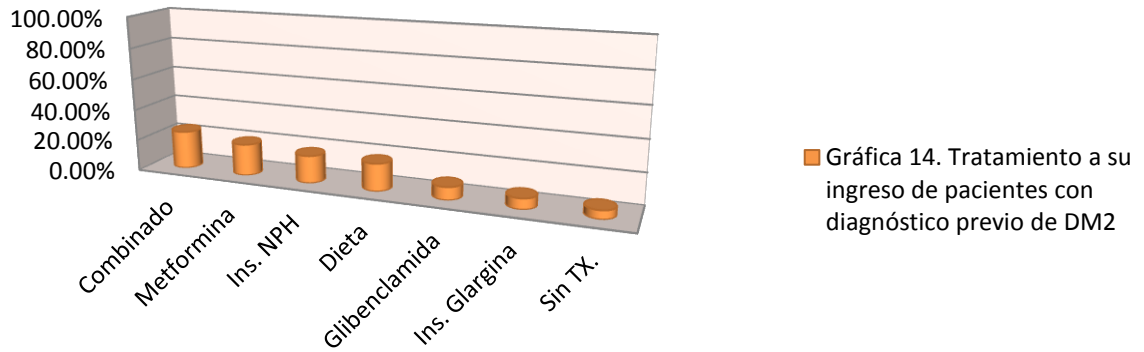


### Gráfica 13. Comorbilidades más frecuentes asociadas a pacientes con diagnóstico de DM2 hospitalizados en el hospital regional #1 Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro.

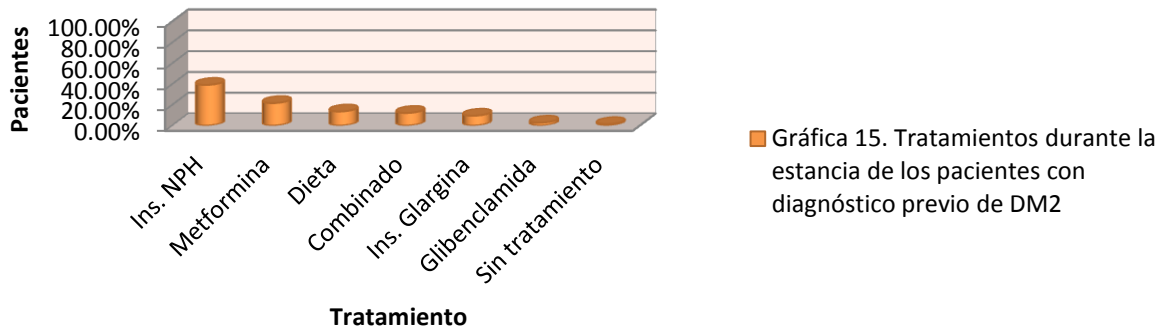


HAS: Hipertensión Arterial Sistémica  
 ANN: Anemia Normocítica Normocromica  
 IR: Insuficiencia renal  
 DHE: Desequilibrio Hidroelectrolítico.  
 DAB: Desequilibrio acido-base.

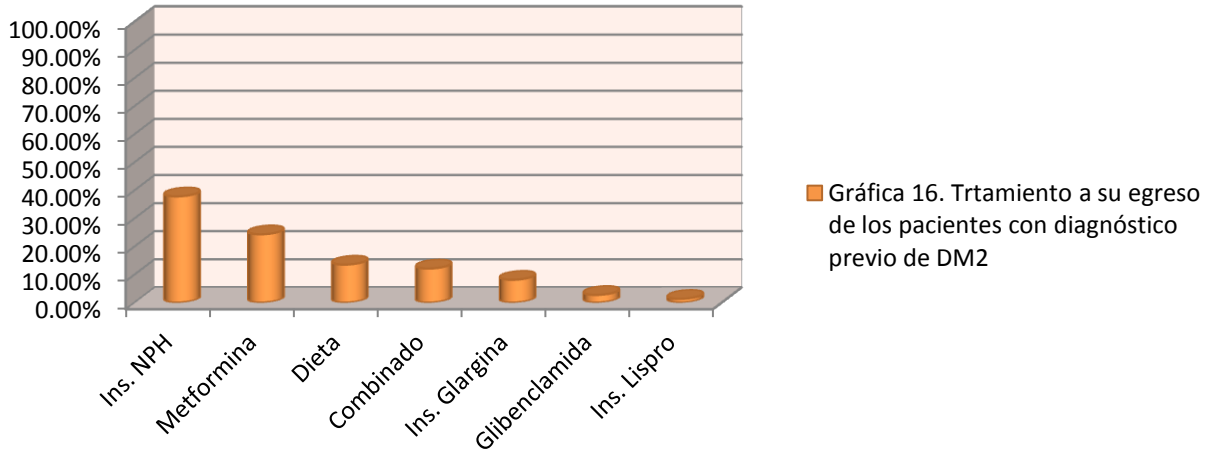
**Gráfica 14. Tratamiento a su ingreso de pacientes con diagnóstico previo de DM2**



**Gráfica 15. Tratamientos durante la estancia de los pacientes con diagnóstico previo de DM2**



## Gráfica 16. Tratamiento a su egreso de los pacientes con diagnóstico previo de DM2



**TABLA 2: Tratamiento a su ingreso, durante su estancia hospitalaria y a su egreso, en pacientes con diagnóstico previo de DM2 que hicieron hiperglucemia durante su estancia hospitalaria.**

TRATAMIENTO	INGRESO	DURANTE	EGRESO
Metformina	9	8	7
Glibenclamida	4	0	0
Combinado	8	2	2
Insulina NPH	7	20	22
Insulina Glargina	5	6	4
Dieta	8	5	5
Insulina Lispro	0	0	1

**TABLA 3: TRATAMIENTO AL INGRESO Y EGRESO DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS**

	HIPOGLUCEMIANTES ORALES	INSULINA NPH	INSULINA GLARGINA	SIN TRATAMIENTO
INGRESO	54%	14.8%	8.1%	23%
EGRESO	40.5%	44.5%	10.7%	4%

## Discusión

La Diabetes Mellitus es una enfermedad crónica que causa deterioro multiorgánico no perceptible en los pacientes sino hasta que comienzan a tener manifestaciones clínicas de la misma, por lo cual es de suma importancia realizar un diagnóstico adecuado y oportuno para tener un adecuado control en los pacientes. El pilar de esto es la prevención y la educación a la población para poder combatir esta gran epidemia.

Actualmente existen múltiples tratamientos para su control, como son los hipoglucemiantes orales, insulina y recientemente algunas terapéuticas quirúrgicas que no están del todo estudiadas pero que se ha visto reflejado un control adecuado en cierto grupos de pacientes.

En el medio hospitalario es una de las causas más frecuentes de hospitalización, desafortunadamente se ha visto en muchas instituciones que en muchos de los pacientes no se lleva un control adecuado intrahospitalariamente, descuidando así los niveles de glucemia en los paciente y promoviendo a un deterioro funcional progresivo aumentando así los días de estancia hospitalaria y mortalidad en ellos así como el costo para manejar las complicaciones que de ella se derivan.

Se debe concientizar de este gran problema y no solo manejar los niveles de glucosa con fármacos o insulinas, sino también educar a nuestros pacientes para que lleven una dieta adecuada y promover el ejercicio en ellos explicándoles e insistiendo que no solo los medicamentos funcionaran por si solos sino que debe ser un manejo multidisciplinario para tener un éxito en ello y así mismo recalcar las múltiples complicaciones y los desenlaces de cada una de ellas para tratar de dar un impacto en la población y ayuden a promoverlo dentro de su núcleo familiar para evitar el aumento en la prevalencia de esta enfermedad degenerativa.

El incremento de hiperglucemia en pacientes hospitalizados se debe a múltiples factores, incluyendo el mal control que los pacientes tienen desde antes de ser ingresados, el no tener un diagnóstico, el mal manejo por parte del personal médico y los múltiples factores estresantes y fisiológicos que existe en el medio hospitalario.

La insulino terapia administrada en forma adecuada para suplir los requerimientos diarios es la forma más rápida y eficiente de controlar los niveles de glucemia en personas que se encuentran clínicamente inestables por estados de descompensación aguda, enfermedades intercurrentes severas, uso de medicamentos hiperglucemiantes, cirugías mayores o embarazos. Inclusive algunos ensayos clínicos controlados han demostrado que el control intensivo de la glucemia con insulina puede beneficiar a los pacientes agudamente enfermos que son atendidos en unidades de cuidado intensivo, aunque la diabetes no haya sido diagnosticada previamente. Es importante anotar que la insulino terapia intensiva implica que la insulina se administre de acuerdo a controles glucémicos frecuentes y teniendo en cuenta los requerimientos adicionales causados por factores intercurrentes.

## Conclusión

El estudio demostró que existe un aumento de hiperglucemia en hospitalización con un aumento en los días de estancia hospitalaria; así mismo también se reflejó que un porcentaje alto de pacientes que no eran diagnosticados con diabetes mellitus hicieron hiperglucemia en su estancia hospitalaria pero sin aumento en los días de estancia hospitalaria.

El mejor manejo intrahospitalario es a base de insulina NPH teniendo un adecuado control de la hiperglucemia intrahospitalaria y al egreso de los pacientes.

Todo esto refleja que la diabetes mellitus sigue siendo aun un problema de salud pública que no se ha podido controlar ya que aumenta los ingresos al servicio de Medicina Interna y en la consulta externa de medicina familiar, los días de estancia hospitalario con un mayor costo para la salud y un mayor deterioro de los pacientes que lo padecen, todo esto a la mala técnica de prevención que aun existe en nuestro país y la falta de educación a la población sin olvidar el aumento en la obesidad que va generación tras generación.

De las comorbilidades asociadas se vio que la hipertensión arterial sigue siendo una patología muy frecuentemente acompañada de diabetes mellitus, como ya se comento debe de existir una manejo multidisciplinario por parte de los médicos y de los pacientes para poder obtener resultados exitosos en la terapéutica para el control de la diabetes mellitus y así poder evitar las complicaciones agudas y crónicas que esta ocasiona y mejorar el pronóstico de los pacientes.

## Bibliografía.

- 1.- Harris MI. Impaired glucose tolerance in the US population. *Diabetes Care* 2008;12:467-474.
- 2.-Secretaria de Salud. Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas. México; Dirección General de Epidemiología SSA, 1993, 2000, 2006.
- 3.-Dirección de finanzas y sistemas, División de Sistemas de informática médica y proyectos especiales, Instituto Mexicano del Seguro Social, 1998.
- 4.-Johanson DD, Palumbo PJ, Chu CP. Diabetic Ketoacidosis in a community-based population. *Mayo Clin Proc* 1990;55:83-88.
- 5.- Membreño Mann J, Zonana Nacach A, Hospitalización de pacientes con diabetes mellitus. Causas, complicaciones y mortalidad, *Rev Med IMSS* 2005; 43 (2): 97-101
- 6.- Thompson C. *Diabetes Spectrum* 18(1) 20-27, 2005 y Bloomgarden Z. *Diabetes Care* 27 (9):2272-2277, 2004.
- 7.- Jansson L, Eizirik DL, Pipeleers DG, Borg LA, Hellerström C, Anderson A. Impairment of glucose-induced insulin secretion in human pancreatic islets transplanted to diabetic nude mice. *J Clin Invest* 1995; 96: 721-6.
- 8.- Meyer J, Sturis J, Katschinski M, Arnold R, Goke B, Byrne MM. Acute hyperglycemia alters the ability of the normal beta-cell to sense and respond to glucose. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2002;282(4):E917-22.
- 9.- Malmberg K, Norhammar A, Wedel H, Ryden L. Glycometabolic state at admission: important risk marker of mortality in conventionally treated patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction: long-term results from the Diabetes and Insulin-Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction (DIGAMI) study. *Circulation* 1999; 99: 2626-32.
- 10.- American Diabetes Association. Hyperglycemic Crises in Patients with Diabetes Mellitus. *Diabetes care*. Vol 26. Supl 1. Jan 2003. S109-S117 p.p.
- 11.- Figuerola D, Reynals E, Ruiz M, Vidal A. *Diabetes Mellitus en Farreras*. Medicina Interna, Editorial Harcourt, año 2000.
- 12.- Magee M, Bhatt B. Management of decompensated diabetes: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hiperosmolar Syndrome. *Critical Care Clinics*. Vol 17. Num 1. Jan 2001. 75-106 p.p.

13.-Harrison Principios de Medicina Interna ,17<sup>a</sup> edición Anthony S. Fauci, Eugene Braunwald, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson, and Joseph Loscalzo, Eds.

14.- Encuesta Nacional Salud y Nutrición 2006, 2010.