



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

**PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGOS ASOCIADOS EN
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2
DESCOMPENSADA EN EL HOSPITAL TEODORO MALDONADO
CARBO, DURANTE EL PERIODO AGOSTO 2014 - JULIO 2015.**

AUTOR (A):

**GUERRERO FAJARDO ISRAEL
PEZO LÓPEZ HÉCTOR ADÁN**

**Trabajo de Titulación previo a la Obtención del Título de:
MÉDICO**

TUTOR:

**DRA. ELIZABETH BENITES
Guayaquil, Ecuador**

2015



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por **Héctor Adán Pezo López e Israel Guerrero Fajardo** como requerimiento parcial para la obtención del Título de **Médico**.

TUTOR (A)

OPONENTE

DRA. ELIZABETH BENITES

DR. ROBERTO BRIONES

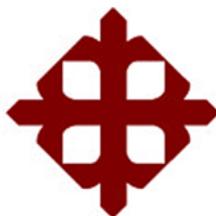
**DECANO(A)/
DIRECTOR(A) DE CARRERA**

**COORDINADOR(A) DE ÁREA
/DOCENTE DE LA CARRERA**

DR. JUAN LUIS AGUIRRE

DR. DIEGO VÁSQUEZ

Guayaquil, a los 15 días del mes de Octubre del año 2015



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotros, **Héctor Adán Pezo López e Israel Guerrero Fajardo**

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación **“Prevalencia y Factores De Riesgos Asociados En Pacientes Con Diabetes Mellitus Tipo 2 Descompensada En El Hospital Teodoro Maldonado Carbo, Durante el periodo Agosto 2014 - Julio 2015”** previo a la obtención del Título **de Médico**, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan al pie de las páginas correspondientes, cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance científico del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 15 días del mes de Octubre del año 2015

LOS AUTORES

Héctor Pezo López

Israel Guerrero Fajardo



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

AUTORIZACIÓN

Nosotros, Héctor Adán Pezo López e Israel Guerrero Fajardo

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **“Prevalencia y Factores De Riesgos Asociados En Pacientes Con Diabetes Mellitus Tipo 2 Descompensada En El Hospital Teodoro Maldonado Carbo, Periodo Agosto del 2014 a Julio del 2015”**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 15 días del mes de Octubre del año 2015

LOS AUTORES

Héctor Pezo López

Israel Guerrero Fajardo

AGRADECIMIENTO

Agradecemos a Dios por nuestra vida y a nuestros padres que son inigualables y maravillosos, sin estos pilares, este trabajo de titulación no sería posible. Agradecemos a la Universidad por la formación, a la Dra. Elizabeth Benites por su tiempo, interés y seguimiento a lo largo de este trabajo y a nuestros profesores que nos transmitieron todo su conocimiento.

Héctor Pezo López e Israel Guerrero Fajardo

DEDICATORIA

El presente trabajo de titulación se lo dedico en especial, a Dios, por ser mi luz; le dedico todos mis logros obtenidos durante esta formación, ¡Y los logros por obtener! Se lo dedico también a mis padres, por el constante apoyo, enseñanzas, fortaleza, y amor necesario para cumplir mis responsabilidades en la vida de una manera humana. Así mismo se lo dedico a mis hermanos, a mis familiares y amigos, por acompañarme siempre. Y como no dedicarle este trabajo de tesis a un ser, que estuvo presente durante toda mi formación de médico, por acompañarme cada madrugada y cada mal sueño, por tu paciencia y fidelidad, te lo dedico a ti Manchas, donde quieras que estés.

Héctor Pezo López

Le dedico este trabajo de investigación a Dios, por guiarme en el camino de la medicina. A mi familia, por el apoyo incondicional, en especial a mi madre por ser mi modelo a seguir. Por ultimo a mis amigos porque me permitieron entrar en sus vidas durante estos años de formación.

Israel Guerrero Fajardo

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

Dra. Elizabeth Benites
PROFESOR GUÍA Ó TUTOR

Dr. Juan Luis Aguirre
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

Dr. Diego Vásquez
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

Dr. Roberto Briones
OPONENTE



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

CALIFICACIÓN

**Dra. Elizabeth Benites
PROFESOR GUÍA Ó TUTOR**

**Dr. Juan Luis Aguirre
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA**

**Dr. Diego Vásquez
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA**

**Dr. Roberto Briones
OPONENTE**

ÍNDICE GENERAL

Tema:.....	i
Certificación	ii
Declaración de responsabilidad.....	iii
Autorización	iv
Agradecimiento.....	v
Dedicatoria.....	vi
Tribunal de sustentación.....	vii
Calificación.....	viii
Índice general	ix
Índice de tablas.....	xi
Índice de gráficos.....	xiii
Índice de anexo.....	xiv
Resumen	xv
Abstract.....	xvii
Introducción	1
Capítulos.....	
1. Conceptos y epidemiología de la Diabetes Mellitus tipo 2.....	5
1.1 Definiciones	5
1.2 Epidemiología mundial, en Latinoamérica y en Ecuador	6
1.3 Diagnóstico	8
1.4 Clasificación.....	11
2. Etiopatogenia de la Diabetes Mellitus tipo 2.....	12
2.1 Patogenia de la Diabetes Mellitus tipo 2	12
2.2 Diabetes e infección.....	14
2.3 Descompensación diabética y Complicaciones	15
3. Tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2	17
3.1 Cuidados especiales en pacientes con DM2	17
3.2 Objetivos terapéuticos	18
3.3 Terapéutica	19

3.4 Medicamentos	20
3.5 Insulinoterapia.....	21
3.6 Manejo de pacientes DM descompensada	23
4. Materiales y metodología de Investigación	26
5. Análisis y resultados.....	29
6. Discusión.....	32
Conclusiones y recomendaciones	35
Bibliografía.....	37
Tablas y Gráficos	41
Anexos.....	61

ÍNDICE DE TABLAS

Capítulo 5: Análisis y resultados:

Tabla 5.1. Prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 descompensada en el servicio de endocrinología entre agosto 2014 a julio 2015.	41
Tabla 5.2. Procedencias de las derivaciones del servicio endocrinología de pacientes con DM2 descompensada.....	42
Tabla 5.3. Distribución de género en los pacientes con DM2 descompensada.....	42
Tabla 5.4. Características generales por género de los pacientes con DM2 descompensada (promedios)	42
Tabla 5.5. Motivo de ingreso de los pacientes DM2 descompensada	43
Tabla 5.6. Resumen de diagnósticos secundarios y/o motivo de ingreso.	44
Tabla 5.7. Correlación de Pearson entre estancia hospitalaria y glicemia al ingreso.	45
Tabla 5.8. Correlación de Spearman entre estancia hospitalaria y hemoglobina glicosilada.....	46
Tabla 5.9. Correlación de Pearson entre años de diagnóstico y glicemia de ingreso	47
Tabla 5.10. Correlación de Spearman entre años de diagnóstico y hemoglobina glicosilada	48
Tabla 5.11. Regresión lineal. Relación entre niveles de glicemia de ingreso (HGT) y los factores de riesgo asociados en los pacientes con DM2 descompensada	49
Tabla 5.12. Prevalencia de factores de riesgo asociados en los pacientes con DM2 descompensada	50
Tabla 5.13. Correlación de Pearson entre IMC y edad	51
Tabla 5.14. Correlación de Pearson entre Colesterol y edad	52
Tabla 5.15. Correlación de Pearson entre Triglicéridos y edad	53
Tabla 5.16. Correlación de Pearson entre Tasa de Filtrado glomerular y el tiempo de diagnóstico de DM2	54

Tabla 5.17. Correlación lineal de Pearson entre estancia hospitalaria y factores de riesgo en los pacientes con DM2 descompensada	55
--	----

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 5.1. Prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 descompensada en el servicio de endocrinología entre agosto 2014 a julio 2015.	56
Gráfico 5.2. Procedencias de las derivaciones al servicio de endocrinología de paciente con DM2 descompensada	57
Gráfico 5.3. Distribución por género de los pacientes con DM2 descompensada.....	57
Gráfico 5.4. Proyección del porcentaje de los pacientes que presentaron patologías asociadas a la descompensación.....	58
Gráfico 5.5. Proyección del porcentaje del motivo de ingreso por patología infecciosa.	58
Gráfico 5.6. Proyección del porcentaje de los pacientes que no presentaron patologías asociadas a la descompensación.....	59
Gráfico 5.7. Prevalencia de factores de riesgo asociado en los pacientes con DM2 descompensada	60

INDICE DE ANEXOS:

Capítulo 1:

Tabla 1.1. Datos pasados, estimaciones actuales y proyecciones futuras de la incidencia de la DM en el mundo durante los años 2010- 2035 según IDF y OMS. 61

Tabla 1.2. Estadística latinoamericana de prevalencia, subdiagnóstico, mortalidad. Según datos de la federación internacional de diabetes 2014. 61

Capítulo 2:

Figura 2.1. Patogénesis de la cetoacidosis diabética y del estado hiperosmolar hiperglicémico no cetósico 62

Capítulo 3:

Tabla 3.1. Correlación entre los valores de HbA1c y la glicemia media. 63

Figura 3.1. Aproximación para el manejo de paciente DM2 63

Figura 3.2. Nuevo consenso para el tratamiento para pacientes con DM2. Según ADA – EASD 2015 64

Figura 3.3. Tipos de insulina. Características específicas. 65

Capítulo 4:

Tabla 4.1. Operalización de las Variables..... 65

RESUMEN

La Diabetes Mellitus tipo 2 en nuestro país representa en la actualidad las principales causas de muertes en hombre y mujeres adultos, y constituye el 30 a 40% de ingresos hospitalarios.¹⁻³ En el área de endocrinología los pacientes DM 2 son ingresados con algún tipo de descompensación metabólica, asociada o no a patologías desencadenantes, acompañadas de numerosos factores de riesgo que empeoran su situación.

Objetivos: determinar la prevalencia anual de pacientes con DM2 descompensada que ingresaron al servicio de Endocrinología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, e identificar los factores de riesgos asociados.

Materiales y Métodos: Es un estudio no experimental, de diseño retrospectivo, observacional, descriptivo de corte transversal de prevalencia. Se recogerán datos a partir de historias clínicas.

Resultados: Se contabilizó un total de 369 pacientes que ingresaron al servicio de endocrinología en el periodo entre agosto 2014 y julio 2015, de aquellos 249 pacientes ingresaron con el diagnóstico de DM2 descompensada, representado una prevalencia anual de 67,5%. La patología infecciosa estuvo más asociada a la DM2 para su descompensación, resaltando la infección de vías urinarias (IVU) como principal etiología con 81 casos (32,5%). La edad promedio fue de 59,7 años de edad. El sexo predominante fue el femenino con un total de 138 mujeres (55,42%) frente al masculino con 111 (44,58%). El nivel de glicemia de ingreso promedio fue de 400 mg/dl, se realizaron grupos de glicemia, y se encontró que conforme mayor era la glicemia, mayor era la HbA1c. En cuanto a los factores de riesgo investigados se pudo encontrar que la mayoría de pacientes tuvieron el antecedente de un familiar de primer grado diagnosticado con DM2 representado por 180 pacientes (72,3%), le sigue una alteración en cuanto a la función renal, la cual se encontraba por debajo de lo normal en 166 pacientes (66,7%), seguido de la hipertrigliceridemia con 141 pacientes (56,6%), luego la hipertensión arterial con 137 pacientes (55%).

Conclusiones: La DM2 descompensada representa el principal motivo de ingreso al servicio de endocrinología. El mayor número de ingresos derivaron de la consulta externa seguidos de la emergencia. La infección de vías urinarias fue el principal motivo de admisión en estos pacientes. Los factores de riesgo asociados más frecuentes fueron tener antecedentes familiares diabéticos, hipertrigliceridemia e hipertensión arterial. La HTA fue el único factor de riesgo asociado que influyó significativamente en glicemias más altas al ingreso, pero a la vez los niveles altos de glicemia no tuvieron relación con el periodo de estancia hospitalaria.

Palabras Claves: *Prevalencia, Diabetes Mellitus, Hiperglicemia, Descompensación, Factores de riesgo, Complicaciones.*

(ABSTRACT)

Diabetes type 2 is one of the main causes of death in the adult population in our country and represents 30-40% of all hospital admissions. In the Endocrinology department patients are admitted with some kind of metabolic decompensation related or not to other pathologies and numerous risk factors.

Objetives: to determine the annual prevalence of patients with diabetes type 2 admitted in the Endocrinology area in the HTMC and identify associated risk factors.

Materials and methods: a non-experimental, retrospective, observational and descriptive study with a transversal cohort of prevalence. Data was recorded from medical charts from patients with and established diagnosis of DM2 admitted between August 2014 and July 2015.

Results: 369 patients were included in the study but only 249 were diagnosed with decompensated DM2 representing an annual prevalence of 67.5%. The most common pathology associated with the admission was urinary tract infections with 32% of all cases involved. The mean age was 59.7 years and the predominant gender was female with 55.42% of all patients admitted. The mean blood glucose levels at admission was 400mg/dl; among risk factors we found that 72.3% of patients had familiar history of diabetes, altered renal function 66.7%, hypertriglyceridemia 56.6% and arterial hypertension 55%.

Conclusions: decompensated DM2 represents the main criteria for admission in the Endocrinology service. Most admissions were made from the outpatient consult followed by the emergency department. UTI was the most common pathology associated, followed by family history, altered renal function, hypertriglyceridemia and arterial hypertension.

Key words: *Prevalence, Diabetes type 2, decompensation, Hyperglycemia, complications and risk factors.*

INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus tipo 2 es hoy un problema sanitario mundial, se calcula que alrededor de 387 millones de personas de todo el mundo, tienen diabetes, y se prevé un aumento de la misma principalmente en países en desarrollo, como el Ecuador, donde existe una alta mortalidad, ocupando así, la primera causa de muerte en mujeres y la segunda causa de muerte en hombres; un total de 4560 personas fallecieron en el 2013 por diabetes y por sus complicaciones crónicas.¹⁻²

Los pacientes diabéticos representan el 30 – 40 % de los ingresos hospitalarios, tanto de las áreas clínicas como quirúrgicas, presentando algún tipo de descompensación. Muchos de los ingresos de los pacientes se deben a un mal control previo, o a un subdiagnóstico de la diabetes, produciendo una condición poco favorable para el paciente.³

La diabetes Mellitus tipo 2 descompensada se la define de forma práctica como un el estado de hiperglicemia que produzca signos y síntomas tanto clásicos (poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso), como los signos y síntomas de las complicaciones agudas (Cetoacidosis Aguda y Síndrome Hiperglicémico Hiperosmolar) y de las complicaciones crónicas como parestesias, proteinuria, pie diabético o algún tipo de alteración visual. Todo esto a consecuencia de una falta de adherencia al tratamiento o un manejo insuficiente para el tipo de paciente. Estos estados de hiperglicemia son potenciados y/o asociados a patología subyacentes, de los cuales destacan las infecciones y factores de riesgo asociados, debido a la situación inmunodeprimida de los pacientes diabéticos, que los hace susceptibles.

En un estudio de cohorte retrospectivo de paciente con enfermedades críticas que incluyó 259.040 casos determinó que la hiperglucemia se asoció de forma independiente a un aumento de la mortalidad después de ajustar la

gravedad de la enfermedad subyacente ($p < 0,0001$); y el riesgo de muerte aumentó en proporción a los niveles de glucosa en sangre, tanto en pacientes con y sin diabetes.⁴ así mismo recientemente se ha publicado un estudio de cohorte (REACH 2015) que estableció la asociación de la diabetes con eventos cardiovasculares, incluyendo un total de 45.224 pacientes y que tuvieron un seguimiento de 4 años, de los cuales el 43,6% ($n = 19.699$) tenía diabetes al inicio del estudio. La edad media de los pacientes con diabetes, 68,4 años, que fue similar a los pacientes que no tenían diabetes. La tasa de riesgo global (Hazard Rate) de muerte cardiovascular, infarto de miocardio o accidente cerebrovascular, ajustado por edad y sexo, fue mayor en los pacientes con diabetes en el 16,5% en comparación con los pacientes sin diabetes en el 13,1% (H R 1,27; IC del 95%: 1,19 a 1,35; $p < 0,001$).⁵

Como lo demuestran los estudios, los pacientes con niveles altos de glicemia persistentes y diagnóstico de diabetes de larga data, favorecen el desarrollo de un escenario indeseable, compuesto por el aumento de complicaciones en una gran variedad de patologías, aumento de factores de riesgo y la prolongación de la estancia hospitalaria, reflejados así en una importante morbi-mortalidad en los servicios hospitalarios sin mencionar el gran costo económico que representa.

Son muchos los factores de riesgo que influyen en la aparición de la diabetes sin embargo en los pacientes con diabetes que presentan estos factores se hacen más susceptibles a desarrollar las complicaciones crónicas a un tiempo acortado, desfavoreciendo así su pronóstico. De entre los principales factores tenemos:

- Hipertensión arterial
- Sedentarismo
- Obesidad (IMC $> 30\text{kg/m}^2$)
- Antecedentes familiares de Diabetes Mellitus

- Dislipidemia
- Tabaquismo
- Consumo excesivo de alcohol

Siendo la mayoría de estos, factores modificables, es de suma importancia determinarlos con tiempo para así evitar el progreso de la enfermedad.

La edad indiscutiblemente ya no es un factor de riesgo para desarrollar diabetes debido a que en la actualidad un buen número de pacientes presentaron diabetes a una corta edad, de los cuales la mayoría poseía ya uno de los factores modificables, aparte del antecedente familiar. Así lo demuestra el estudio Lima et al, donde la población estudiada eran personas de una universidad brasileña que presentaron una mayor incidencia de factores de riesgo entre la edad de 20 a 24 años, prevaleciendo en ellos el sedentarismo y la obesidad, no se valoró antecedentes familiares.⁷ En otro estudio con paciente cubanos con edad > 60 años, se determinó que los factores de riesgo mayormente asociados a la diabetes ya diagnosticada, eran la hipertensión y dislipidemia.⁸ Asimismo en el estudio de López et al investigaron lo pacientes con una edad entre 25 y 39 años, el 75 % de la población fueron mujeres y el 61 % presentaban factores de riesgo modificable como el sedentarismo, la obesidad y dislipidemia.⁹

La finalidad del estudio consiste en determinar cuál es la prevalencia exacta en el último año de pacientes con diabetes mellitus descompensados en el servicio de endocrinología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo e identificar cuáles son estos factores de riesgo modificables y no modificables, que se encuentran presentes en estos pacientes. Queremos demostrar que la DM2 descompensada tiene una alta prevalencia en el servicio de endocrinología y la infección de vías urinarias representa la principal causa de admisión en el servicio de endocrinología.

En la actualidad en nuestro país no existen trabajo ni estudios que representen en cifras intrahospitalarias la realidad de la diabetes, es por eso que el trabajo de investigación propuesto es para resaltar estas cifras y determinar los factores de riesgo asociados a esta entidad, y tomar consciencia sobre la diabetes. La investigación va dirigida hacia los médicos y estudiantes de medicina, para que se pueda establecer una intervención competente y preventiva.

CAPITULO 1: DEFINICION Y EPIDEMIOLOGÍA DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

Definición:

La Diabetes Mellitus (DM) se la considera una enfermedad crónica progresiva, que involucra la función inapropiada del páncreas para secretar insulina y/o cuando el mismo organismo no utiliza de manera eficaz la insulina. La insulina es una hormona que regula los niveles de glicemia, manteniendo una homeostasis conjuntamente con las hormonas contrareguladoras. Por lo que la diabetes no controlada o mal controlada produce un estado de hiperglicemia crónica que a largo plazo conllevaría a desarrollar complicaciones macro y micro vasculares, afectando gravemente numerosos órganos y sistemas.¹⁰

En la actualidad está en boga la asignación de diabetes mellitus descompensada, no existe definición concreta según la ADA, sin embargo la experiencia laboral en el hospital permite definirla como el paciente con antecedentes personal de diabetes mellitus, que manifiesta sintomatología típica de la diabetes como lo es, la poliuria, la polidipsia, la polifagia y la pérdida de peso; y/o sintomatología de las complicaciones agudas o crónicas, acompañado de niveles glicémicos >140 en ayunas y >180 a cualquier hora del día, haciendo referencia que el tratamiento actual es insuficiente e ineficaz. La HbA1c permite conocer como era el control glicémico de 3 meses atrás, representando la adherencia al tratamiento en ese lapso, por lo que es un parámetro relevante en cuanto al historial terapéutico, coadyuvando el estado actual del paciente. En cuanto al estado hiperglicémico no controlado se le suma la presencia factores desencadenantes como las patologías infecciosas, cardiovasculares, renales, digestivas, neumológicas e inmunológicas, influyendo de manera directa y/o indirecta en la descompensación, no existe actualmente estudios que comprueben esta asociación, pero generalmente los

pacientes presentan algún tipo de enfermedad subyacente, que amerite el ingreso hospitalario.¹¹

Epidemiología:

La DM es un problema de salud mundial de gran importancia, ya que representa la enfermedad endócrina más frecuente y una de las principales causas de mortalidad y morbilidad en los países en vías de desarrollos, en menor parte en los países desarrollados, es más, el 77% de personas con diabetes viven en países de ingresos bajos y medianos. Según la organización mundial de la salud (OMS) la prevalencia mundial en el 2014 de DM es del 9 %, en adultos mayores de 18 años., con una mortalidad de 4,9 millones de pacientes que fallecieron a consecuencia de la DM. De igual forma constituye el 30 a 40% de ingreso hospitalario a nivel mundial. Ésta cifra no difiere para nada de la situación que se vive en Latinoamérica pues gracias a la última publicación del 2014 de la federación internacional de la diabetes (IDF) establece que en Latinoamérica la prevalencia es de 8,1%, representando 25 millones de persona con diabetes, y sin embargo hay un 27,4 % de pacientes que no han sido diagnosticado o desconocen su condición.¹

Considerando a la DM una epidemia, ésta seguirá creciendo durante los próximos años, pues haciendo una revisión al pasado en el 2010 se confirmaron 285,3 millones de pacientes con DM, creciendo de manera potencial en un 35% en el 2014, presentando 382 millones de pacientes con DM (actualidad), y se proyecta que hacia el 2035 habrá un crecimiento del 53%, según indican estudios, citando la cifra de 593 millones.¹ (Tabla 1.1)

En Ecuador, según la IDF, presenta la prevalencia más baja en Latinoamérica, con un 5.61%, y una incidencia de 544 mil persona tienen diagnosticado diabetes, pero un 27 % desconoce su condición o no han sido diagnosticado. Con una mortalidad anual de 4560 pacientes, los cuales fallecieron con patología relacionadas con la DM. Éstos datos se correlacionan con los

obtenidos por el INEC (instituto nacional de estadísticas y censos) de Ecuador del 2013, en donde indican que la mortalidad masculina fue 2157, representando a la DM como la segunda causa de muerte después de los accidentes de tránsito; en cambio la mortalidad femenina fue de 2403 mujeres, y es su primera causa de muerte en el país.¹⁻² Son números que notablemente debemos de tener en cuenta, y he aquí la importancia de un temprano diagnóstico y, un tratamiento oportuno y eficiente para que estos números disminuyan.

En todas éstas poblaciones mundiales, la DM es solo “la punta del iceberg” de un grupo de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, también conocido como síndrome metabólico, según menciona Zimmet PZ, cuando definieron a éste ente en 1998. La coexistencia de obesidad, DM, hipertensión arterial (HTA), tabaquismo, consumo de alcohol y dislipidemia, representan un problema aún mayor para la población pues sus consecuencias suelen ser trágicas y mortales, si no se corrige de manera multisistémica y multidisciplinaria a éstas enfermedades.

Recientemente se ha publicado un estudio de cohorte (REACH 2015) que estableció la asociación de la diabetes con eventos cardiovasculares, incluyendo un total de 45.224 pacientes y que tuvieron un seguimiento de 4 años, de los cuales el 43,6% (n = 19.699) tenía diabetes al inicio del estudio. La edad media de los pacientes con diabetes, 68,4 años, que fue similar a los pacientes que no tenían diabetes. La tasa de riesgo global (Hazard Rate) de muerte cardiovascular, infarto de miocardio o accidente cerebrovascular, ajustado por edad y sexo, fue mayor en los pacientes con diabetes en el 16,5% en comparación con los pacientes sin diabetes en el 13,1% (HR 1,27; IC del 95%: 1,19 a 1,35; $p < 0,001$).⁵

Como lo demuestran los estudios, los pacientes con niveles altos de glicemia persistentes y diagnóstico de diabetes de larga data, favorecen el desarrollo de un escenario indeseable, compuesto por el aumento de complicaciones en una

gran variedad de patologías, aumento de factores de riesgo y la prolongación de la estancia hospitalaria, reflejados así en una importante morbi-mortalidad en los servicios hospitalarios sin mencionar el gran costo económico que representa, gastándose cerca de 612.000 millones de dólares en el 2014, por ésta enfermedad. ¹

Diagnóstico:

En la actualidad se emplean los criterios diagnósticos según la OMS y la IDF, modificados en septiembre del 2010, en donde establecen lo siguiente:

- Glicemia plasmática ≥ 200 mg/dl con clínica cardinal o crisis hiperglicémica*
- Glicemia plasmática en ayunas ≥ 126 mg/dl
- Glicemia plasmática a las 2 h posterior a la sobrecarga oral de glucosa (75g) es ≥ 200 mg/dl**
- Hba1c $\geq 6,5$ % ***

*único criterio suficiente para establecer diagnóstico

**se recomienda realizarlo cuando el paciente presenta glicemia alterada en ayunas (100 – 126mg/dl)

***se deberá descartar condiciones que afecten los niveles de hemoglobina (anemia falciforme, cirrosis hepática, Enfermedad Renal Crónica (ERC) avanzada)

Se establecieron también 2 nuevas categorías diagnóstica:

Intolerancia a la glucosa: se diagnostica cuando el paciente presenta una glicemia en ayuno < 126 mg/dl y a las 2 horas post sobrecarga oral de glucosa la glicemia se encuentre entre 140 y 200 mg/dl.

Glicemia alterada en ayunas: cuando un paciente presenta en ayunas glicemia plasmática con valores entre 100 y 126 mg/dl. Por lo que será conveniente estudiarla con una sobrecarga oral a la glucosa. ¹⁰⁻¹²

Se deberá realizar el cribado de DM2 cada 3 años en personas asintomáticas > 45 años, o los siguientes factores de riesgo para desarrollar diabetes:

- Sedentarismo
- Antecedentes patológico familiares de 1er grado
- Grupo étnico de alto riesgo (afroamericanos, hispanos, asiáticos)
- Pacientes con prediabetes
- Antecedentes personales de diabetes gestacional
- HTA
- Dislipidemia
- Síndrome de ovario poliquístico
- Antecedentes personales de enfermedad cardiovascular.

Son muchos los factores de riesgo que influyen en la aparición de la diabetes sin embargo en los paciente con diabetes que presentan a su vez estos factores lo hacen más susceptible para desarrollar las complicaciones crónicas a un tiempo acortado, desfavoreciendo así su pronóstico.

La edad indiscutiblemente ya no es un factor de riesgo para desarrollar diabetes debido a que en la actualidad un buen número de pacientes presentaron diabetes a una corta edad, de los cuales la mayoría poseía ya uno de los factores modificables, aparte del antecedente familiar. Así lo demuestra el estudio Lima a. Et al, donde la población estudiada eran personas de una universidad brasileña que presentaron una mayor incidencia de factores de riesgo entre la edad de 20 a 24 años, prevaleciendo en ellos el sedentarismo y la obesidad, no se valoró antecedentes familiares.⁶ En otro estudio con paciente cubanos que tenían una edad > 60 años, se determinó que los factores de riesgo mayormente asociados a la diabetes ya diagnosticada en esta población, eran la hipertensión y dislipidemia.⁸ En el estudio de López et al la población fueron pacientes entre 25 y 39 años, de los cuales el 75% fueron mujeres y el 61 % presentaban factores de riesgo modificable como el sedentarismo, la obesidad y dislipidemia.⁹

Para hacer un diagnóstico de un paciente con DM2 descompensada, por criterio médico personal, y según otras investigaciones sudamericanas es necesario que cumpla las siguientes características:

- Diagnóstico establecido de diabetes mellitus
- Glicemia en ayunas $\geq 140^*$
- Glicemia postprandial $\geq 180^*$
- Manifestaciones clínicas clásica y/o complicaciones agudas o crónicas
- HbA1c $>7\%^*$
- Factores de riesgo asociados: HTA, dislipidemia, antecedentes familiares, obesidad, sedentarismo, raza y síndrome ovario poliquístico.
- Patologías asociadas: infecciosas, cardiológicas, pulmonares, digestivas, renales e inmunológicas

*Estos niveles corroboran un mal control glicémico, ya que no cumple los objetivos terapéuticos. Según la práctica clínica aplicada en el hospital local, se considera niveles aún mayores de 250mg/d ¹³ sin evidencia científica, catalogando como un estado hiperglicémico grave, asociados a su vez a niveles de HbA1c mayores de 9%, sin embargo es necesario que los pacientes presenten manifestaciones clínicas para que se considere el ingreso al servicio, y sean catalogada como DM descompensada.

El término de hiperglicemia intrahospitalaria es utilizado muy comúnmente en pacientes que durante su ingreso presentaron $>140\text{mg/dl}$, que se asocia a algún tipo de estrés, que presenten o no historia de diabetes, es muy importante determinar la HbA1c para hacer el diagnóstico correspondiente de DM subdiagnosticada.¹⁴

Clasificación:

Según su etiología, existen dos principales categorías:

La DM tipo 1, con base inmunológica e idiopática, la cual se debe a la destrucción de las células beta del páncreas, produciendo un déficit absoluto en la secreción de insulina. Éstos pacientes requieren de la administración de insulina exógena. El fenotipo clásico es una paciente delgado, joven (<40 años), con tendencia a debutar con cetoacidosis y sintomatología brusca.⁹⁻¹¹⁻¹²

La DM tipo 2, tiene una base hereditaria, es la forma más común y constituyen la mayoría de los casos (80 al 90 %), se debe más bien a la resistencia a la insulina, los receptores no están sensibles, por lo que se dice que es un déficit relativo de insulina. Estos pacientes no precisan de administración de insulina pero pueden llegar a necesitarla en algún momento de su vida. El fenotipo para este tipo de paciente es una edad de aparición >40 años, con sobrepeso u obesidad, y su comienzo es insidioso, e incluso se lo puede hallar de forma asintomática.⁹⁻¹¹⁻¹²

Existen otras entidades conocidas pero que no son eje de nuestro estudio, como lo es la diabetes gestacional (la diagnosticada durante el embarazo, la cual presenta sus propios criterio para diagnosticarla) y otras enfermedades que se relacionan con defectos genéticos en la función de las células beta, defectos genéticos en la acción de insulina, enfermedad del páncreas exocrino (cáncer de páncreas, fibrosis quística) o inducida por sustancias químicas o medicamentos (Pentamidina para tratamiento de Pneumocystis Carinii, Estatinas, ácido nicotínico, Glucocorticoides, Tracolimus, Tiazidas, Fenitoina, Ciclosporina y Anticonceptivos orales).⁹

CAPÍTULO 2: ETIOPATOGENIA, MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

Patogenia:

Independientemente del origen, todos los tipos de diabetes se producen por una deficiencia relativa de la acción de la insulina. Más aun, en la DM2, las cifras de glucagón pueden ser inadecuadamente altas. Este equilibrio entre glucagón e insulina alta crea un estado similar al que se observa en el ayuno, que es inapropiado para el mantenimiento de homeostasis de combustible normal.

Las alteraciones metabólicas resultantes dependen del grado de desgaste de la acción de la insulina. El tejido adiposo es más sensible a la acción de la insulina; por ende, la actividad disminuida de la insulina puede suprimir la lipólisis y aumentar el almacenamiento de grasa. Se requieren concentraciones más altas de insulina para oponerse a los efectos del glucagón sobre el hígado y bloquear la producción hepática de glucosa. En individuos normales, la actividad de la insulina basal tiene la capacidad de mediar estas respuestas.¹⁵

Por consiguiente, las deficiencias leves de la acción de la insulina se manifiestan en primer lugar por una incapacidad de los tejidos sensibles a insulina para procesar cargas de glucosa, produciendo hiperglucemia posprandial, por lo tanto, los individuos con DM2 con secreción residual de insulina pero incremento en la resistencia de la insulina, tendrán resultados anormales en la prueba de tolerancia oral a la glucosa por vía oral. Aun así, las cifras de glucosa en ayuno persisten normales porque hay suficiente acción de insulina para compensar la producción hepática de glucosa mediada por glucagón que las mantienen. Cuando ocurre una pérdida adicional de la acción de la insulina, los efectos del glucagón sobre el hígado no se compensan lo

suficiente. Como consecuencia, los individuos tienen tanto hiperglicemia posprandial como hiperglicemia en ayuno.¹⁵

Si bien los diabéticos con DM2 por lo general tienen cierto grado de acción residual de insulina endógena, los diabéticos con DM1 no la tienen. En consecuencia, los diabéticos tipo 1 no tratados manifiestan los signos más graves de deficiencia de insulina. Además de hiperglicemia posprandial y en ayuno, también presentan cetosis porque una falta notoria de insulina permite lipólisis máxima de grasas para proporcionar sustratos para estimulación por glucagón sin oposición de la cetogénesis en el hígado.

Los ácidos grasos se liberan por aumento de la lipólisis, además de ser metabolizados por el hígado hacia cuerpos cetónicos, también se reesterifican y empaquetan hacia VLDL. Además, la deficiencia de insulina se traduce en una disminución funcional de la lipoproteína lipasa, la enzima que se encarga de la hidrólisis de triglicéridos de VLDL en preparación para almacenamiento de ácidos grasos en el tejido adiposo, lo que lentifica la depuración de VLDL. Es por eso que los diabéticos tanto tipo 1 como tipo 2 pueden tener incremento de las concentraciones de VLDL.¹⁵

Dado que la insulina estimula la captación de aminoácidos y la síntesis de proteínas en el músculo, la reducción de la acción de la insulina en la diabetes da lugar a la síntesis disminuida de la proteína en el músculo. Los aminoácidos no captados por el músculo se desvían hacia el hígado donde se usan para gluconeogénesis de combustible.¹⁵

Diabetes e infección:

Se sabe que la inmunidad está alterada en los pacientes con Diabetes Mellitus, la asociación entre DM y el elevado riesgo de infecciones es una creencia aun mantenida en la práctica clínica habitual. En un estudio donde se observó la relación entre el mal control glicémico y el desarrollo de tuberculosis resistente a drogas antifímicas, la asociación estadística entre las variables DM2 mal controlada y tuberculosis no fue significativa ($P=0.870$).¹⁶ Asimismo en Bolivia fue llevado a cabo estudio transversal donde se caracterizó clínica y epidemiológicamente los procesos infecciosos en los pacientes diabéticos tipo II, se obtuvo una asociación estadística altamente significativa entre las variables presencia de infecciones y control metabólico ($p=0.000$), lo que permite afirmar que en la muestra estudiada los procesos infecciosos dependen, en gran medida, del control metabólico, entre otros factores.¹⁷

Es necesario destacar que no es el simple hecho de tener diabetes lo que hace viable esta asociación sino el mal control metabólico, pero los mecanismos fisiopatológicos son poco claros, se soportan en la alteración de la respuesta inmune celular de los macrófagos y linfocitos, con la alteración en la producción de perforinas, granzimas y granulinas y producción de enzimas proinflamatorias que activan las funciones de los macrófagos. En la actualidad esta disfunción del sistema inmune no solo se asocia a la susceptibilidad de las infecciones sino también a la mayor incidencia de algunos tumores en los pacientes diabéticos. En un estudio publicado en el 2013 donde la comparación con los donantes de sangre sanos con los pacientes diabéticos mostraron una disminución significativa en ambas células NK NKG2D-positivos (44% vs. 55,5%, $P < 0,01$) y las células NKp46-positivos (26% vs. 50%, $P < 0,01$). La disminución de la expresión de estos receptores se asocia con defectos funcionales, como la reducción de la capacidad desgranulación NK cuando desafió con la línea celular diana tumoral K562.¹⁸

Por otro lado, las infecciones establecen una causa frecuente de descompensación de la DM, ya que aumentan los requerimientos de insulina por el aumento de secreción de las hormonas contrarreguladoras como el cortisol y glucagón, haciendo difícil la distinción entre causa y efecto respecto a la descompensación de los niveles de glucosa durante la infección. Esto hace que sea enormemente importante el control metabólico del diabético durante los períodos de infección.

Descompensación diabética y complicaciones.

La superposición de hormonas contrarreguladoras inducidas por estrés traducido principalmente por las infecciones como se explicó en el apartado anterior, sobre lo que ya es un estado de insulinopenia, exacerba las manifestaciones metabólicas de acción deficiente de la insulina. Cuando las cifras altas de glucosa superan el umbral renal para resorción de glucosa, sobreviene la glucosuria. Esto causa una diuresis osmótica que se manifiesta en clínica por poliuria, incluso nocturia. Hay deshidratación, lo que estimula sed que suscita polidipsia. La glucosuria puede producir pérdida importante de calorías, porque las pérdidas urinarias de glucosa pueden exceder 75g/día (75g x 4 kcal/g = 300 kcal/día). Se acompaña de polifagia. La pérdida de peso también puede ocurrir como resultado tanto de deshidratación como de pérdida de calorías en la orina.¹⁵

Esta hiperglicemia si no es controlada se convierte una emergencia y requiere hospitalización para su corrección inmediata. Esta situación comprende dos entidades que ocupan los extremos de la descompensación diabética¹⁹.

- ❖ **La cetoacidosis diabética (CAD)** caracterizada por acidosis metabólica (pH <7,3), bicarbonato plasmático <15 mmol/L, glucemia >250 mg/dL y presencia de cuerpos cetónicos en orina y/o plasma.
- ❖ **El estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH)** reemplaza a la antigua denominación de estado hiperosmolar hiperglucémico no cetósico y se caracteriza por hiperglucemia severa >600 mg/dL, hiperosmolaridad >340 mOsm/kg con trazas o mínimas cantidades de cuerpos cetónicos en orina y/o plasma.¹⁹

El mecanismo principal en ambas complicaciones es una disminución en la concentración neta de insulina junto al aumento de los niveles de hormonas contrarreguladoras. Esta asociación lleva a una alteración en la producción y utilización de la glucosa y a un aumento de la lipólisis, con elevación de los niveles de ácidos grasos libres, que son oxidados a cuerpos cetónicos traduciéndose en cetogénesis y a su vez acidosis metabólica.

La presencia de cantidades residuales de insulina en el EHH, demostrada por la elevación de los niveles basales y estimulados de péptido C, disminuye la cetosis, pero no controla la hiperglucemia lo cual lleva a una deshidratación severa por pérdida de agua y electrolitos principalmente sodio y potasio. (Figura 2.1)

Asimismo, estos factores asociados a otras comorbilidades (infecciones, cardiopatía isquémica, diarreas agudas, entre otras) aumentan el riesgo de padecerla en formas más severas.

CAPÍTULO 3: TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2 Y DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA

Cuidados y consideraciones especiales en pacientes con DM

Los objetivos generales del tratamiento de la diabetes son: evitar las descompensaciones agudas, prevenir o retrasar la aparición de las complicaciones tardías de la enfermedad, disminuir la mortalidad y mantener una buena calidad de vida.⁹⁻¹²⁻²⁰

La cuestión primordial para que el tratamiento sea efectivo, es poder clasificar al paciente, determinando a su vez posible existencia de enfermedades subyacentes, y presencia de complicaciones asociadas a la diabetes.

Los pacientes no deben de ser clasificados teniendo en cuenta exclusivamente su edad o si realizan o no terapias insulínicas, ya que existen pacientes con fenotipos distintos a los habituales.²⁰

El control glicémico, deberá ser medido por medio de dos técnicas: la automonitorización de glicemia capilar y la HbA1c. La primera debe hacerse al menos antes de las comidas y ocasionalmente después de las comidas; también antes de dormir, tanto en pacientes que estén utilizando insulina (por el riesgo de hipoglicemia) o que estén utilizando tratamiento oral, ya que se ha demostrado que manteniendo niveles glicémicos normales desde el principio del tratamiento mejorará de forma significativa la evolución del paciente, eso se ve reflejado en el descenso de la HbA1c.¹¹⁻²⁰

Todo esto se fundamenta en los estudios de UKPDS y STENO 2, el cual toma por referencia los niveles de HbA1c, e informa que por cada 1% que se reduzca la HbA1c, disminuye a su vez un 21% de la mortalidad. En la actualidad se emplea el término de memoria metabólica, indicando que, mientras más temprano es el control intensivo de la glicemia se reducirá las complicaciones

crónicas y mejorará los resultados de la calidad de vida, ya que el cuerpo se adapta a una respuesta primaria.²⁰

La segunda técnica es la HbA1c; recomendándose su determinación al menos dos veces al año para pacientes que han conseguido los objetivos del tratamiento, y cuatro veces al año en pacientes que hayan cambiado el tratamiento o no se han cumplido los objetivos.¹¹⁻¹²⁻²⁰

Como conocemos la HbA1c refleja el promedio de glicemia en los últimos 3 meses y tiene valor predictivo para las complicaciones de la DM. Evaluará a su vez el régimen y adherencia terapéutica. Según INTERNATIONAL A1C-DERIVED AVERAGE GLUCOSE (ADAG) establece una correlación entre los valores de HbA1c y la glicemia media, que se expone en la tabla 1.3.

Objetivos terapéuticos según ADA. 2015

Se considera como mejor parámetro a la HbA1c, debiendo ser el valor < 7%, ya que ha demostrado disminuir las complicaciones microvasculares y macrovasculares si se controla desde el diagnóstico, así lo demuestran los estudios ACCORD (<6%), ADVANCE (<6.5%) y VADT (<7%), pero no debe de ser inferior a 6% pues el estudio ACCORD demostró que a pesar de disminuir la aparición de complicaciones microvasculares, involucró un aumento de la mortalidad por el riesgo de hipoglicemia.¹²⁻²⁰

También se sugiere objetivos más rigurosos de HbA1c (< 6,5 %) en pacientes seleccionados, como aquellos con dm de corta evolución, esperanza de vida larga y ausencia de ECV, siempre y cuando no presenten hipoglucemias significativas u otros efectos adversos del tratamiento. Así mismo se puede considerar objetivos menos rigurosos de HbA1c (< 8 %) en pacientes con historia de hipoglucemias severas, esperanza de vida limitada, complicaciones avanzadas micro o macrovasculares, comorbilidad y aquellos con dm de muchos años de evolución, y en pacientes con poco cuidado y mal control (malos pacientes).

Ismail-Beigi f. Et al desarrollaron una aproximación al adecuado manejo de la hiperglicemia, en cuanto a lo estricto que debemos de ser con la hba1c con un enfoque centrado en el paciente; teniendo en consideración lo antes mencionado, utilizando las variables, como la actitud del paciente, frecuencia de hipoglicemia, duración de diabetes, esperanza de vida, presencia de comorbilidades, complicaciones cardiovasculares y recursos y sistema de apoyo.²⁰

Así mismo se deben mantener glicemias en valores específicos, dependiendo del paciente, siendo un paciente ambulatorio, niveles de glicemia en ayuna inferiores a 140 mg/dl, y glicemias postprandiales niveles inferiores a 180 mg/dl; y en paciente hospitalizado, si es crítico niveles ya sean en ayunas o postprandiales <180 mg/dl, y si es paciente no crítico los niveles deberán ser los parecidos al ambulatorio.²¹

Terapéutica:

Los pilares del tratamiento de la DM son la dieta, el ejercicio, los fármacos, control de factores de riesgo, y el autocontrol (ya mencionado)

Dieta:

Factor fundamental, para alcanzar el control metabólico en el paciente con dm. Las modificaciones depende del IMC del paciente, siendo aconsejable una dieta hipocalórica si presenta obesidad, al contrario sucede si está desnutrido el cual se someterá a una dieta hipercalórico, a su vez el normopeso tendrá dieta normocalórica.⁹

Las dietas pobres en hidratos de carbono y grasa son efectiva a corto plazo, ya que reducen notablemente el peso, pero no se conoce su efecto a largo plazo, por lo que es necesario una monitorización del perfil lipídico, función renal, y si es necesario la modificación de las medicinas hipoglucemiantes. Se aconsejará el consumo de hidratos de carbono procedente de verduras, frutas, cereales integrales, legumbres y productos lácteos, y no de otras fuentes de hidratos de carbono, como los que contienen grasas añadidas, azúcares o sodio.²⁰⁻²¹

Los ácidos graso trans deben ser suspendidos, siendo mejor la ingesta de ácidos graso monoinsaturados, así mismo reducir la ingesta de grasas a un 7% del aporte calórico diario, acompañado de un 20 % del aporte calórico a partir de las proteínas, reduciendo aún más sus niveles si paciente presenta una nefropatía. (<0,8 g/kg). La ingesta diaria de fibra debe ser de al menos 25 a 30 g. La reducción del sodio es un apoyo fundamental para evitar comorbilidades como la HTA y enfermedades cardiovasculares a <2.3 g/ día. El uso de edulcorantes no calóricos está indicado y son seguros.

Ejercicio:

Otro pilar del tratamiento, según la ADA, se recomienda 150 minutos a la semana, y si no hay ninguna contraindicación, se deberá realizar actividad física tres veces a la semana. Las contraindicaciones para el ejercicio sería enfermedad cardiovascular avanzada, HTA no controlada, neuropatía autonómica severa, neuropatía periférica severa o antecedentes de lesiones en pies o retinopatía proliferativa inestable. ²¹

Medicamentos:

Para el paciente con DM2, de reciente diagnóstico se recomienda comenzar con modificación de la calidad de vida, con dieta, ejercicio y el uso de metformina (si no existe contraindicación).

Si la monoterapia con un antidiabético oral, ya sea a las dosis máximas toleradas, y aun así no alcanza o no mantiene el objetivo de HbA1c en un periodo de tres meses, se deberá añadir un segundo agente oral, en preferencia un agonista del receptor Glp-1 o insulina.

La ADA y la European Association For The Study Of Diabetes (EASD) publicaron en enero del 2015, recomendaciones para el tratamiento centradas en el paciente, teniendo en cuenta sus preferencias, el coste y los potenciales efectos secundarios de cada antidiabético, efectos en el peso corporal y riesgo de hipoglucemias como lo demuestra la Figura 3.2. Ésta es la última adaptación a la publicada en el 2012 por Diabetes Care Journals. ²⁰

Se recomienda que si la HbA1c es $\geq 9\%$ se es indicado el uso de dos fármacos directamente, y si está por encima de 12% se puede iniciar la insulino terapia.

Insulinoterapia:

En el caso anterior, y en pacientes hospitalizados, es necesario comenzar o sustituir el tratamiento por la insulinoterapia, pero debemos conocer, la aplicación correcta, pues éste mal manejo repercutirá en la morbilidad y mortalidad del paciente.

La insulinoterapia debe de cubrir tres aspectos: 1) la secreción de insulina basal, 2) la secreción prandial, y 3) establecer una pauta de corrección de hiperglucemias inesperadas. Teniendo dentro de las posibles complicaciones: la hipoglucemia, reacciones alérgicas a la insulina, lipodistrofia en el sitio de administración de la insulina, edema de miembros inferiores después de 24/48 horas de administración de insulina y presbicia insulínica por cambios de osmolaridad en el cristalino.⁹

Existen esquemas propuestos que se utilizan intrahospitalariamente, entre los cuales tenemos el esquema basal, el esquema basal plus, el esquema basal bolo y la escala móvil con insulina rápida.

Los tipos de insulina a utilizarse son las de acción prolongada (Glargina) intermedia (NPH), rápida (Regular) y ultra rápida (Lispro). En la figura 3.3 resume las características de cada insulina, con su tiempo de acción, y duración.

Todos los esquemas a excepción de la escala móvil, parten de una dosis diaria total de insulina (DDT), la cual difiere con la coexistencia de factores de riesgo (hipertensión arterial, edad, sedentarismo, obesidad, tabaquismo y el consumo de alcohol); la asociación latinoamericana de diabetes (ALAD) sugiere las siguientes modificaciones:

- Para los pacientes de edad avanzada (>70 años) y con filtrado glomerular <30 ml/min/m³ medido por MDRD EGFR (4 variables) se debe utilizar una dosis diaria de 0.3 UI/kg de peso.
- Para los pacientes sin factores de riesgo o que al ingreso presentes glicemias entre 140 – 200 mg/dl se debe de utilizar una dosis diaria de 0.4 UI/kg de peso.
- Para los pacientes con factores de riesgo o que al ingreso presentes glicemias entre 200 – 400 mg/dl se debe de utilizar una dosis diaria de 0.5 UI/kg de peso.²¹⁻²³

El esquema basal consiste en la utilización sólo de insulina intermedia a partir de la dosis diaria total.

El esquema basal plus en cambio es la aplicación de la DDT fraccionada en insulina intermedia (90%) más la corrección con insulina rápida (10%) en la mayor comida del día.²⁴

El esquema basal bolo parte de la DDT fraccionada en insulina intermedia (50%) más corrección con insulina rápida (50%) dividida 3 veces al día preprandial (30 minutos antes de comidas) con dosis uniforme.²⁴⁻²⁵

La escala móvil o suplementaria de insulina, es el esquema tradicional de aplicación de insulina rápida, usado en el manejo de la hiperglucemia intrahospitalaria que típicamente brinda una determinada cantidad de insulina regular comenzando con 2 UI a partir de una glicemia >150 mg/dl con un incremento de 2 UI por cada 50 mg/dl de incremento por sobre este rango.²⁴

Contextualizando estos esquemas en la actualidad tenemos: primero la práctica clínica, en donde se usa la escala móvil de una manera indiscriminada e inveterada como menciona la guía de la ALAD, por motivo del fácil uso pero sin conocimiento científico, puesto que en el estudio RABBIT 2 los fracasos del tratamiento de DM2 en pacientes hospitalizados fueron más frecuentes con el

régimen SSI (escala móvil) con HbA1c > 7,5% (33% frente a 7%; $p = 0,007$) en comparación con basal bolo y basal plus.²⁷

Segundo, la guía ALAD basándose en ensayos clínicos controlados recomienda el uso del esquema basal bolo, por la mejor respuesta en reducción de la glicemia cumpliendo así las metas establecidas, (RABBIT 2) pero con un incremento del riesgo a producir hipoglucemias (OR: 1.58).²⁷

Y por último, un estudio aleatorizado realizado por Umpierrez et al en el 2013 demostró que el esquema basal plus es igualmente efectivo que el basal bolo, con tendencia a producir menos hipoglucemias que el basal bolo ($p < 0,01$), siendo más cómodo y con menos costos ($p < 0,001$), al utilizar menor cantidad de insulina.²⁸ el panorama cambia si el paciente ingresa por descompensación de su diabetes, es decir por su pésimo control terapéutico, ya que a estos pacientes se los debe manejar mediante el esquema basal plus o el esquema basal bolo, descartando por completo el uso de la escala móvil por los pocos efectos beneficiosos que tiene.

MANEJO DEL PACIENTE CON DM DESCOMPENADA:

Para pacientes que presenten descompensación al momento de su ingreso, se deben de establecer objetivos terapéuticos precisos y aplicarlos de inmediato para corregir hiperglicemia grave, incluido los estados de descompensación aguda:

- Estabilización hemodinámica
- Mejorar la hidratación del paciente
- Disminuir la hiperglicemia y la osmolaridad plasmática
- Corregir los trastornos electrolíticos
- Identificar y tratar la causa desencadenante de la descompensación metabólica

Es recomendable el uso de Insulinoterapia como el método preferido para alcanzar control metabólico en el paciente hospitalizado con hiperglucemia. También la ADA 2015 recomienda la discontinuación de agentes orales hipoglucemiantes y la iniciación de insulinoterapia para la mayoría de pacientes con DM2 admitidos en el hospital. Pacientes tratados previamente con insulina, deben recibir dosificación ajustada al estado clínico como forma de reducir el riesgo de hipoglucemias.²⁷⁻²⁸⁻²⁹

Medidas generales:

1. Posición en decúbito supino a 30°
2. Controlar los signos vitales, realización de electrocardiograma
3. Realizar gasometría: que incluya electrolitos y glicemia
4. Asegurar el acceso venoso de mayor calibre (Vía periférica y central para PVC)
5. Sonda vesical para control de diuresis
6. Glicemia capilar cada /hora durante las primeras 4 horas, luego control cada 6 horas.
7. Dieta absoluta
8. Solicitar exámenes de laboratorio como: biometría hemática completa, química sanguínea y examen general de orina.

Hidratación:

Determinar el déficit de agua total: PVC, déficit de agua $[0,6 \times \text{Kg} \times (\text{Na medido} / 140) - 1]$

Si glicemia es $>300 \text{ mg/dL}$ con PVC <10 :

1. Utilizar solución salina al 0,9% 1000 ml/hora y pasarlo en 2 horas. (si sodio $>145 \text{ mEq/dL}$ utilizar solución hipotónica de 0,45%)
2. Continuar con 500 ml/hora hasta que la glicemia llegue a $<250 \text{ mg/dl}$

Si glicemia es $<300 \text{ mg/dL}$:

1. Pasar 2000 a 3000 ml de solución salina al 0,9% en las 24 horas (si sodio $>145\text{mEq/dL}$ utilizar solución hipotónica de 0,45%)

Electrolitos:

1. Mantener potasio mayor a 5 mEq/dL ya que al corregir el pH por cada 0,01 que aumente, disminuirá 0,5 mEq/dL del potasio, por lo que se debe realizar reposición de potasio si es menor de 5 mEq/dL. Si potasio es menor de 3,3 mEq/dL, administrar entre 40 a 60 mEq/h, antes de utilizar la insulina.⁹⁻¹³
2. Si $\text{pH} < 7,35$, calcular déficit de bicarbonato ($0,3 \times \text{Kg} \times \text{exceso de base}$), administrar el 50% en 30 minutos y repetir gasometría, repetir dosificación si amerita. Tener al tanto los niveles de potasio, pues la administración de bicarbonato puede agravar la hipokalemia.⁹⁻¹³⁻¹⁹

Insulinoterapia:

Sólo si potasio es mayor a 5 mEq/dl. Y se puede utilizar la bomba de infusión, si el estado hiperglicémico así lo amerita, administrando una dosis de 0,1 UI/Kg/hora hasta que la glicemia sea de 200; cumplida esa meta, de lo debe manejar con un esquema insulínico, ya antes mencionado. Para hacer el cambio de insulina de infusión a subcutánea, se deberá de iniciar la subcutánea 2 horas antes de discontinuar la de la infusión. La insulinoterapia es la manera más rápida y efectiva de corregir el estado hiperglicémico dentro del hospital.²¹⁻²⁷⁻²⁹

CAPÍTULO 4:

MATERIALES Y METODOLOGÍA DE INVESTIGACIÓN

Metodología:

Es un estudio no experimental, de diseño retrospectivo, observacional, descriptivo de corte transversal de prevalencia. Donde se recogerán datos a partir de historias clínicas.

Variables: Las variables que se emplearán son: Edad, Sexo, IMC, HTA, Colesterol (se utilizará la clasificación ATP para la hipercolesterolemia), Triglicéridos (se utilizará la clasificación ATP para la hipertrigliceridemia), Tasa de Filtrado Glomerular (medido con MDRD de cuatro variables: creatinina sérica, edad, raza y género), Antecedentes Patológicos Familiares, Mes de Ingreso, Diagnóstico Principal, Diagnóstico secundario, Reingreso, Tiempo de diagnóstico de DM2, Días de Hospitalización. (Tabla 4.1 Operalización de las Variables)

Población:

Todos los pacientes que ingresaron al servicio de endocrinología en el periodo establecido desde el 1 de agosto del 2014 hasta el 31 de julio del 2015.

El universo será conformado por todos los pacientes ingresados con diagnóstico de diabetes Mellitus tipo 2 descompensada, a partir de ellos se identificarán las variables estudiadas. Para aquello es necesario que se cumplan con los siguientes criterios de inclusión y de exclusión:

Criterios de inclusión (pacientes en general):

- Todos los pacientes ingresados en el servicio de endocrinología en el periodo entre agosto del 2014 hasta julio del 2015, con un diagnóstico establecido.

Criterios de inclusión (pacientes con DM tipo 2 descompensada):

- Edad (20 a 90 años)
- Diagnóstico de DM2 mayor de 2 años de evolución
- Glicemia en ayunas >140, o glicemia postprandial >180
- HbA1c >7%

Criterios de exclusión (pacientes con DM tipo 2 descompensada):

- Embarazadas
- Uso de anticonceptivos
- Diagnóstico Reciente de DM2

Recolección de datos:

Se recolectará la información a partir de historias clínicas de la base de datos del área de endocrinología y del AS 400, y se los registrará en hoja de Excel y en el sistema spss22.

Análisis:

Por medio de hojas de cálculo de Excel:

- Se calculará la prevalencia de diabetes mellitus descompensada.
- Se determinará los factores de riesgo asociados por medio de porcentajes.
- Se determinara la media y la moda de la edad de los pacientes con DM2 descompensada.
- Se determinará el sexo predominante de la población según porcentaje.
- Se determinara la media, mediana y moda de la estancia hospitalaria de los pacientes con DM2 descompensada.

- Se determinará el número de pacientes con reingreso en menos de 1 año.
- Se determinara la media de glicemia al ingreso.
- Se determinará la frecuencia máxima y promedio de ingreso por mes de los pacientes con DM2 descompensada.
- Se determinará la prevalencia de los diagnósticos secundarios en pacientes con DM2 descompensada
- Se determinará el número y porcentaje de los servicios que fueron derivados a endocrinología con DM2 descompensada.
 - Se realizará correlación de Pearson entre factores de riesgo, edad, glicemia, HbA1c, estancia hospitalaria y años de diagnóstico

CAPÍTULO 5: ANÁLISIS Y RESULTADOS

Del total de 369 historias clínicas de pacientes que ingresaron al servicio de endocrinología, 249 tenían como diagnóstico primario DM2 descompensada, con una prevalencia anual de 67,5%. **(Tabla 5.1 y Gráfico 5.1)** De acuerdo al área hospitalaria de donde provenían, el 71% acudió al servicio de endocrinología derivado por consulta externa, 23% emergencia y 5% áreas críticas, con promedio de estancia hospitalaria de 7.9 días. **(Tabla 5.2; y Gráfico 5.2)** De esta población a estudiar el 55,42% eran mujeres y 44,58% hombres, con una edad comprendida entre 22 y 88 años de edad con un promedio de 60 años de edad. **(Tabla 5.3; 5.4 y Gráfico 5.3)**

Se pudo evidenciar que de los pacientes con DM2 descompensada, 149 (60%) se asociaban a diferentes patologías entre las cuales, el 83% eran infecciosas, 5% cardíacas y 4% renales. **(Tabla 5.5 y Gráfico 5.4)** Dentro de las patologías infecciosas el 65% eran IVU, 16% pie diabético y 6% infecciones de partes blandas. **(Gráfico 5.5)** Sin embargo los 100 (40%) restantes presentaron complicaciones propias de la DM2. **(Gráfico 5.6)**

El promedio de glicemia de los pacientes al ingreso fue de 400 mg/dl y de HbA1c 11.3%. **(Tabla 5.3)** Datos que no se correlacionaron con el periodo de estancia hospitalaria; pero si se evidenció una correlación inversa entre los niveles de glucosa (p: 0.00) y la HbA1c (p: 0.02) con los años de diagnóstico de la enfermedad. **(Tabla 5.7; 5.8; 5.9; 5.10)**

Los promedios más altos de HbA1C, edad y estancia hospitalaria se encontraron en las mujeres sin embargo los hombres tuvieron un mayor promedio de glicemia al ingreso. **(Tabla 5.3)**

Mediante resultados obtenidos en la regresión lineal, entre los niveles de glicemia de ingreso con la presencia de los factores de riesgo y características clínicas, se determinó que la glicemia aumenta 18 mg/dl a mayor nivel de HBA1C (p: 0.00) y 46.2mg/dl asociado a HTA (p: 0.02); sin embargo disminuye 2,24 mg/dl a mayor tiempo de haber sido diagnosticado con DM2 (p: 0.05). **(Tabla 5.11)**

Entre los factores de riesgo evaluados se observó que el 55% de la población eran hipertensos y 72% poseían antecedentes de familiares diabéticos. **(Tabla 5.12 y Gráfico 5.7)**

De acuerdo al índice de masa corporal el 32.1% de los pacientes tenían obesidad, 36.9% sobrepeso y 25 % normopeso con un promedio de IMC de 28Kg/m². **(Tabla 5.12)** .Del total de pacientes, el 44% padecían hipercolesterolemia, de acuerdo a la Escala ATP-III, el 23% se encontraban en límite alto y el 21% alto con un promedio de 191 mg/dl. **(Tabla 5.12)**

En cuanto a otros factores de riesgo se encontró que al determinar los niveles de triglicéridos, 141 pacientes padecían hipertrigliceridemia y de acuerdo a la Escala ATP- de ellos el 27.3% se encontraban en límite alto, 26.9% alto y 2.4% muy alto con un promedio de 200mg/dl. **(Tabla 5.12)**

La edad del paciente se correlacionó de manera inversa con el IMC (p: 0.00), colesterol (p: 0.00) y triglicéridos (p: 0.00). **(Tabla 5.13; 5.14; 5.15)**

La TFG en los pacientes con DM2 descompensada, se calculó mediante el método MDRD eGFR expresado en ml/min/1.73m², de los cuales, el 33% de los pacientes tenían una TFG <60, 34% de 60-89 y 33% >90, con un promedio de TFG de 73; **(Tabla 5.12)** factor que se correlaciona inversamente con los años de diagnóstico de la enfermedad (p: 0.00). **(Tabla 5.16)**

La estancia hospitalaria tuvo una relación inversa con la TFG (p: 0.00) y directa con los APF (p: 0.01). (**Tabla 5.17**)

DISCUSIÓN

No existen estudios publicados sobre la prevalencia de pacientes DM2 descompensados en el Ecuador.

En este estudio realizado se pudo observar una alta prevalencia de la DM2 descompensada, relacionándola al deficiente control glicémico ambulatorio, tomando en cuenta que el promedio de glicemia al ingreso y HbA1c fue de 400 mg/dl y 11.27% respectivamente, coincidiendo de esta manera con el estudio de Osuna et al.³¹ Uno de los datos relevantes del estudio es la procedencia de derivación de los pacientes, que fue en la mayoría de los casos desde consulta externa seguida de emergencia. Podemos darnos cuenta que el mayor número de pacientes desconocían su estado de descompensación metabólica, por lo que el hallazgo de la misma fue de manera casual. (Una desventaja de nuestro estudio fue desconocer las posibles causas que influyeron en el mal control metabólico.)

Sin embargo se puede mencionar que en un estudio realizado en un hospital de Guayaquil establecieron que una dieta incorrecta, la falta de ejercicio y el olvidar tomar sus medicamentos, influyen de manera significativa para la no adherencia al tratamiento en un 81% de pacientes que acudieron a consulta externa, sin embargo no hay datos acerca de su estado metabólico.

En esta investigación imperó el sexo femenino frente al masculino, datos semejantes a los estudios de Osuna et al y De la Paz et al.⁷⁻³¹ La posible explicación de esto, son los cambios hormonales que presentan las pacientes, favorecieron así el desarrollo de diabetes, ya que estas pacientes a su vez presentaban obesidad.³²

Se encontró que el promedio de estancia hospitalaria fue mayor en comparación con los estudios de Osuna et al en Colombia y del consenso de México del 2010, podríamos estimar que la diferencia de tiempo se debe a la presencia de comorbilidades, factores de riesgo, factores desencadenantes o al manejo terapéutico inapropiado.³¹⁻³

En la práctica clínica habitual la asociación entre la descompensación diabética e infección es un punto a considerar. El motivo de admisión más importante en la población estudiada fue la patología infecciosa, siendo la etiología más importante, la infección de vías urinaria, datos similares al estudio de Osuna et al.³¹ Por otro lado en los países desarrollados la mayor causa de hospitalización se debe a patologías cardiovasculares.

El panorama se agrava cuando al descontrol metabólico se suman factores como la dislipidemia, obesidad, tabaquismo que aceleran la progresión de complicaciones macro y microvasculares.¹⁰ Esto no fue una excepción en la población estudiada, al encontrar que los antecedentes de familiares diabéticos e hipertrigliceridemia fueron los principales factores de riesgo asociados. Se observó mediante correlación de Pearson que a mayor edad menor será el IMC, niveles de triglicéridos y colesterol en los pacientes con DM2 descompensada.

La diabetes representa un factor de riesgo cardiovascular, por el estado inflamatorio en el que se encuentra el paciente. La hiperglucemia conlleva a un daño epitelial nocivo, el cual está representado por los niveles de HbA_{1c}, favoreciendo así la formación de placas ateromatosas. Gracias al estudio UKPDS se encontró una disminución de los eventos microvasculares del 20% en 10 años de tratamiento, siempre y cuando el control glicémico consigue una HbA_{1c} menor de 7%.²⁰ Podemos decir que mientras más temprano se identifique la hiperglicemia con los factores de riesgo, disminuirá la tasa de

mortalidad como se indicó anteriormente. Se realizó una regresión lineal entre los niveles de glicemia y los factores de riesgo, en la cual se observó que el único factor de riesgo significativo fue la HTA, indicando que la glicemia aumenta en un 46,6 mg/dL si el paciente diabético descompensado presenta HTA, teniendo una consecuencia en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares.

En estudios revisados la tasa de filtrado glomerular no se la relaciona como un factor asociado en el descontrol metabólico, pero en el paciente diabético si se encuentra relacionado con el progreso a nefropatía y acontecimientos cardiovasculares. La reducción de la tasa de filtrado glomerular (TFG) <60 ml/min/1,73m² puede sugerir un compromiso renal crónico pero estos datos deben de ser correlacionados con la presencia de albuminuria. Sin embargo en este estudio no se contó con datos de albuminuria, por lo que no se puede establecer un diagnóstico, pero cabe recalcar que la estancia hospitalaria disminuye a mayor tasa de filtrado glomerular, en cambio mientras más años de diagnóstico, menor la tasa de filtrado; todo esto se evidencia con la correlación de Pearson en los pacientes con DM2 descompensada.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Conclusiones:

Existe un gran número de pacientes con DM2 descompensada que ingresan al servicio de endocrinología del HTMC durante un año. El mayor número de ingresos derivaron de la consulta externa seguidos de la emergencia.

Al momento de la admisión hospitalaria el promedio de glicemia fue de 400mg/dl y HbA1c de 11.27% encontrándose fuera de las metas del control metabólico. El promedio de edad fue 59,7 años y la distribución por género fue a predominio femenino.

El principal diagnóstico secundario de ingreso fue la patología infecciosa destacando las infecciones de vías urinarias y el pie diabético.

Los factores de riesgo asociados más frecuentes en los pacientes fueron tener antecedentes familiares diabéticos, hipertrigliceridemia e hipertensión arterial.

La HTA fue el único factor de riesgo asociado que influyó significativamente en glicemias más altas al ingreso, pero a la vez los niveles altos de glicemia no tuvieron relación con el periodo de estancia hospitalaria.

En los pacientes con DM2 descompensada la tasa de filtrado glomerular se relacionó con la estancia hospitalaria, indicando que a menor tasa de filtrado mayor estancia hospitalaria.

Recomendaciones

Se recomienda ampliar el estudio a nivel multicéntrico y prospectivo para un mejor reconocimiento de factores de riesgo de hospitalización, ya que algunos pueden ser modificables, como la dislipidemia, el sobrepeso, la hipertensión, ocasionando una reducción en las admisiones de los diabéticos y, por lo tanto, una disminución considerable de los costos.

Nuestro estudio permitió conocer datos importantes sobre los pacientes con DM2 hospitalizados, estableciendo características particulares a si plantear políticas de control y seguimiento de la enfermedad en el ambiente ambulatorio para lograr desde el inicio de la misma enfermedad objetivos específicos: disminuir el riesgo de complicaciones a corto y largo plazo así como el número de hospitalizaciones. De igual manera, en la propia institución donde se realizó el estudio han empezado procesos de participación en la elaboración y desarrollo de las guías de manejo por parte del servicios de endocrinología, orientados al manejo intrahospitalario de la DM2.

BIBLIOGRAFÍA

1. Professor Nam Han Cho, Federación Internacional de Diabetes (FID), "El Atlas de la Diabetes", sexta edición, 2014
2. Defunciones totales, por edad y por sexo en el 2013. Anuario de estadística vitales: Nacimientos y Defunciones 2013. Instituto nacional de estadística y censos de Ecuador. Cuadro No.15 pagina 351.
3. Castro M, Godinez S, Liceaga M, Alexanderson G. Manejo de la hiperglucemia en el paciente hospitalizado, articulo original de la revista de medicina interna, volumen 22, paginas 124 -153, México, 2012.
4. Falciiglia M, Freyberg R. Hyperglycemia-Related Mortality In Critically Ill Patients Varies With Admission Diagnosis, Diabetes Care 2010; 33: 1783-178.
5. Cavender Ma, Steg Pg, Smith Sc, Impact Of Diabetes On Hospitalization For Heart Failure, Cardiovascular Events, And Death: Outcomes At 4 Years From The Reach Registry. Circulationaha. 2015
6. Lima A, Araujo M, Freitas R, Almeida P, "Factores De Riesgo Para Dm2 En Universitarios" Rev. Latino-Am. Enfermagem, Mayo-Jun. 2014; 22(3):484-90).
7. De La Paz K, Proenza L, Gallardo Y, "Factores De Riesgo En Adultos Mayores Con Diabetes Mellitus , 2012 Revista Medisan 16(4): 489
8. López M, Chiñas H, Rodriguez L, "Ponderación De Los Factores De Riesgo Para Diabetes Mellitus Tipo 2 En Un Consultorio De Medicina Familiar" Aten Fam 2012;19(2)
9. Longo, Fauci, Kasper, Hauser, Jameson, Loscalzo. "Tratado de Medicina Interna de Harrison", edición 18, editorial Mc Graw Hill", capítulo 344, páginas 2968- 3002.
10. M Sánchez, M Luna, Y Villarreal, Zerpa, A Bermúdez. Manejo de la hiperglucemia en el paciente hospitalizado con diabetes mellitus. Hospital

universitario de los Andes. Rev. de Venezuela. Endocrinología. Vol.12 No.1, 2014.

11. American Diabetes Association. Approaches to glycemic treatment. Sec. 7. In Standards of Medical Care in Diabetes 2015. Diabetes Care 2015; Vol. 38(Suppl. 1):S41–S48
12. González R, Barutell L, Artola S, Serrano R. Resumen de las recomendaciones de la American Diabetes Association (ADA) 2014 para la práctica clínica en el manejo de la diabetes mellitus. Diabetes Práctica 2014; 05(Supl Extr 2):1-24
13. Cuervo R. VIII Curso de Urgencias 2012 “Manejo de la Diabetes Mellitus en Urgencias”, Hospital Clínico de San Carlos, Madrid, 2012
14. Sukhminder, Manash B, Sanjay K, Mukul C. Interdisciplinary position statement on management of hyperglycemia in peri-operative and intensive care J Anaesthesiol Clin Pharmacol. 2015 (2): 155–164.
15. McPhee S. J.; Ganong, W.F. Fisiopatología Médica: Introducción a la medicina clínica. 5ª edición. Capítulo 18 Trastornos del páncreas endócrino. Pp497-522
16. Mendoza C. Diabetes mellitus mal controlada como factor de riesgo para tuberculosis resistente en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión durante el periodo 2010-2012. Interciencia RCCI. 2014; 5(1):35-40.
17. Orozco A, Broche O. Infecciones en pacientes diabéticos tipo 2. Acta Médica del Centro / Vol. 7 No. 2. 2013.
18. Berrou J, Fougeray S, M Venot, Chardiny V, Gautier JF, Dulphy N, et al. Natural Killer Cell Function, an Important Target for Infection and Tumor Protection, Is Impaired in Type 2 Diabetes. 2013
19. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Fisher JM, Murphy MB, et al. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes Care. 2009 Jul; 32 (7): 1335-1343

20. American Diabetes Association. Diabetes care in the hospital, nursing home, and skilled nursing facility. Sec. 13. In Standards of Medical Care in Diabetes 2015. DiabetesCare 2015; Vol. 38(Suppl. 1):S80–S85
21. Guía de la Asociación Latinoamericana de Diabetes. Manejo Intrahospitalario De La Diabetes Tipo 2, Publicado En El Año 2013.
22. Amair P, Carrera C, Gabay N, Izquierdo M, Manual Para El Manejo De La Hiperglicemia Intrahospitalaria, Caracas Venezuela, Año De Publicacion 2012
23. Merchante A, Garcia J, Alvarez G, Bianchi J. Implementación de la estrategia basal plus en la práctica clínica, revista electrónica “Diabetología” en junio de 2010.
24. López C, Salazar P. Manejo Con Insulina Mediante Esquemas Basal-Bolos En Pacientes Hospitalizados (Piso) Excepto Unidad De Cuidados Intensivos (UCI) O Cuidados Intermedios (Hospitalizados No Críticos). Hospital Teodoro Maldonado Carbo. Ecuador. Protocolo Interno No Indexado.
25. Smiley D, Rhee M, Peng L, Roediger L, Mulligan P, Satterwhite L, Bowen P, Umpierrez GE. Safety and efficacy of continuous insulin infusion in noncritical care settings. J Hosp Med. 2010 (4):212-7.
26. Oscar H. Franco, Ewout W. Steyerberg, Frank B. Hu, Johan Mackenbach, Wilma Nusselder. Associations of Diabetes Mellitus With Total Life Expectancy and Life Expectancy With and Without Cardiovascular Disease. Arch Intern Med. 2007;167(11):1145-1151
27. Umpierrez G, Hellman R, Korytkowski M, Kosiborod M, Maynard G, Montori M, Seley J, Van den Berghe G. Management of Hyperglycemia in Hospitalized Patients in Non-Critical Care Setting: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab, January 2012, 97(1):16–38.

28. Umpierrez Ge, Smiley D, Hermayer K, Khan A, Olson D, Randomized Study Comparing A Basal Bolus With A Basal Plus Correction Insulin Regimen For The Hospital Management Of Medical And Surgical Patients With Type 2 Diabetes, Basal Plus Trial, Articulo Original, Revista Diabetes Care, Año De Publicacion 2013.
29. Inzucchi Se, Bergenstal Rm, Buse Jb, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, Peters Al, Tsapas A, Wender R, Matthews Dr. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2015: a patient-centered approach: update to a position statement of the American Diabetes Association and The European Association For The Study Of Diabetes. Diabetes care journal. 2015. Vol. 38 (1): 140-9.
30. Osuna M, Rivera M, Bocanegra C, Lancheros A, Tovar H, Hernández J, Alba M. Caracterización de la diabetes mellitus tipo 2 y el control metabólico en el paciente hospitalizado. Acta Médica Colombiana Vol. 39 N°4. 2014
31. Rojas S, Lopera J, Cardona J, Vargas N, Hormaza P. Síndrome metabólico en la menopausia, conceptos claves. Revista chilena de obstetricia y ginecología. Volumen 79. No 2. 2014
32. Ninomiya T, Perkovic V, de Galan BE, Zoungas S, Pillai A, Jardine M, et al. Albuminuria and kidney function independently predict cardiovascular and renal outcomes in diabetes. J Am Soc Nephrol 2010; Vol.20: 1813-1821).

TABLAS

TABLA 5.1 PREVALENCIA DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 DESCOMPENSADA EN EL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA ENTRE AGOSTO 2014 A JULIO 2015.

PREVALENCIA		
DIAGNÓSTICO PRIMARIO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
DM2 DESCOMPENSADA	249	67,5
HIPOGLICEMIA	26	7,0
CANCER DE TIROIDES	15	4,1
DIABETES GESTACIONAL	13	3,5
DIABETES DE RECIENTE DX	9	2,4
HIPOTIROIDISMO	7	1,9
BOCIO MULTINODULAR	6	1,6
OTROS	6	1,6
DM1	6	1,6
NODULO TIROIDEO	4	1,1
HIPERPARATIROIDISMO	3	0,8
HIOPARATIROIDISMO	3	0,8
HIOPITUITARISMO	3	0,8
TUMOR TIROIDEO	3	0,8
ADENOPATIA CERVICAL (TIROIDES)	2	0,5
HIPERTIROIDISMO	2	0,5
HIPOCALCEMIA	2	0,5
SX CUSHING	2	0,5
FEOCROMOCITOMA	1	0,3
HIPOGONADISMO	1	0,3
MASA ADRENAL EN ESTUDIO	1	0,3
MENTIPO1	1	0,3
PROLACTINOMA	1	0,3
SIADH	1	0,3
SX SHEEHAN	1	0,3
TIROTOXICOSIS	1	0,3
TOTAL DE PACIENTES:	369	100%

Elaborado por Héctor Pezo e Israel Guerrero. Estudiantes de UCSG 2015.
Fuente: Historias clínicas de pacientes con DM2 descompensada, del servicio de endocrinología, del HTMC (Agosto 2014 a Julio 2015).

TABLA 5.2. PROCEDENCIA DE LAS DERIVACIONES DEL SERVICIO ENDOCRINOLOGÍA DE PACIENTES CON DM2

ÁREA DE SERVICIO HOSPITALARIO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
CONSULTA EXTERNA	178	71
EMERGENCIA	56	23
ÁREAS CRÍTICAS	13	5
OTROS	2	1
TOTAL:	249	100,0

Elaborado por Héctor Pezo e Israel Guerrero. Estudiantes de UCSG 2015.
Fuente: Historias clínicas de pacientes con DM2 descompensada, del servicio de endocrinología, del HTMC (Agosto 2014 a Julio 2015).

TABLA 5.3. DISTRIBUCIÓN DE GÉNERO EN LOS PACIENTES CON DM2 DESCOMPENSADA

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MASCULINO:	111	44,58
FEMENINO:	138	55,42

Elaborado por Héctor Pezo e Israel Guerrero. Estudiantes de UCSG 2015.
Fuente: Historias clínicas de pacientes con DM2 descompensada, del servicio de endocrinología, del HTMC (Agosto 2014 a Julio 2015).

TABLA 5.4. CARACTERÍSTICAS GENERALES POR GÉNERO DE LOS PACIENTES CON DM2 DESCOMPENSADA (PROMEDIOS)

VARIABLES	MASCULINO	FEMENINO	PROMEDIO
EDAD	59	60	59,7
GLICEMIA	411	390	400
HBA1C	11	11,5	11,27
ESTANCIA HOSPITALARIA	7,5	8,2	7,94

Elaborado por Héctor Pezo e Israel Guerrero. Estudiantes de UCSG 2015.
Fuente: Historias clínicas de pacientes con DM2 descompensada, del servicio de endocrinología, del HTMC (Agosto 2014 a Julio 2015).

**TABLA 5.5 MOTIVO DE INGRESO DE LOS PACIENTES DM2
DESCOMPENSADA**

DIAGNOSTICO SECUNDARIO		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
PATOLOGÍA INFECCIOSAS	124	49,5
INFECCIONES DE PARTES BLANDAS	6	5,4
CHIKUNGUNYA	2	0,8
DENGUE	1	0,4
GASTROENTERITIS	6	2,4
IVU	81	32,5
NEUMONIA	2	0,8
OSTEOMIELITIS	1	0,4
PIE DIABETICO	20	8
TIROIDITIS SUBAGUDA	1	0,4
ULCERA DE DECUBITO	2	0,8
SHOCK SEPTICO	1	0,4
VIH	1	0,4
PATOLOGÍAS CARDIACAS	8	3,2
ANGINA	1	0,4
IAM	2	0,8
ICC	2	0,8
TAQUICARDIA SINUSAL	1	0,4
SINCOPE	2	0,8
PATOLOGÍAS RENALES	7	2,8
ERC	4	1,6
IRA	1	0,4
TUMOR RENAL	1	0,4
CA DE VEJIGA	1	0,4
OTRAS PATOLOGÍAS	10	4
HEPATOCARCINOMA	1	0,4
ICTERICIA	1	0,4
ANEMIA	3	1,2
FX DE HOMBRO	1	0,4
LES	1	0,4
MIALGIA	1	0,4
OBESIDAD	1	0,4
SX CONVULSIVO	1	0,4
DM2 SIN PATOLOGÍA ASOCIADA	100	40,2

SINTOMATOLOGÍA CLÁSICA	36	14,5
COMPLICACIONES CRÓNICAS	36	14,5
COMPLICACIONES AGUDAS	5	2
OTROS SINTOMAS	23	9,6
TOTAL DE PACIENTES	249	100%

Elaborado por Héctor Pezo e Israel Guerrero. Estudiantes de UCSG 2015.
Fuente: Historias clínicas de pacientes con DM2 descompensada, del servicio de endocrinología, del HTMC (Agosto 2014 a Julio 2015).

TABLA 5.6 RESUMEN DE DIAGNÓSTICOS SECUNDARIOS Y/O MOTIVO DE INGRESO

MOTIVOS DE INGRESO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
DM2 CON PATOLOGÍA ASOCIADA	149	59,8
PATOLOGÍA INFECCIOSAS	124	83,2
PATOLOGÍAS CARDIACAS	8	5,4
PATOLOGÍAS RENALES	7	4,7
OTRAS PATOLOGÍAS	10	6,7
DM2 SIN PATOLOGÍA ASOCIADA	100	40,2
SINTOMATOLOGÍA CLÁSICA	36	36
COMPLICACIONES CRÓNICAS	36	36
COMPLICACIONES AGUDAS	5	5
OTROS SINTOMAS	23	23
TOTAL DE PACIENTES	249	100%

Elaborado por Héctor Pezo e Israel Guerrero. Estudiantes de UCSG 2015.
Fuente: Historias clínicas de pacientes con DM2 descompensada, del servicio de endocrinología, del HTMC (Agosto 2014 a Julio 2015).

TABLA 5.7. CORRELACIÓN DE PEARSON ENTRE ESTANCIA HOSPITALARIA (EH) Y DE GLICEMIA AL INGRESO (HGT).

¿La estancia hospitalaria está en relación con los niveles de glicemia?

Ho = La estancia hospitalaria no está en relación con los niveles de glicemia

Ha = La estancia hospitalaria si está en relación con los niveles de glicemia.

		Correlaciones	
		Estancia Hospitalaria	Glicemia al ingreso
Estancia Hospitalaria	Correlación de Pearson	1	,033
	Sig. (bilateral)		,607
	N	249	249
Glicemia al ingreso	Correlación de Pearson	,033	1
	Sig. (bilateral)	,607	
	N	249	249

Discusión: Se rechaza Ha y se acepta Ho. $0,607 > p$.

Conclusión: Los niveles de glicemia al ingreso no se encuentran relacionada con la estancia hospitalaria.

Elaborado por Héctor Pezo e Israel Guerrero. Estudiantes de UCSG 2015.

Fuente: Historias clínicas de pacientes con DM2 descompensada, del servicio de endocrinología, del HTMC (Agosto 2014 a Julio 2015). Programa SPSS23

TABLA 5.8. CORRELACIÓN DE SPEARMAN ENTRE ESTANCIA HOSPITALARIA (EH) Y HEMOGLOBINA GLICOSILADA (HbA1c).

¿La estancia hospitalaria está en relación con la HbA1c?

Ho = La estancia hospitalaria no está en relación con la HbA1c

Ha = La estancia hospitalaria está en relación con la HbA1c

			HbA1c	EH
Spearman's rho	HbA1c	Correlation Coefficient	1,000	,008
		Sig. (1-tailed)	.	,448
		N	249	249
	EH	Correlation Coefficient	,008	1,000
		Sig. (1-tailed)	,448	.
		N	249	249

Discusión: Se rechaza Ha y se acepta Ho. $0,448 > p$.

Conclusión: La HbA1c no se encuentra relacionada con la estancia hospitalaria.

Elaborado por Héctor Pezo e Israel Guerrero. Estudiantes de UCSG 2015.
Fuente: Historias clínicas de pacientes con DM2 descompensada, del servicio de endocrinología, del HTMC (Agosto 2014 a Julio 2015). Se utilizó el programa SPSS23

TABLA 5.9. CORRELACIÓN DE PEARSON ENTRE AÑOS DE DIAGNÓSTICO (EH) Y GLICEMIA DE INGRESO (HGT).

¿Los años de diagnóstico están en relación con la glicemia de ingreso?
 Ho = Los años de diagnóstico no están en relación con la glicemia de ingreso
 Ha = Los años de diagnóstico están en relación con la glicemia de ingreso

Correlations

		HGT	AÑOSD X
HGT	Pearson	1	-,163
	Correlation		
	Sig. (1-tailed)		
	N		
AÑOSD X	Pearson	-,163	1
	Correlation		
	Sig. (1-tailed)		
	N		

Discusión: Se rechaza Ho y se acepta Ha. 0,005 <p.

Conclusión: La glicemia de ingreso se encuentra relacionada con los años de diagnóstico. Correlación inversa, mientras menos años de diagnóstico, mayor será el nivel de glicemia.

Elaborado por Héctor Pezo e Israel Guerrero. Estudiantes de UCSG 2015.
 Fuente: Historias clínicas de pacientes con DM2 descompensada, del servicio de endocrinología, del HTMC (Agosto 2014 a Julio 2015). Se utilizó el programa SPSS23

TABLA 5.10. CORRELACIÓN DE SPEARMAN AL ENTRE AÑOS DE DIAGNÓSTICO (EH) Y HEMOGLOBINA GLICOSILADA (HBA1C).

¿Los años de diagnóstico están en relación con la HbA1c?

Ho = Los años de diagnóstico no están en relación con la HbA1c

Ha = Los años de diagnóstico están en relación con la HbA1c

Correlations

			AÑOSD X	HBA1c
Spearman's rho	AÑOSD X	Correlation	1,000	-,014
		Coefficient		
		Sig. (1-tailed)	.	,02
		N	249	249
	HBA1c	Correlation	-,014	1,000
		Coefficient		
		Sig. (1-tailed)	,02	.
		N	249	249

Discusión: Se rechaza Ho y se acepta Ha. $0,02 < p$.

Conclusión: La HbA1c se encuentra relacionada con los años de diagnóstico. Correlación inversa. Mientras menos años de diagnóstico mayor la HbA1c.

TABLA 5.11. REGRESIÓN LINEAL. RELACIÓN ENTRE NIVELES DE GLICEMIA DE INGRESO (HGT) CON LOS FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS EN LOS PACIENTES CON DM2 DESCOMPENSADA

HGT	COEF.	STD. ERR.	T	P>T	[95% CONF.	INTERVAL]
IMC	2,575872	1.656512	1.55	0,122	-0,6941107	5,845855
HTA	46,29017	20.55154	2.25	0,026	5,721082	86,85926
COL	0,0374851	.1582412	0.24	0,813	-0,2748856	0,3498558
TGC	-0,0539232	.0750627	-0.72	0,474	-0,2020982	0,0942517
TFG	-0,4381826	.322419	-1.36	0,176	-1,074643	0,198278
APF	51,89371	132.9273	0.39	0,697	-210,507	314,2944
HBA1C	18,02631	3.937883	4.58	0,000	10,25286	25,79976
AÑOSDX	-2,246948	1.13644	-1.98	0,05	-4,4903	-0,0035955
_CONS	115,2512	153.2013	0.75	0,453	-187,1708	417,6733

*En la primera fila se establece los factores de riesgo: HTA (hipertensión arterial), COL (colesterol), TGC (triglicéridos), TFG (tasa de filtrado glomerular), APF (antecedente familiar de diabetes), HBA1C (hemoglobina glicosilada), AÑOSDX (años de diagnóstico).

Se realizó la regresión lineal nos permitió conocer, que la glicemia al ingreso aumenta 46,29 mg/dL si el paciente presenta HTA (**p <0,02**), y 18 mg/dL si presenta niveles altos de HbA1c (**p<0,000**); en cambio disminuye 2,2 mg/dL al tener más años de diagnóstico.

Elaborado por Héctor Pezo e Israel guerrero. Estudiantes de UCSG 2015.

Fuente: historias clínicas de pacientes con DM2 descompensada, del servicio de endocrinología, del HTMC (agosto 2014 a julio 2015). Se utilizó programa SPSS23

TABLA 5.12. PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS EN LOS PACIENTES CON DM2 DESCOMPENSADA

FACTORES DE RIESGO		
IMC	PROMEDIO:	28 Kg/m²
CLASIFICACIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
DELGADEZ:	15	6
NORMAL:	62	25
SOBREPESO:	92	37
OBESIDAD:	80	32
COLESTEROL	PROMEDIO:	191 mg/dL
CLASIFICACIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
LÍMITE ALTO	57	23
ALTO	52	21
TOTAL	109	44
TRIGLICÉRIDOS	PROMEDIO:	200 mg/dL
CLASIFICACIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
LÍMITE ALTO	68	27
ALTO	67	27
MUY ALTO	6	2
TOTAL	141	56
TASA DE FILTRADO GLOMERULAR	PROMEDIO:	73 ml/min/1.73m²
CLASIFICACIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
>90 ml/min/1.73m²	83	33
60-89 ml/min/1.73m²	84	34
30-59 ml/min/1.73m²	55	22
15-29 ml/min/1.73m²	15	6
<15 ml/min/1.73m²	12	5
VARIABLE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ANTECEDENTE FAMILIAR	180	72,29
HIPERTENSIÓN	137	55,02

Elaborado por Héctor Pezo e Israel Guerrero. Estudiantes de UCSG 2015
 Fuente: Historias clínicas de pacientes con DM2 descompensada, del servicio de endocrinología, del HTMC (Agosto 2014 a Julio 2015).

TABLA 5.13. CORRELACIÓN DE PEARSON ENTRE ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y EDAD.

¿La edad está relacionada con el Índice de masa corporal?

Ho = La edad no está relacionada con el índice de masa corporal

Ha = La edad está relacionada con el índice de masa corporal

Correlaciones

	Edad	IMC
Edad		
Correlación de Pearson	1	-,842**
Sig. (bilateral)		,000
N	249	249
IMC		
Correlación de Pearson	-,842**	1
Sig. (bilateral)	,000	
N	249	249

** . La correlación es significativa en el nivel 0,05.

P = 0.05

Discusión: Se rechaza la Ho y se acepta la Ha .000 < P

Conclusión: La edad está relacionada con el índice de masa corporal.

Correlación inversa. Por lo que mientras mayor edad tenga el paciente menor será su IMC.

Elaborado por Héctor Pezo e Israel Guerrero. Estudiantes de UCSG 2015.

Fuente: Historias clínicas de pacientes con DM2 descompensada, del servicio de endocrinología, del HTMC (Agosto 2014 a Julio 2015). Se utilizó Programa SPSS23

TABLA: 5.14. CORRELACIÓN DE PEARSON ENTRE COLESTEROL Y EDAD

¿Los niveles de Colesterol están relacionada con la edad?

Ho = Los niveles de colesterol no está relacionada con la edad

Ha = Los niveles de colesterol no está relacionada con la edad

Correlaciones

		Edad	Colesterol
Edad	Correlación de Pearson	1	-,702**
	Sig. (bilateral)		,000
	N	249	249
Colesterol	Correlación de Pearson	-,702**	1
	Sig. (bilateral)	,000	
	N	249	249

** . La correlación es significativa en el nivel 0,05 (2 colas).

P = 0.05

Discusión: Se rechaza la Ho y se acepta la Ha $0,000 < P$

Conclusión: El colesterol sí está relacionado con la edad. Correlación inversa. Mientras mayor edad, se disminuye los niveles de colesterol.

Elaborado por Héctor Pezo e Israel Guerrero. Estudiantes de UCSG 2015.

Fuente: Historias clínicas de pacientes con DM2 descompensada, del servicio de endocrinología, del HTMC (Agosto 2014 a Julio 2015). Se utilizó Programa SPSS23

TABLA: 5.15. CORRELACIÓN DE PEARSON ENTRE TRIGLICÉRIDOS Y EDAD

¿Los niveles de Triglicéridos están relacionada con la edad?

Ho = Los niveles de Triglicéridos no están relacionada con la edad

Ha = Los niveles de Triglicéridos están relacionada con la edad

		Correlations	
		TGC	EDAD
TGC	Pearson Correlation	1	-,165
	Sig. (1-tailed)		,005
	N	249	246
EDAD	Pearson Correlation	-,165	1
	Sig. (1-tailed)	,005	
	N	246	249

P = 0.05

Discusión: Se rechaza la Ho y se acepta la Ha $0,005 < P$

Conclusión: Los triglicéridos sí están relacionado con la edad. Correlación inversa. Mientras mayor edad, se disminuye los niveles de triglicéridos.

Elaborado por Héctor Pezo e Israel Guerrero. Estudiantes de UCSG 2015.

Fuente: Historias clínicas de pacientes con DM2 descompensada, del servicio de endocrinología, del HTMC (Agosto 2014 a Julio 2015). Se utilizó Programa SPSS23

TABLA 5.16. CORRELACIÓN DE PEARSON ENTRE LA TASA DE FILTRADO GLOMERULAR Y EL TIEMPO DE DIAGNÓSTICO.

¿La tasa de filtrado glomerular está relacionada con los años de diagnóstico?

Ho = La tasa de filtrado glomerular no está relacionada con los años de diagnóstico

Ha = La tasa de filtrado glomerular está relacionada con los años de diagnóstico.

		Correlations	
		AÑOSDX	TFG
AÑOSDX	Pearson Correlation	1	-,207
	Sig. (1-tailed)		,000
	N	249	249
TFG	Pearson Correlation	-,207	1
	Sig. (1-tailed)	,000	
	N	249	249

Discusión: Se rechaza Ho y se acepta Ha. 0,000 <p.

Conclusión: La tasa de filtrado glomerular está relacionada con los años de diagnóstico. Presentado una correlación inversa. Mientras mayor sea la tasa de filtrado menor años de diagnóstico.

Elaborado por Héctor Pezo e Israel Guerrero. Estudiantes de UCSG 2015.

Fuente: Historias clínicas de pacientes con DM2 descompensada, del servicio de endocrinología, del HTMC (Agosto 2014 a Julio 2015). Se utilizó Programa SPSS23

TABLA 5.17. CORRELACIÓN LINEAL DE ESTANCIA HOSPITALARIA CON FACTORES DE RIESGO EN LOS PACIENTES CON DM2 DESCOMPENSADA

VARIABLES	EH	
	COEFICIENTE	P
HIPERTENSION ARTERIAL	,075	,118
COLESTEROL	-,050	,214
TRIGLICERIDOS	-,046	,234
ANTECEDENTES FAMILIARES	,137	,015
TASA DE FILTRADO GLOMERULAR	-,170	,004
INDICE DE MASA CORPORAL	0,046	0,233

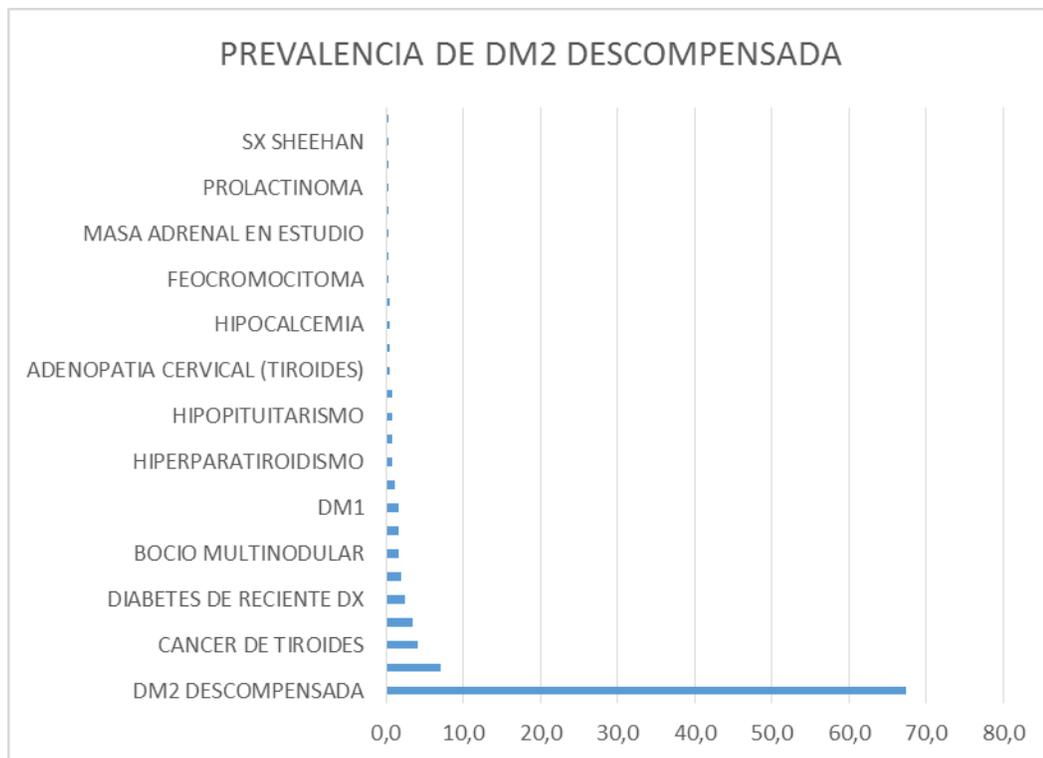
Conclusiones:

*El antecedente familiar está relacionado en forma directa con la estancia hospitalaria. (0,015 <p) por lo que si se encuentra presente el antecedente familiar, mayor va a ser la estancia hospitalaria.

*La tasa de filtrado glomerular está relacionado en forma inversa con la estancia hospitalaria. (0,004 <p) por lo que mientras mayor sea el filtrado menor será la estancia hospitalaria

GRÁFICOS

GRÁFICO 5.1. PREVALENCIA DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 DESCOMPENSADA EN EL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA ENTRE AGOSTO 2014 A JULIO 2015.



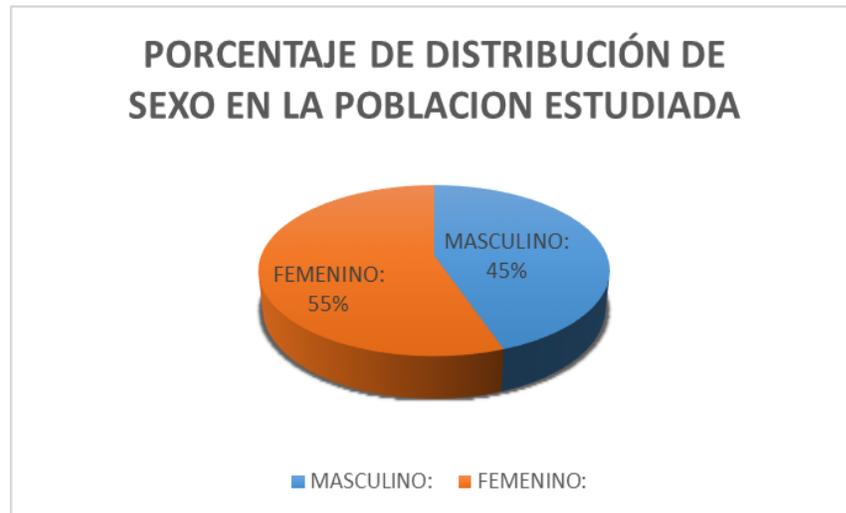
Elaborado por Héctor Pezo e Israel Guerrero. Estudiantes de UCSG 2015.
Fuente: Historias clínicas de pacientes con DM2 descompensada, del servicio de endocrinología, del HTMC (Agosto 2014 a Julio 2015).

GRÁFICO 5.2. PROCEDENCIAS DE LAS DERIVACIONES DEL SERVICIO ENDOCRINOLOGÍA DE PACIENTES CON DM2



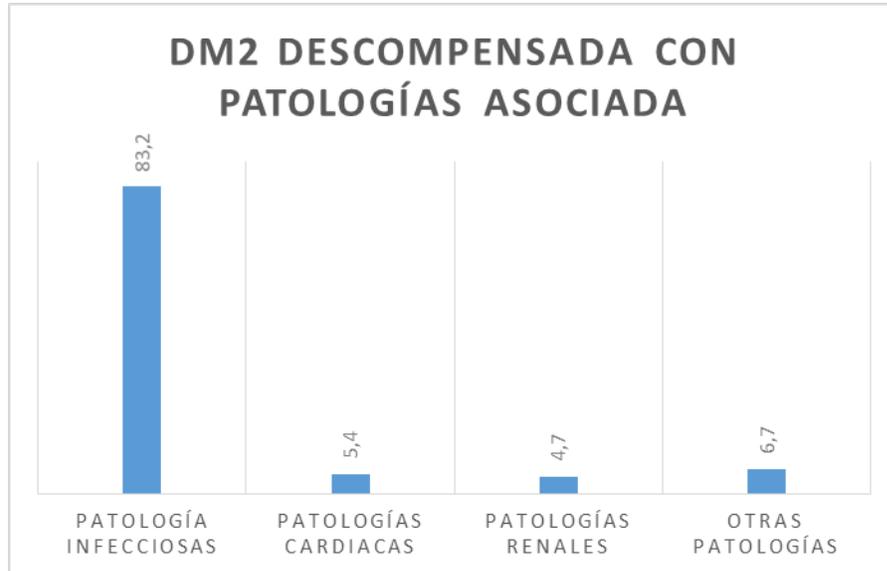
Elaborado por Héctor Pezo e Israel Guerrero. Estudiantes de UCSG 2015. Fuente: Historias clínicas de pacientes con DM2 descompensada, del servicio de endocrinología, del HTMC (Agosto 2014 a Julio 2015).

GRÁFICO 5.3. DISTRIBUCIÓN DE GÉNERO EN LOS PACIENTES CON DM2 DESCOMPENSADA



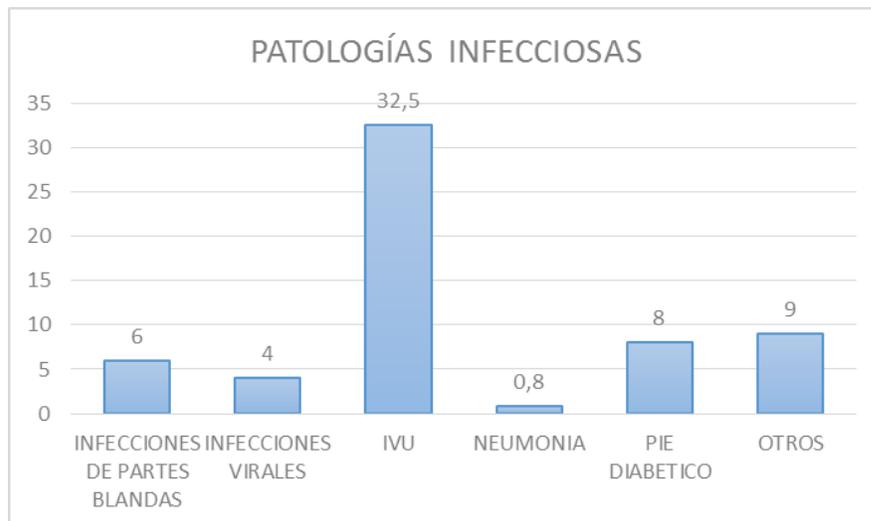
Elaborado por Héctor Pezo e Israel Guerrero. Estudiantes de UCSG 2015. Fuente: Historias clínicas de pacientes con DM2 descompensada, del servicio de endocrinología, del HTMC (Agosto 2014 a Julio 2015).

GRÁFICO 5.4. PROYECCIÓN DEL PORCENTAJE DE LOS PACIENTES QUE PRESENTARON PATOLOGÍAS ASOCIADAS A LA DESCOMPENSACION



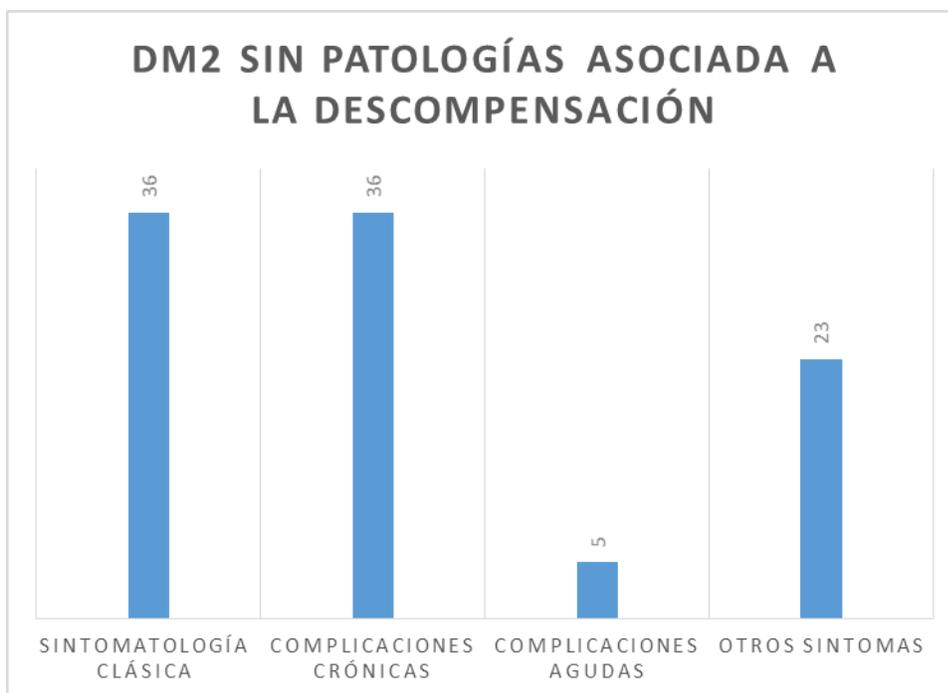
Elaborado por Héctor Pezo e Israel Guerrero. Estudiantes de UCSG 2015. Fuente: Historias clínicas de pacientes con DM2 descompensada, del servicio de endocrinología, del HTMC (Agosto 2014 a Julio 2015).

GRÁFICO 5.5. PROYECCIÓN DEL PORCENTAJE DEL MOTIVO DE INGRESO CON PATOLOGÍA INFECCIOSA.



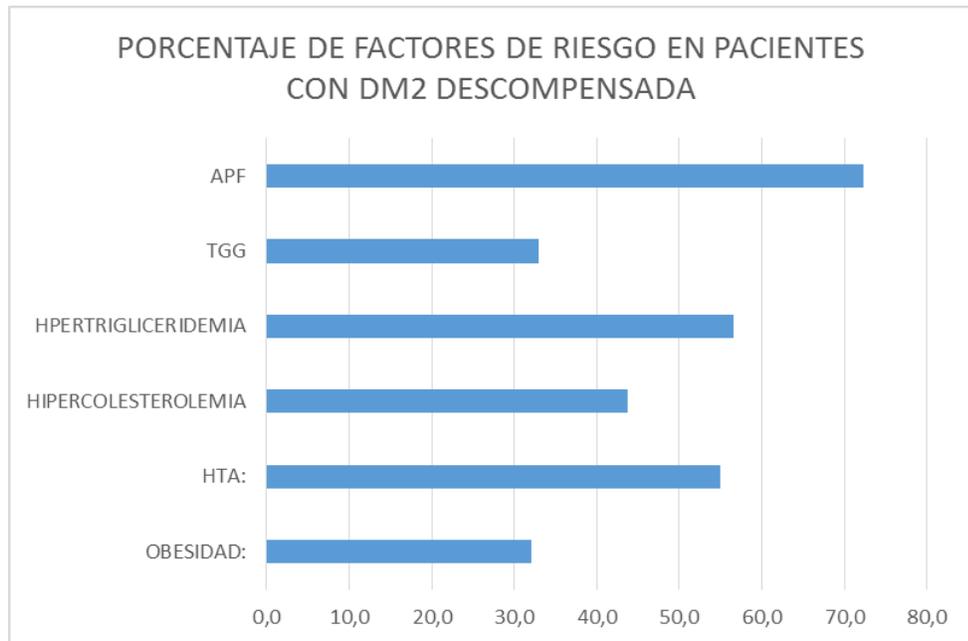
Elaborado por Héctor Pezo e Israel Guerrero. Estudiantes de UCSG 2015. Fuente: Historias clínicas de pacientes con DM2 descompensada, del servicio de endocrinología, del HTMC (Agosto 2014 a Julio 2015).

GRÁFICO 5.6. PROYECCIÓN DEL PORCENTAJE DE LOS PACIENTES QUE NO PRESENTARON PATOLOGÍAS ASOCIADAS A LA DESCOMPENSACION



Elaborado por Héctor Pezo e Israel Guerrero. Estudiantes de UCSG 2015
Fuente: Historias clínicas de pacientes con DM2 descompensada, del servicio de endocrinología, del HTMC (Agosto 2014 a Julio 2015).

GRÁFICO 5.7. PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS EN LOS PACIENTES CON DM2 DESCOMPENSADA



Elaborado por Héctor Pezo e Israel Guerrero. Estudiantes de UCSG 2015
Fuente: Historias clínicas de pacientes con DM2 descompensada, del servicio de endocrinología, del HTMC (Agosto 2014 a Julio 2015).

ANEXOS

TABLA 1.1. DATOS PASADOS, ESTIMACIONES ACTUALES Y PROYECCIONES FUTURAS DE LA INCIDENCIA DE LA DM EN EL MUNDO DURANTE LOS AÑOS 2010- 2035 SEGÚN IDF Y OMS.		
2010	2014	2035
285,3 millones	387 millones	593 millones

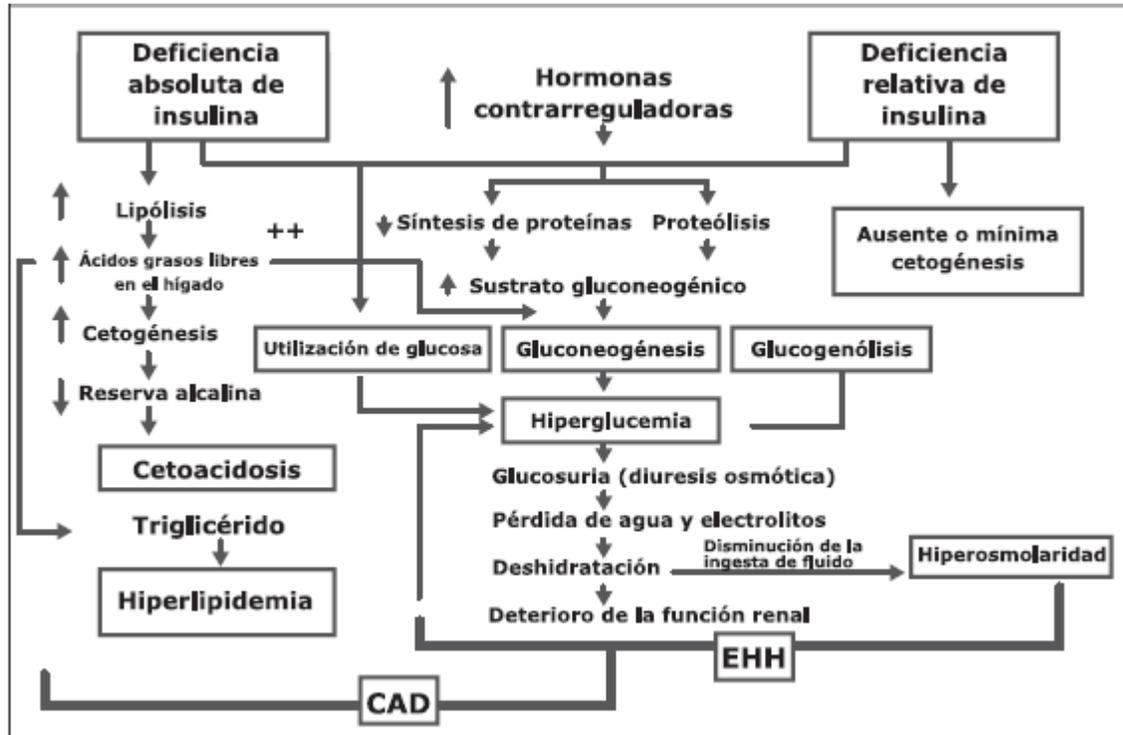
Elaborado por Héctor Pezo e Israel Guerrero. Estudiantes de UCSG.
2015. Basada en estadística de la IDF y OMS. 2014

TABLA 1.2. ESTADÍSTICA LATINOAMERICANA DE PREVALENCIA, SUBDIAGNÓSTICO, MORTALIDAD. SEGÚN DATOS DE LA FEDERACIÓN INTERNACIONAL DE DIABETES 2014.

AMERICA CENTRAL Y DEL SUR	CASOS DE DIABETES (20 -79 AÑOS)	CASOS DE DIABETES NO DIAGNOSTICADA (20- 79 AÑOS)	PREVALENCIA NACIONAL DE DIABETES	MUERTE RELACIONADAS CON LA DIABETES (20- 79 AÑOS)
ARGENTINA	1626	451	5,97	15220
BOLIVIA	371	103	6,3	4694
BRASIL	11623	3228	8,68	116382
COLOMBIA	2191	608	7,17	14168
COSTA RICA	305	84	9,27	1590
CUBA	702	195	8,37	5920
ECUADOR	544	151	5,71	4560
EL SALVADOR	386	107	10,5	3675
GUATEMALA	679	188	8,93	7964
HONDURAS	420	116	9,53	2774
NICARAGUA	356	99	10,3	3166
PANAMÁ	202	56	8,3	1396
PARAGUAY	243	67	6,2	2242
PERÚ	1143	317	6,1	7650
REPÚBLICA DOMINICANA	669	186	10,7	7888
URUGUAY	150	32	6,58	1040
VENEZUELA	1252	347	6,6	9777

Elaborado por Héctor Pezo e Israel Guerrero. Estudiantes de UCSG.
2015. Basada en estadística de la IDF. 2014

FIGURA 2.1. PATOGÉNESIS DE LA CETOACIDOSIS DIABHÉTICA Y DEL ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLICÉMICO NO CETÓSICO

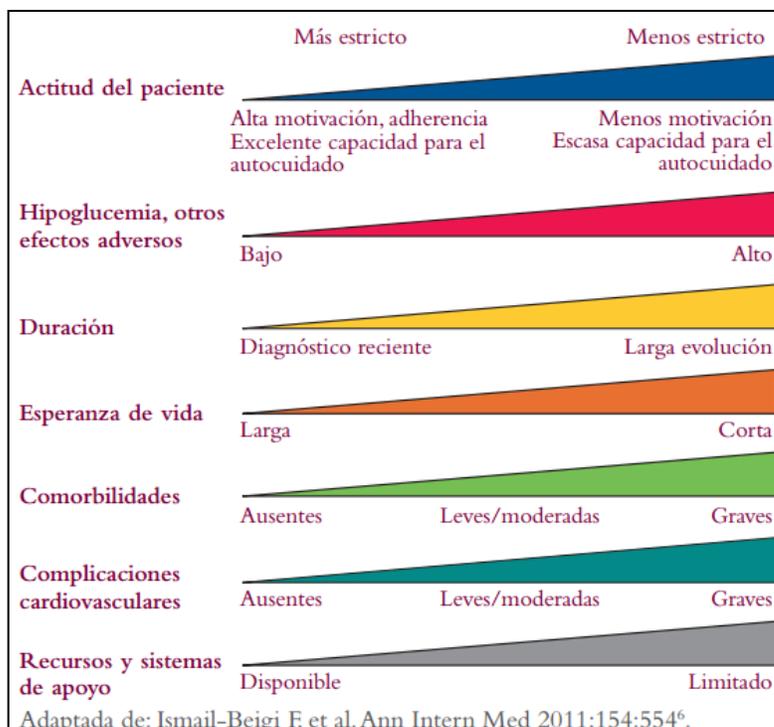


TOMADO DEL ARTICULO COMPLICACIONES AGUDAS. CRISIS HIPERGLICÉMICA. YEPES I, GARCIA R, TOLEDO T. REVISTA SCIELO 2012

TABLA 3.1. CORRELACIÓN ENTRE LOS VALORES DE HbA1c Y LA GLICEMIA MEDIA.	
HbA1c (%)	Glicemia media (mg/dl)
6	126
7	154
8	183
9	212
10	240
11	269
12	298
13	327
14	356
15	385

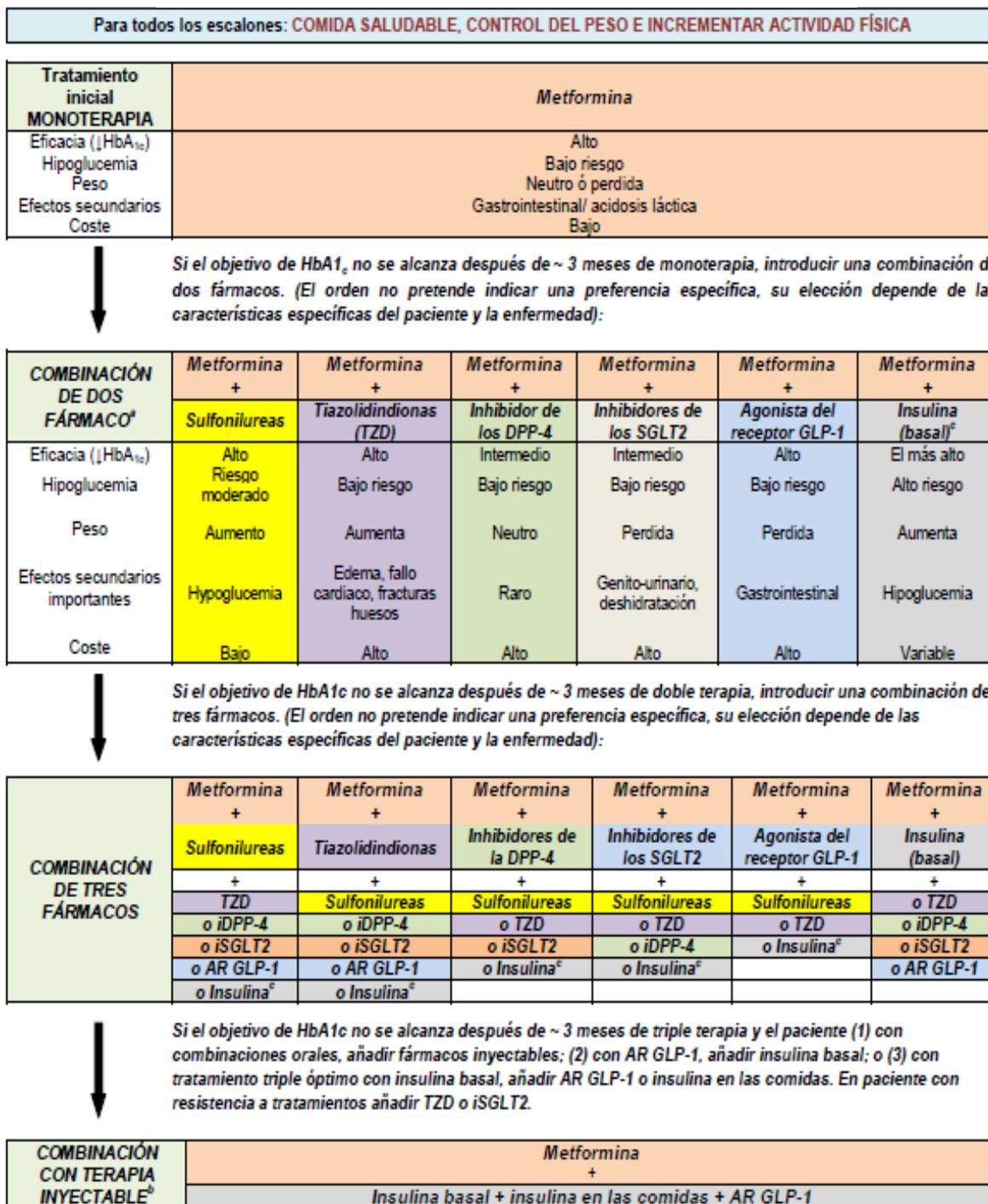
Elaborado por Héctor Pezo e Israel Guerrero. Estudiantes de UCSG. 2015. Basada en los estudios del ADAG

FIGURA 3.1.
APROXIMACIÓN PARA EL MANEJO DE PACIENTE DM



Elaborado por Ismail- Beigi F. 2011

Figura 3.2. Nuevo consenso para el tratamiento para pacientes con DM2. Según ADA – EASD 2015



Elaborado por ADA – EASD 2015

Figura 3.3. Tipos de Insulina. Características específicas.

TIPOS DE INSULINAS MÁS UTILIZADOS					
TIPO DE INSULINA	ASPECTO	INICIO	MÁXIMO	DURACIÓN	NOMBRE COMERCIAL
De acción Ultrarrápida					
Insulina Lispro	Cristalino	10-15min	60-90min	3-5h	Humalog
Insulina Aspart	Cristalino	15min	40-50min	3-5h	Novorapid
Insulina Glulisina	Cristalino	5-10min	60-90min	2-4h	Shorant
De acción Rápida					
Insulina Regular	Cristalino	30-60min	2-3h	5-8h	Humulina Regular
De acción Intermedia					
Insulina NPH	Turbio	2-4h	6-10h	10-16h	Humulin n
De acción Prolongada					
Insulina Glargina	Cristalino	1h	No	20-24h	Lantus
Insulina Detemir	Cristalino	Unida a la albúmina	6-8h	12-24h dosis dependiente	Levemir

TOMADO DE LA REVISTA DE INTERNET DIABETES&HEALTH: INSULINAS MÁS UTILIZADAS.

TABLA 4.1: OPERALIZACIÓN DE VARIABLES				
DIAGNÓSTICO PRINCIPAL	CUALITATIVA	INDEPENDIENTE	NOMINAL	NOMBRE
DIAGNÓSTICO SUBYACENTE	CUALITATIVA	INDEPENDIENTE	NOMINAL	NOMBRE
SEXO	CUALITATIVA	INDEPENDIENTE	NOMINAL	M o F
EDAD	CUANTITATIVA	INDEPENDIENTE	NUMERICA	AÑOS
IMC	CUANTITATIVA	INDEPENDIENTE	NUMERICA	Kg/m2
HTA	CUALITATIVA	INDEPENDIENTE	NOMINAL	SI o NO
TIEMPO DE DIAGNÓSTICO	CUANTITATIVA	DEPENDIENTE	NUMERICA	AÑOS
HIPERCOLESTEROLEMIA	CUANTITATIVA	INDEPENDIENTE	NUMERICA	mg/dL
HIPERTRIGLICERIDEMIA	CUANTITATIVA	INDEPENDIENTE	NUMERICA	mg/dL
F. GLOMERULAR	CUANTITATIVA	INDEPENDIENTE	NUMERICA	ml/min/1,73m3
HISTORIA FAMILIAR	CUALITATIVA	INDEPENDIENTE	NOMINAL	SI o NO
MES DE INGRESO	CUALITATIVA	INDEPENDIENTE	NOMINAL	NOMBRE
GLICEMIA AL INGRESO	CUANTITATIVA	INDEPENDIENTE	NUMERICA	mg/dL
NUMEROS DE REINGRESO	CUANTITATIVA	INDEPENDIENTE	NUMERICA	NUMERO ENTEROS
DIAS DE HOSPITALIZACIÓN	CUANTITATIVA	INDEPENDIENTE	NUMERICA	DIAS

Elaborado por Héctor Pezo e Israel Guerrero. Estudiantes de UCSG. 2015.