



**UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
POSTGRADO DE MEDICINA INTERNA**

**PREVALENCIA DE HIPERGLUCEMIA DE ESTRÉS Y FACTORES ASOCIADOS
HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO, 2012**

**TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA**

AUTORA: DRA. KARINA PAOLA OJEDA ORELLANA

DIRECTORA: DRA. LORENA ESPERANZA ENCALADA TORRES

ASESOR: DR. JAIME ROSENDO VINTIMILLA MALDONADO

**CUENCA – ECUADOR
2013**



AGRADECIMIENTO

Deseo agradecer de manera muy especial a:

Mi Dios, grande y poderoso que me impulsó día a día.

A mi familia, por su apoyo incondicional, Daniel, Julián, Valentina, mis padres y suegros.

Mis maestros; quienes supieron poner en mí, la motivación necesaria para llevar con éxito estos años de posgrado.

Mis compañeros; quienes fueron los que ayudaron a sobre llevar los problemas inherentes a la práctica médica

A todos Gracias.

LA AUTORA



DEDICATORIA

A mi esposo y mis hijos Julián, Valentina,
mis padres y suegros quienes supieron
tener amor y paciencia ante esas largas
jornadas de trabajo y estudio.

LA AUTORA



DERECHO DE LA AUTORA

Yo, Dra. Karina Paola Ojeda Orellana, autora de la tesis **“PREVALENCIA DE HIPERGLUCEMIA DE ESTRÉS Y FACTORES ASOCIADOS HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO, 2012.”** Reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de título de Especialista en Medicina Interna. El uso que la Universidad de Cuenca hiciere de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autora.

Cuenca, Noviembre del 2013

Dra. Karina Paola Ojeda Orellana

C.I.: 010328004



RESPONSABILIDAD

Yo, Dra. Karina Paola Ojeda Orellana autora de la tesis “**PREVALENCIA DE HIPERGLUCEMIA DE ESTRÉS Y FACTORES ASOCIADOS HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO 2012**” certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de la autora.

Cuenca, Noviembre del 2013

.....
Dra. Karina Paola Ojeda Orellana
C.I.: 0103280004



TABLA DE CONTENIDO

Contenido

RESUMEN	7
ABSTRACT	8
I. INTRODUCCIÓN	9
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	11
III. JUSTIFICACIÓN	12
IV. MARCO TEÓRICO	13
4.1. DEFINICIÓN	13
4.2. FISIOPATOLOGIA	13
4.3. VARIABILIDAD DE LA GLUCEMIA	17
V. HIPÓTESIS	22
VI. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	22
6.1. Objetivo general	22
6.2. Objetivos específicos	22
VII. JERARQUIZACIÓN DE LAS VARIABLES	22
VIII. MÉTODOS Y TÉCNICAS	23
8.1. Tipo de estudio	23
8.2. Áreas de estudio	23
8.3. Universo	23
8.4. Muestra	23
8.5. Criterios de inclusión	24
8.6. Criterios de exclusión	24
8.7. Métodos, técnicas y procedimientos	24
8.8. Procedimiento para garantizar aspectos éticos	25
IX. RESULTADOS	26
8.1. Características generales del grupo de estudio	26
8.3. Prevalencia de hiperglucemia de estrés según sexo y grupo etario	28
8.4. Asociación entre los factores de exposición e hiperglucemia de estrés	29
8.1. DISCUSIÓN	31
9.1. CONCLUSIONES	35
9.2. RECOMENDACIONES	35
X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	36
ANEXOS	40



RESUMEN

Objetivo

Determinar la prevalencia de hiperglucemia de estrés y factores asociados en pacientes ingresados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Vicente Corral Moscoso durante el 2012.

Materiales y Métodos

Se realizó un estudio transversal. La muestra fue por conveniencia, calculada sobre la base del 95% de confianza, el 10% de prevalencia (Infarto agudo de miocardio), 3% de error de inferencia. Los datos fueron recolectados directamente y analizados en el software SPSS versión 15.

Resultados

Se estudió 461 pacientes, con una media de 64.56 y DS=16.77, <65 años (53.4%) y del sexo femenino (56.9%). La prevalencia de hiperglucemia de estrés fue de 11.5% con IC 95%(8.6-14.4), mayor en ≥ 65 años con 11.6% IC 95% (7.3-15.9) y en el sexo femenino con 12.2% IC 95%(6.3-14.4). Se observó asociación estadística con el sobrepeso (p 0.024) y el aporte exógeno de dextrosa (p 0.008). No hubo asociación con hipoxemia (p 0.14), urea más de 40mg/dL (p 0.23), síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (p 0.099), infarto agudo de miocardio (p 0.67) y evento cerebrovascular isquémico (p 0.08).

Conclusiones

La prevalencia de hiperglucemia de estrés fue del 11.5% IC 95%(8.6-14.4).

El sobrepeso y el aporte exógeno de dextrosa están asociados con hiperglucemia de estrés.

Palabras claves

HIPERGLUCEMIA, ESTRÉS, ENFERMEDADES METABÓLICAS, CUENCA.



ABSTRACT

Objective

Determine the prevalence of stress hyperglycemia and associated in patients admitted to the Internal Medicine Vicente Corral Moscoso Hospital during 2012 factors.

Materials and Methods

A cross-sectional study was conducted. The convenience sample was calculated on the basis of 95 % confidence, 10 % prevalence (acute myocardial infarction), 3% error of inference. Data were collected and analyzed directly in SPSS version 15 software.

Results

461 patients were studied, with a mean of 64.56 and SD = 16.77, < 65 (53.4%) and female (56.9%). The prevalence of stress hyperglycemia was 11.5 % with 95% CI (8.6-14.4), higher in ≥ 65 with 11.6 % IC 95% (7.3-15.9) and in females with 12.2 % IC 95% (6.3 - 14.4). Statistical association with overweight (p 0.024) and exogenous dextrose (p 0.008) was observed. There was no association with hypoxemia (p 0.14) , more urea 40mg/dL (p 0.23) , systemic inflammatory response (p 0.099) syndrome, acute myocardial infarction (p 0.67) and ischemic cerebrovascular event (p 0.08) .

Conclusions

The prevalence of stress hyperglycemia was 11.5 % (95% CI 8.6-14.4).

Overweight and exogenous dextrose are associated with stress hyperglycemia.

Keywords

HYPERGLYCEMIA, STRESS, METABOLIC DISEASES, CUENCA.



I. INTRODUCCIÓN

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

La hiperglucemia de estrés se la define por la existencia de hiperglucemia, hiperinsulinemia con resistencia periférica a la acción de la insulina e hiperproducción de glucosa con niveles de glucemia que van desde los 126mg/dl en ayunas o mayor 200mg/dl medidos en cualquier momento de la estancia hospitalaria con hemoglobina glicosilada A1c menor a 6.5% en pacientes hospitalizados sin antecedentes previos de diabetes que pone en riesgo la evolución natural de la enfermedad por consiguiente prolongación de la estancia hospitalaria y mayor índice de mortalidad.

La hiperglucemia de estrés es un predictor pronóstico que actúa como un marcador de morbimortalidad durante la enfermedad. Existe evidencia creciente que asocia el grado de hiperglucemia y la duración de ésta al pronóstico de la enfermedad crítica tal como en los casos de infarto agudo de miocardio que se la puede encontrar hasta en un 66%¹, pacientes traumatizados o aquellos con trastornos neurológicos como en los casos de eventos cerebrovasculares tipo isquémico donde pueden presentar alrededor del 33%². Así, por ejemplo, en pacientes traumatizados, la hiperglucemia precoz se ha asociado a un número creciente de complicaciones infecciosas, aumento de la estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos, así como a una mayor mortalidad³. En un estudio realizado por Cunha en España en el 2006, demostró que alrededor del 76% de pacientes admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos presentaron hiperglucemia⁴. Recientemente en una serie retrospectiva (n=555), Kreutziger et al. en Austria en el 2009 han demostrado que la hiperglucemia al ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (>135mg/dL) es un predictor independiente de mortalidad hospitalaria



(p 0,0001)⁵.

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

Es intención del trabajo realizado sentar bases para futuros trabajos de investigación cuyo diseño determine el impacto de la hiperglucemia de estrés en el pronóstico de un paciente y o el beneficio que resulte del control intensivo de la glucemia en pacientes sometidos a un estrés físico agudo.

.



II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hiperglucemia es una manifestación frecuente en los pacientes hospitalizados y se asocia a su vez con un aumento en la morbilidad, la mortalidad y la estancia hospitalaria. Los mecanismos causantes de estas complicaciones no están claros, pero se ha reconocido que múltiples procesos fisiológicos son afectados durante el aumento de la glucemia. En los EE.UU., una tercera parte de los pacientes internados en los hospitales tienen niveles elevados de glucosa sanguínea, y una tercera parte de ellos no tiene un diagnóstico previo de diabetes⁶. En América Latina Umpierrez en Argentina en el 2008 encontró el 12%¹ de hiperglucemia hospitalaria. En Ecuador y a nivel local no ha sido estudiada.

Existen muchas hipótesis acerca de los factores de riesgo asociados a hiperglucemia como: sobrepeso, aporte exógeno de dextrosa, hipoxemia, uremia, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, edad avanzada, infarto agudo de miocardio y evento cerebrovascular isquémico, por lo que se consideró importante estudiarlas.



III. JUSTIFICACIÓN

Es frecuente encontrar en pacientes ingresados en el departamento de Medicina Interna, valores de glucemia elevados sin que estos tengan diagnóstico previo de diabetes, siendo por ello poco relevante en el manejo general del paciente, a esto se denomina “inercia clínica del médico”, que no es más que la “identificación del problema, pero acción deficiente”⁶, ésta se presenta con frecuencia en pacientes sometidos a estrés metabólico dando como resultado hiperglucemia de estrés la cual en múltiples estudios se evidencia que incrementa la morbilidad y mortalidad en el paciente crítico y se ha reconocido a la variabilidad de la glucemia como un predictor independiente de mortalidad.

La hiperglucemia de estrés es frecuente en pacientes hospitalizados¹ y está asociada a comorbilidades e incrementa la mortalidad. Por lo que es necesario realizar controles adecuados de glucemia para disminuir el riesgo de infección⁸ y reducir el tiempo de estancia hospitalaria⁹ y por ende reducción de gastos públicos en salud.

Es por eso que el presente estudio pretende sentar bases para la concientización de la comunidad médica en el reconocimiento y tratamiento de esta patología que influirá directamente en la mejoría paciente.

Los resultados obtenidos de esta investigación serán difundidos al personal de salud para su análisis y aplicación de ser el caso.



IV.MARCO TEÓRICO

4.1. DEFINICIÓN

La hiperglucemia de estrés también denominada diabetes por estrés o diabetes por lesión aguda se define por la existencia de hiperglucemia, hiperinsulinemia con resistencia periférica a la acción de la insulina e hiperproducción de glucosa con niveles de glucemia que van desde valores mayores de 126mg/dl en ayunas o de 200mg/dl medidos en cualquier momento de la estancia hospitalaria en paciente hospitalizados sin antecedentes previos de diabetes^{10,11}.

Según la American Diabetes Association (ADA) and American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) la define como hiperglucemia relacionada con la hospitalización que consiste en presentar una glucemia en ayunas ≥ 126 o glucemia al azar ≥ 200 mg/dl con un valor de hemoglobina glicosilada menor a 6.5%, que ocurre en la hospitalización pero se normaliza tras el alta¹².

De acuerdo con Sakarova et al. en México en el 2004, la hiperglucemia de estrés es el resultado de la contraposición de efectos entre las hormonas contrarreguladoras de la insulina y las reservas funcionales de las células beta del páncreas. Considerando además que dicha hiperglucemia se identifica en forma frecuente en pacientes no diabéticos que se encuentran bajo estrés metabólico, proveniente generalmente de la reacción a una enfermedad aguda, cirugía, trauma, o infección, situación que se conoce también como hiperglucemia de estrés¹³.

4.2. FISIOPATOLOGIA

La enfermedad o el traumatismo incrementan la producción hepática de glucosa mediante la gluconeogénesis, a pesar de la hiperglucemia y la abundante liberación de insulina. La resistencia hepática a la insulina se caracteriza por concentraciones circulantes elevadas de la proteína 1 fijadora de IGF-1 (factor de crecimiento insulínico tipo1) que se encuentran en el músculo esquelético y cardiaco, alterando el transporte de glucosa estimulado por insulina.



En general, en pacientes críticos el transporte de glucosa está incrementado; sin embargo, este incremento puede tomar lugar principalmente en los tejidos que no son dependientes de insulina para el transporte de glucosa, entre otros el sistema nervioso y las células sanguíneas.^{14,15}

Los casos más severos de hiperglucemia inducida por estrés y las concentraciones circulantes más altas de IGF-1, se observan en pacientes con mayor riesgo de muerte.^{15,16} De manera orquestada, las hormonas contrarreguladoras, la liberación de citocinas y las señales del sistema nervioso, afectan las vías metabólicas de la glucosa y dan lugar a la hiperglucemia de estrés. Las hormonas involucradas son: catecolaminas, cortisol, glucagón y hormona del crecimiento. Las citocinas proinflamatorias afectan indirectamente la homeostasia de la glucosa, por estimulación de la secreción de hormonas contrarreguladoras y, directamente, por alterar la señalización del receptor de insulina.^{1,14,17}

Aunque los mecanismos de señalización del receptor de la insulina no están completamente comprendidos, la generación de SOCS-1 (supresor de la señalización de citoquinas 1) y SOCS-3 (supresor de la señalización de citoquinas 3) puede estar involucrada.

La IL-6 (interleucina 6) estimula la generación de SOCS-3, que se ha demostrado inhibe la fosforilación del receptor tirosinasa de la insulina y promueve la regulación a la baja de las señales de transducción⁹ y, además, se ha mostrado que el SOCS-1 y SOCS-3 degradan los sustratos del receptor de la insulina tipo 1 (IRS-1) (sustrato del receptor de insulina 1) y 2 (IRS-2) (sustrato del receptor de insulina 2).¹⁸

Además, las catecolaminas exógenas y endógenas inhiben de manera temprana la secreción de insulina por las células β del páncreas y, junto con la angiotensina II, ejercen un efecto anti insulina.²³

La diabetes mellitus tipo 2 y, en menor extensión, la obesidad, se caracterizan por



hiperglucemia, reducción del transporte de glucosa y de su oxidación, la no supresión de gluconeogénesis y alteración en la síntesis de glucógeno y óxido nítrico. Aquí las consecuencias metabólicas de la resistencia a la insulina son mediadas, predominantemente, por anomalías a través de la vía de señalización IRS-1 de la insulina.²³

Así tenemos que la hiperglucemia de estrés es secundaria a diversos mecanismos entre los cuales tenemos:

- Resistencia periférica a la acción de la insulina debido a inhibición del transportador de glucosa dependiente de la insulina transportador de glucosa 4 (GLUT-4) que se encuentra a nivel de tejido adiposo, músculo estriado esquelético y cardíaco.
- Gluconeogénesis hepática aumentado, esto se debe al aumento de las hormonas contrarreguladoras de la insulina (glucagón, cortisol, catecolaminas y hormona del crecimiento) teniendo con esto el aumento de la relación glucagón/insulina.¹⁰

MECANISMOS DE HIPERGLUCEMIA ⁶	
FACTOR	MECANISMO PRINCIPAL
OBESIDAD	INSULINORRESISTENCIA
EDAD AVANZADA	DEFICIENCIA DE INSULINA
ADMINISTRACIÓN EXCESIVA DE GLUCOSA	TASA DE DEPURACIÓN DE GLUCOSA SUPERADA POR LA SOBREPDUCCIÓN HEPÁTICA DE GLUCOSA
SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA	INSULINORRESISTENCIA
HIPOXEMIA	DEFICIENCIA DE INSULINA
UREMIA	INSULINORRESISTENCIA
EVENTOS CEREBRO VASCULARES	INSULINORRESISTENCIA
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	

Entre los estudios realizados en donde se evidencia una creciente asociación de la



hiperglucemia con el pronóstico de la enfermedad, citaremos el ejemplo de pacientes traumatizados en quienes la hiperglucemia precoz se ha asociado a un número creciente de complicaciones infecciosas la cual prolonga la estancia hospitalaria y en consecuencia mayor mortalidad.^{8,19}

Los pacientes internados en la unidad de cuidados intensivos (UCI), o que se encuentren en estado crítico en sala general con frecuencia cursan con un estado hipermetabólico²⁰ caracterizado por elevación del gasto energético, resistencia celular a la acción de la insulina y elevación de la glucemia.

En los casos de pacientes con infarto agudo de miocardio sin antecedente de diabetes que presentaron al ingreso hospitalario hiperglucemia se evidenció infartos extensos, mayor frecuencia de insuficiencia cardíaca y disminución de supervivencia a un año.⁸ Varios estudios demuestran que el control estricto de la glucemia en pacientes con diabetes e Infarto agudo de miocardio mejora su pronóstico, ya que la elevación de la glucemia tiene la capacidad de estimular citocinas, radicales libres, la expresión de moléculas de adhesión y la inhibición de óxido nítrico que son factores de mal pronóstico³. En un metaanálisis publicado en MEDLINE de 15 ensayos realizado por Farzin F, et al. en Londres en 1997, concluye que para todos los pacientes no diabéticos con infarto agudo de miocardio es recomendable una infusión de glucosa, insulina y potasio para el manejo de la hiperglucemia debido a que disminuye la mortalidad intrahospitalaria en un 21% de casos.²¹

En cuanto a pacientes con enfermedad vascular cerebral aguda la hiperglucemia es un factor de mal pronóstico ya que se asocia con mayor mortalidad con repercusión a nivel de la recuperación neurológica.²² En pacientes con traumatismo craneoencefálico la hiperglucemia en el postoperatorio predijo en forma independiente la mortalidad²³.

En estudios previos Leuven et al. en Nueva Zelanda. en el 2009³⁸, demostraron que el control estricto de la glucemia era capaz de reducir la mortalidad en pacientes críticos clínicos o sometidos a tratamientos quirúrgicos, sin embargo la



estrategia propuesta incrementa de modo significativo la incidencia de hipoglicemias graves.¹¹

4.3. VARIABILIDAD DE LA GLUCEMIA

Predictor independiente de mortalidad en el paciente crítico.

La variabilidad de la glucosa es un factor de riesgo que constituye un predictor independiente de mortalidad hospitalaria en pacientes críticos, en aquellos con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, sepsis grave y shock séptico, esta refleja las fluctuaciones de la glucemia durante la estancia hospitalaria y se considera como factor de relevancia semejante al mantenimiento de la glucemia dentro de parámetros normales o próximo a lo normal.¹⁰

En un estudio realizado por Krinsley en Stanford en el 2008, demostró que el enfoque del deterioro de la variabilidad de la glucemia es más sensible en aquellos que previamente no tenían diabetes y en los que mantienen niveles medios de glucemia dentro de parámetros normales (70 a 99mg/dl.) donde la mortalidad va del 5.9 al 30.1%, por otra parte la variabilidad de la glucemia aumenta el riesgo de hipoglucemia grave siendo esta un predictor de mortalidad en este tipo de pacientes.^{14,24,25}

En cuanto a la prevalencia de patologías asociadas motivo de estudio del presente trabajo de acuerdo a un estudio piloto realizado en el departamento de Medicina Interna 2011, además de revisiones bibliográficas, tenemos en el sobrepeso (24%), edad avanzada (>65 años), aporte exógeno de dextrosa (>100g/ 24h), hipoxemia (40%), uremia (35%), síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (50%), enfermedades graves: IAM (10%), ECV (33%).^{7,9,18}

En relación al sobrepeso e hiperglucemia, de acuerdo con Furukawa²⁶ et al. en Venezuela en el 2004, la acumulación de tejido adiposo aumenta el estrés oxidativo, siendo ello un paso inicial de la patogénesis que puede convertirse en un síndrome metabólico y por ende elevación de la glucemia. En otro estudio realizado por Mirna Morán y cols en El Salvador en el año 2013³¹, donde se



analizó la relación entre hipertensión, hiperglucemia y obesidad encontrándose un 43,3 % de hiperglucemia en pacientes con relación al sobrepeso. Mowery y cols en España en el 2012, hacen referencia que la obesidad y la hiperglucemia son predictores independientes de mortalidad, donde encontraron que el grupo de obesos requirieron mayor cantidad de insulina.²⁷

Considerando que el incremento de la edad se asocia con una mayor incidencia de hiperglucemia, pero no se acompaña de una elevación plasmática de insulina, lo que sugiere que a mayor edad la respuesta de la insulina es inadecuada en comparación con pacientes jóvenes, fundamento teórico para señalar a la edad como factor asociado.²⁸

Con respecto a la hipoxemia en un estudio realizado por Sinem Nedime y cols en Turquía en el 2013, estudiaron al síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) como causal de la hiperglucemia y la resistencia a la insulina que presentan estos pacientes, menciona la asociación entre la desaturación medida con pulsioximetría menor a 90% y la hiperglucemia con $p < 0.015$.²⁹

Si mencionamos a la uremia como factor asociado de hiperglucemia en un estudio realizado por Guarnieri T. y cols en Trieste en el 2009, donde encuentran un 33% de hiperglucemia en pacientes con uremia crónica, como consecuencia de la resistencia a la insulina, y disminución de la eliminación de glucosa que estos pacientes desarrollan.³⁰

En cuanto al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y su relación con la hiperglucemia, Jeffrey P. Green y cols en Chicago en el 2012, encontraron en un estudio realizado a 1.236 pacientes sépticos, que el 13% de pacientes presentaron hiperglucemia asociada, incrementando así el riesgo de mortalidad (OR 3,96, IC 95% = 2,01 a 7,79).³¹

La incidencia y el impacto de la dosis de glucosa en la hiperglucemia, ha sido analizada en varios estudios así tenemos que Sheean P. en Madrid en el 2012, en su estudio señala que las probabilidades de tener hiperglucemia después de la exposición a nutrición parenteral fueron de 4 veces más con relación a quienes



no estuvieron expuestos (odds ratio 3,9, intervalo de confianza del 95%, 02.07 a 05.05).³²

Las directrices actuales para nutrición parenteral recomiendan infusiones de glucosa de no más de 5 -7 mg / kg / min porque el hipercatabolismo inducido por el estrés reduce la capacidad de oxidar la glucosa y potencialmente induce la lipogénesis, hígado graso y la hiperglucemia.³³

Un estudio reciente informó que la velocidad de administración de glucosa parenteral a más de 4 mg / kg / min se considera como el único factor predictor de la hiperglucemia en pacientes quirúrgicos.³⁴ De hecho, el riesgo de hiperglucemia aumentó 5,73 veces (IC del 95%: 2,1 a 16,1) por cada g / kg / día administrada en comparación con el día anterior.

En cuanto al infarto agudo de miocardio e hiperglucemia su asociación presentó un incremento de la mortalidad intrahospitalaria a los 30 días, tanto en pacientes diabéticos como no diabéticos. Los niveles de glucemias al ingreso en pacientes no diabéticos que sufren un infarto agudo de miocardio son predictores independientes de riesgo a largo plazo. Así Terlecki M. y cols. Polonia 2013, lo manifiestan en su estudio sobre hiperglucemia aguda y la inflamación en pacientes con infarto agudo de miocardio y elevación del segmento ST , donde encontraron que de un total de 246 pacientes el 55.3% presentaron hiperglucemia, significativa mortalidad hospitalaria (11,8% vs 1,8%, $p < 0,0029$) y las tasas más altas de shock cardiogénico (10,3% vs 0,9%, $p < 0,0022$), insuficiencia cardíaca (44,1% frente a 20,0%, $p < 0,0001$), la fibrilación auricular (11,0% frente a 3,6%, $p < 0,0308$), , se observó en el grupo de hiperglucemia aguda en comparación con el grupo normoglucémico³⁵ .

El evento cerebrovascular isquémico y la presencia de hiperglucemia se describe en varios estudios, tal es el caso de Fang Yuan y cols. China 2013, quienes estudiaron a 689 con ictus isquémico encontrando un 45.4% de hiperglucemia asociada, siendo ésta causada como respuesta al estrés metabólico y a la resistencia a la insulina.³⁶



4.4. CONTROL DE LA GLUCEMIA EN EL PACIENTE CRÍTICO: TRATAMIENTO INTENSIVO VS TRATAMIENTO CONVENCIONAL.

El tratamiento de la hiperglucemia de estrés es uno de los aspectos más estudiados y controvertidos en la Medicina Crítica de los últimos años. Se han desarrollado diferentes estrategias para lograr el control de la glucemia en el paciente crítico. Sin embargo, a partir del primer estudio de Leuven. Nueva Zelanda. 2008,^{24,38} la normoglucemia (independientemente del valor considerado como tal) en el paciente crítico se ha obtenido mediante la infusión intravenosa de insulina.

En el año 2009, Finfer S. et al en Inglaterra,³⁷ estudiaron a 1.548 pacientes quirúrgicos críticos compararon el control estricto de la glucemia (80-110 mg/dL) frente a un objetivo convencional (180-200 mg/dL) y demostraron que el control estricto se asociaba con reducción de la mortalidad en la unidad de cuidados intensivos de 43% (de 8 a 4.6%; $p < 0.04$). Esta ventaja era más notable en los pacientes que requerían más de cinco días de estancia en la unidad de cuidados intensivos, en quienes la reducción de la mortalidad fue de 20.2 a 10.6% ($p < 0.005$). Los autores demostraron una reducción de la mortalidad hospitalaria de 10.9 a 7.2% ($p < 0.01$) y de 26.3 a 16.8% ($p < 0.01$) en los pacientes con estancia prolongada en la unidad de cuidados intensivos a los que se les realizó control estricto.³⁷

Asimismo, el tratamiento intensivo con insulina se asoció con reducción de 46% en la incidencia de bacteriemia, 41% de insuficiencia renal aguda que requería hemofiltración, 44% de polineuropatía del paciente crítico y 50% de transfusiones de eritrocitos.

El estudio Leuven 2. Nueva Zelanda³⁸ publicado en el año 2009 evaluó los efectos del control estricto de la glucemia en pacientes críticos. El análisis de los 1. 200 pacientes no demostró una reducción significativa de la mortalidad hospitalaria (40 vs 37.3% con un valor $p < 0.33$ en los grupos control y terapéutico,



respectivamente). Sin embargo, la incidencia de insuficiencia renal aguda se redujo de 8.9 a 5.9% ($p < 0.04$), así como también se redujeron el tiempo de ventilación mecánica ($p < 0.03$) y la estancia en la unidad de cuidados intensivos ($p < 0.04$).³⁸

Los resultados del NICE-SUGAR permiten concluir que un objetivo convencional de glucemia (menor de 180 mg/dL) se asocia con menor mortalidad que un objetivo intensivo.³⁷

Las actuales recomendaciones de la American Diabetes Association y la American Association of Endocrinologists³⁷ se basan en los siguientes puntos para el control de la glucemia en el paciente crítico:

1. Iniciar con infusión de insulina cuando la glucemia sea mayor de 180 mg/dL.
2. La concentración óptima de glucemia debe ser de 140-180 mg/dL.
3. La insulina intravenosa en infusión continua es el método de elección para el control de la glucemia.
4. En cada unidad de cuidados intensivos es necesario diseñar e implantar protocolos de control de la glucemia.
5. La monitorización de la glucemia es decisiva para minimizar el riesgo de hipoglucemia y optimizarla.

Así, pues, de acuerdo con la evidencia actual, los límites óptimos de glucemia en pacientes críticos deben encontrarse entre 140 y 180 mg/dL.³⁷



V. HIPÓTESIS

La prevalencia de hiperglucemia de estrés es superior a lo reportado en la literatura (10%) y está asociado a sobrepeso, hipoxemia, uremia, edad avanzada, aporte exógeno de dextrosa, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, infarto agudo de miocardio y evento cerebrovascular isquémico.

VI. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

6.1. Objetivo general

Determinar la prevalencia de hiperglucemia de estrés y los factores asociados en pacientes de 40 años y más ingresados en el departamento de Medicina Interna del Hospital Vicente Corral Moscoso durante el 2012.

6.2. Objetivos específicos

1. Determinar la prevalencia de hiperglucemia de estrés y la estratificada por sexo y grupo etario.
2. Determinar la frecuencia de sobrepeso, aporte exógeno de glucosa, hipoxemia, uremia, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, infarto agudo de miocardio y evento cerebrovascular isquémico.
3. Establecer la asociación entre la hiperglucemia de estrés con el sobrepeso, aporte exógeno de glucosa, hipoxemia, uremia, Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, Infarto agudo de miocardio y evento cerebrovascular isquémico.

VII. JERARQUIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Operacionalización de las variables (Anexo 1).

1. Variable dependiente: hiperglucemia de estrés.
2. Variables independientes: sobrepeso, aporte exógeno de dextrosa, uremia, hipoxemia, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, infarto agudo de miocardio y evento cerebrovascular isquémico.



VIII. MÉTODOS Y TÉCNICAS

8.1. Tipo de estudio

El presente estudio es de tipo transversal

8.2. Áreas de estudio

El estudio se realizó en el Hospital Vicente Corral Moscoso, en el departamento de Medicina Interna. El mismo se encuentra localizado en la ciudad de Cuenca – Ecuador, siendo un hospital de segundo nivel de atención en salud, de referencia regional y dispone actualmente de un total de 290 camas, de las cuales 60 corresponden a Medicina Interna.

8.3. Universo

El universo estuvo constituido por pacientes de 40 años y más ingresados en el departamento de Medicina Interna durante el 2012.

8.4. Muestra

La muestra fue por conveniencia (ingresaron al estudio los pacientes que cumplían los criterios de inclusión y exclusión). El tamaño se calculó sobre la base del 95% de confianza, el 10% de prevalencia (Infarto agudo de miocardio), 3% de error de inferencia. Ingresaron en el estudio de manera secuencial y se aplicó la siguiente fórmula para el cálculo del tamaño:

$$n = \frac{pxqxz^2}{(e)^2}$$

n= número

p= prevalencia: 0.10 (infarto agudo de miocardio) (dato obtenido de una prueba piloto realizada en 20 pacientes en el departamento de Medicina Interna del Hospital Vicente Corral Moscoso en el mes de noviembre del 2011).

q= 0.9



$$z^2 = 3.84$$

$$(e^2) = (0.03)^2$$

$$n = \frac{0.1 \times 0.90 \times 3.84}{(0.03)^2} = 384 \text{ (pacientes)} + 20\% \text{ (77 pacientes)} = 461 \text{ pacientes}$$

8.5. Criterios de inclusión

- Pacientes ingresados en el departamento de Medicina Interna de 40 años en adelante
- Que hayan firmado el consentimiento informado

8.6. Criterios de exclusión

- Pacientes con uso de corticoides
- Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus Tipo 1
- Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus Tipo 2
- Pacientes con diagnóstico de Diabetes Gestacional.
- Pacientes con diagnóstico de trastorno de los hidratos de carbono (trastorno de glucemia en ayunas e intolerancia oral a la glucosa)

8.7. Métodos, técnicas y procedimientos.

Ingresados los pacientes en el departamento de Medicina Interna se procedió a la recolección de datos en un formulario (Anexo 2), se les preguntó sus nombres, apellidos, edad y sexo. Los signos vitales se tomaron de la siguiente manera: el pulso a nivel de la arterial radial del brazo derecho, la frecuencia respiratoria se contó en un minuto, la temperatura con un termómetro de mercurio colocado a nivel de la axila derecha y la presión arterial de acuerdo a las normas del JNC7 (Anexo 7).

Se extrajo 4ml de sangre de la vena del antebrazo izquierdo para realizar glucosa, urea y Hem Glicosilada A1c, para esta última se usó el set de hemoglobina fraccionada. De la arteria radial se extrajo 1ml de sangre en la que se realizó la gasometría utilizándose el analizador de sobremesa.



8.8. Procedimiento para garantizar aspectos éticos

Al recibir la aprobación del protocolo de tesis (12 diciembre del 2012) del presente estudio por parte de las autoridades del Posgrado de Medicina Interna de la Universidad de Cuenca, se solicitó autorización al Gerente y Jefe del departamento de Medicina Interna del Hospital Vicente Corral Moscoso para la realización del mismo. Se pidió a los participantes que firmaran la hoja de consentimiento informado previo su ingreso al estudio (Anexo 3).

La confidencialidad de los datos fue mantenida mediante la codificación de las variables. Las mismas que se manejaron por el investigador, el director y asesor de la tesis. Los datos pueden ser utilizados por parte de las autoridades del hospital y de la universidad.

8.9. Plan de análisis

Los datos fueron tabulados en el programa SPSS versión 15 y se presentaron en tablas y gráficos dependiendo del tipo de variables. Para el análisis de los datos se utilizó la estadística descriptiva en base a frecuencias y porcentajes, medidas de tendencia central (promedio), la asociación estadística se midió con la razón de prevalencia y el intervalo de confianza al 95%, la significancia estadística se valoró con Chi cuadrado y se obtuvo el valor p.



IX.RESULTADOS

8.1. Características generales del grupo de estudio

El estudio incluyó 461 pacientes, el menor fue de 40 años, el mayor de 99 con una media de 64.56 y DS=16.77. La mayoría fueron menores de 65 años (53.4%) , y el sexo femenino fue el más frecuente (56.9%) (Tabla 1).

Tabla 1. Características generales del grupo de estudio según grupo etario y sexo, Hospital Vicente Corral Moscoso, 2012

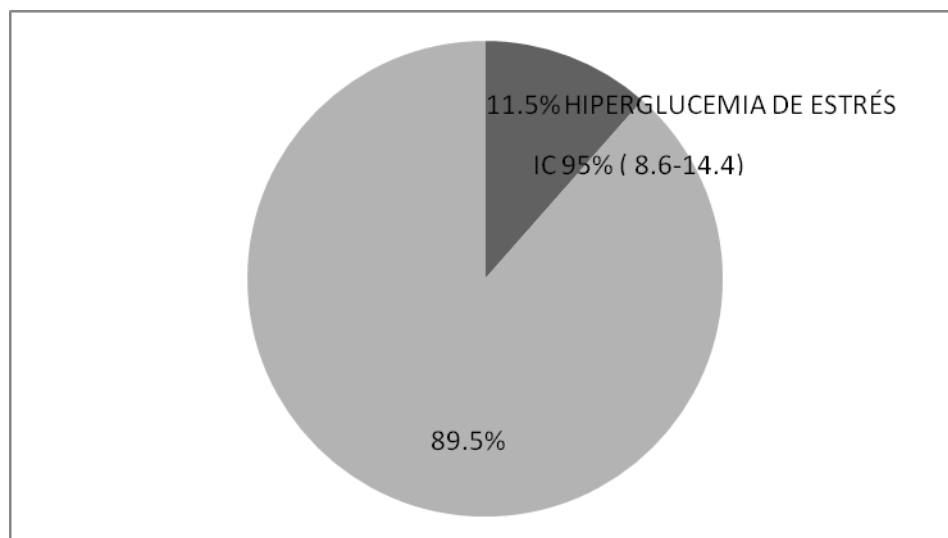
Variable	Frecuencia	Porcentaje
Grupo etario (años)		
40-64	246	53.4
≥ 65	215	46.6
Sexo		
Masculino	199	43.1
femenino	262	56.9
TOTAL	461	100

Realizado por la autora
Fuente directa

8.2. Prevalencia de Hiperglucemia de estrés y la estratificada por sexo y grupo etario

La prevalencia de hiperglucemia de estrés fue del 11.5%, con un IC 95% de (8.6 - 14.4) (Gráfico 1).

Gráfico 1. Prevalencia de hiperglucemia de estrés, departamento de Medicina Interna, Hospital Vicente Corral Moscoso, 2012.



Realizado por la autora
Fuente directa



8.3. Prevalencia de hiperglucemia de estrés según sexo y grupo etario.

La hiperglucemia de estrés según sexo fue similar tanto para el sexo femenino con el 12.2% IC 95% (6.3-14.4) como para el masculino con 10.6% IC 95% (8.2-16.2) (Tabla 2).

La hiperglucemia de estrés según grupo etario fue similar en los pacientes mayores a 65 años de edad con un 11.6%. IC 95% (7.3-15.9) y en los menores de 65 años con 11.4% IC 95% (7.4-15.4) (Tabla 2).

Tabla 2. Prevalencia de hiperglucemia de estrés según sexo y grupo etario, departamento de Medicina Interna del Hospital Vicente Corral Moscoso, 2012.

Variable	Hiperglucemia de estrés		
	SI n=53	IC 95%	NO n= 408
Sexo n (%)			
masculino	21(10.6)	8.2-16.2	178(89.5)
femenino	32(12.2)	6.3-14.4	230(87.8)
Edad años n(%)			
<65	28(11.4)	7.4-15.4	218(88.6)
≥65	25(11.6)	7.3-15.9	190(88.4)

Realizado por la autora
Fuente directa



8.4. Asociación entre los factores de exposición e hiperglucemia de estrés

La frecuencia de aporte exógeno de dextrosa (>100g/24h) en los pacientes con hiperglucemia de estrés fue del 7.5% y en el grupo sin hiperglucemia de estrés, del 1.75%. La diferencia fue significativa (RP 3.34, IC 95%(1.46-7.62), p 0.008) (Tabla 3).

La frecuencia de sobrepeso en los pacientes con hiperglucemia de estrés fue del 11.3% y en el grupo sin hiperglucemia de estrés, del 4.1%. La diferencia fue significativa (RP 2.43, IC 95% (1.16-5.09), p 0.024) (Tabla 3).

La frecuencia de hipoxemia en los pacientes con hiperglucemia de estrés fue del 5.6% y en el grupo sin hiperglucemia de estrés, del 8.3%. La diferencia no fue significativa (RP 0.78, IC 95% (0.22-2.60), p 0.14) (Tabla 3).

La frecuencia de uremia en los pacientes con hiperglucemia de estrés fue del 24.5% y en el grupo sin hiperglucemia de estrés, del 32.3%. La diferencia no fue significativa (RP 0.7, IC 95% (0.39-1.27), p 0.23) (Tabla 3).

La frecuencia del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en los pacientes con hiperglucemia de estrés fue del 33.9% y en el grupo sin hiperglucemia de estrés del 46.5%. La diferencia no fue significativa (RP 0.62, IC 95% (0.37-1.10), p 0.09) (Tabla 3).

La frecuencia del infarto agudo de miocardio en los pacientes con hiperglucemia de estrés fue del 1.8% y en el grupo sin hiperglucemia de estrés, del 1.2%. La diferencia no fue significativa (RP 1.46, IC 95% (0.24-9.01), p 0.67) (Tabla 3).

La frecuencia del evento cerebrovascular isquémico en los pacientes con hiperglucemia de estrés fue del 15% y en el grupo sin hiperglucemia de estrés, del 8%. La diferencia no fue significativa (RP 1.82, IC 95% (0.94-3.66), p 0.08) (Tabla 3).



Tabla 3. Asociación entre los factores de exposición y la hiperglucemia de estrés, departamento de Medicina Interna, Hospital Vicente Corral Moscoso, 2012

Factores de exposición	Hiperglucemia de estrés		RP	IC 95%	p
	SI n=53	NO n=408			
Sobrepeso n(%)					
Si	6(11.3)	17(4.1)	2.43	1.16-5.09	0.024
No	47(88.7)	391(95.9)			
Aporte exógeno de dextrosa n(%)					
Si	4(7.5)	7(1.7)	3.34	1.46-7.62	0.008
No	49(92.5)	401(98.3)			
Hipoxemia n(%)					
Si	3(5.6)	34(8.3)	0.78	0.22-2.60	0.14
No	43(94.4)	374(91.7)			
Urea más de 40mg/dL n(%)					
Si	13(24.5)	132(32.3)	0.7	0.39-1.27	0.23
No	40(75.5)	276(67.7)			
Síndrome de respuesta inflamatoria n(%)					
Si	18(33.9)	190(46.5)	0.62	0.37-1.10	0.099
No	35(66.1)	218(53.5)			
Infarto agudo del miocardio n(%)					
Si	1(1.8)	5(1.2)	1.46	0.24-9.01	0.67
No	52(98.2)	403(98.8)			
Evento cerebrovascular isquémico n(%)					
Si	8(15)	33(8)	1.82	0.94-3.66	0.08
No	45(85)	375(92)			

Realizado por la autora
Fuente directa



8.1. DISCUSIÓN

La hiperglucemia de estrés es una patología muy frecuente y poco estudiada, su diagnóstico temprano mejora el pronóstico del paciente al ser tratada de forma oportuna.

En este estudio la prevalencia de hiperglucemia de estrés fue de 11.5%, la que se encuentra dentro del rango de trabajos previamente publicados a nivel internacional, como es el caso de Umpierrez en Washington en el 2002¹, donde analizó a 2030 pacientes hospitalizados encontrando 12% de hiperglucemia por estrés, otro estudio realizado por Farnoosh Farrokhi y cols en pacientes críticos publicada en la revista *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism* en el 2011, encontró una prevalencia de hiperglucemia entre el 32 y 38%² en pacientes hospitalizados, este se debió a que se tomó como hiperglucemia a valores de glucosa sanguínea mayor a 140mg/dL por lo que la prevalencia fue mayor.

En relación al sexo se encontró en nuestro estudio que el femenino presentó 12.2% de hiperglucemia de estrés y el masculino el 10.6%, resultados similares al que presentó el trabajo realizado por Passare T. Fastborn J. en Suecia publicado por *European Journal of Clinical Pharmacology* en el 2006, en el que encuentra un 11% de hiperglucemia en mujeres frente a un 12% en varones.⁴²

En el presente estudio con relación a la edad, se encontró que los pacientes mayores de 65 años (11.6%) y los menores de 65 (11.4%) presentaron resultados similares. Castellanos M y cols publicó un estudio en EEUU en el 2010, en el que el 61% de los pacientes mayores de 65 años presentaron hiperglucemia.²⁹ Dato que difiere de nuestro estudio, puesto que Castellanos no consideró por sí sola a la edad como factor asociado a hiperglucemia, sino que se la analizó con otras patologías tales como la neumonía grave en la UCI, por lo que hubieron otros factores que influyeron que el número de pacientes sea mayor.



Entre las patologías que presentaron menor hiperglucemia de estrés en este estudio están el infarto agudo de miocardio (1) y la hipoxemia (3), y las de mayor prevalencia, el síndrome de respuesta inflamatoria (18) y la urea mayor a 40mg/dL (13).

En el presente estudio se encontró que la administración de dextrosa mayor a 100g/24h está asociada en 3.34 veces con el riesgo de presentar hiperglucemia con RP 3.34, IC 95%(1.46-7.62). p 0.008, por lo que tiene significancia estadística. Datos similares hallados en la bibliografía como es el caso del realizado por Sheean P. en Madrid en el 2012, en su estudio sobre manejo de glucosa en nutrición parenteral en pacientes críticos, señala que las probabilidades de tener hiperglucemia después de la exposición a nutrición parenteral fueron casi 4 veces más con un odds ratio 3,9, intervalo de confianza del 95%,(02.07 a 05.05) en los que estuvieron expuestos y que una administración de glucosa de más de 4 mg / kg se consideró como el único predictor de la hiperglucemia en pacientes quirúrgicos.³²

En este estudio el sobrepeso está asociado en 2.43 veces con el riesgo de presentar hiperglucemia con RP 2.43, IC 95% (1.16-5.09), p 0.024, por lo que tiene significancia estadística, siendo similar a otros estudios como el de Mirna Morán y cols realizado en El Salvador en el año 2013, en el que analizaron la hipertensión, sobrepeso e hiperglucemia³¹, encontrando un 43,3 % de hiperglucemia en pacientes con sobrepeso con RP 1.42 , p 0.002.

En relación a la hipoxemia en el presente estudio se encontró que no existe asociación con hiperglucemia con RP 0.78. IC 95%(0.22-2.60). p 0.14, por lo que no tiene significancia estadística. Comparando este resultado con el de Sinem Nedime y cols en Turquía en el 2013²⁸, sobre hiperglucemia en apnea del sueño donde menciona la relación entre la desaturación medida con pulsioximetría menor a 90% y la hiperglucemia con p 0.015, encontrando significancia estadística la que difiere con este estudio, debido a que Nedime y cols tuvieron 96 pacientes con hipoxemia frente a 37 del nuestro.



El este estudio no hubo asociación entre el evento cerebro vascular isquémico y la presencia de hiperglucemia, con un RP 1.82. IC 95%(0.94-3.66). p 0.08, por lo que no tiene significancia estadística. No así es el caso de Fang Yuan y cols en China en el .2013, quienes estudiaron a 689 con ictus isquémico encontrando asociación con hiperglucemia con una RP 1.782, IC 95% (1,340 a 2,370), p 0.0005.³⁶ Difieren nuestros resultados debido a que Fang Yuan consideró como hiperglucemia a glucemias mayores a 110mg/dL.

En cuanto a la urea mayor a 40mg/dL en el presente estudio se encontró que no está asociado con el riesgo de presentar hiperglucemia con RP 0.7, IC 95%(0.39-1.27). p 0.23, por lo que no tiene significancia estadística. Caso contrario lo muestra Guarnieri T. y cols en Trieste en el 2009, donde encontró un 33% de hiperglucemia en pacientes con uremia crónica, RP 1.2 y p 0.004 como consecuencia de la resistencia a la insulina, y disminución de la eliminación de glucosa que estos pacientes desarrollan.³⁰ Los resultados de nuestro estudio difieren de los encontrados puesto que se tomó en consideración a la urea mayor a 40mg/dL de todos los pacientes que ingresaron sea ésta aguda o crónica. No se encontraron estudios similares al realizado.

Según este estudio el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica no está asociado con el riesgo de presentar hiperglucemia con RP 0.62, IC 95%(0.37-1.10). p 0.09, por lo que no tiene significancia estadística. Caso contrario lo muestra Jeffrey P. Green y cols en Chicago en el 2012, estudio realizado a 1.236 pacientes sépticos, en el que el 13% de pacientes presentaron hiperglucemia asociada, incrementando así el riesgo de mortalidad con OR 3,96, IC 95% (2,01 a 7,79).³¹ Este estudio tomó en consideración a la sepsis (SIRS más infección), en la que la patología infecciosa que presentaron modificó al resultado (aumentando su frecuencia) que sólo con el SIRS se obtendría.

En cuanto al infarto agudo de miocardio en el presente estudio no se encontró asociación con hiperglucemia con RP 1.46. IC 95%(0.24-9.01). p >0.67, por lo que no tiene significancia estadística. Caso contrario lo indica Terlecki M y cols en



Polonia en el 2013, en el que trató acerca de hiperglucemia aguda, la inflamación en pacientes con infarto agudo de miocardio y elevación del segmento ST, donde encontraron que de un total de 246 pacientes el 55.3% presentaron hiperglucemia, con significativa mortalidad hospitalaria (11,8% vs 1,8%, $p = 0,0029$)³⁵. En cuanto al resultado encontrado en nuestro estudio hay que considerar que los pacientes que acuden al Hospital Vicente Corral Moscoso son de clase social media o baja en donde los factores de riesgo para infarto agudo de miocardio tales como obesidad, fumar no son frecuentes, por lo que la prevalencia de esta patología es baja, como se demostró en el estudio donde hubieron sólo 6 pacientes con IAM.



9.1. CONCLUSIONES

La prevalencia de hiperglucemia de estrés hospitalaria fue del 11.5%.

Fue similar la presencia de hiperglucemia de estrés en relación a grupo etario y sexo.

Se observó asociación estadística entre hiperglucemia de estrés con el aporte exógeno de dextrosa mayor a 100g/24h, sobrepeso por IMC.

No se encontró significancia estadística entre hiperglucemia de estrés con la urea mayor a 40mg, hipoxemia, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, infarto agudo de miocardio y evento cerebrovascular isquémico según valor de p.

9.2. RECOMENDACIONES

Dada la importancia del control de la glucemia en los pacientes ingresados en el departamento de Medicina Interna se recomienda:

- Considerar por lo menos una glucemia de ingreso y al azar en todos los pacientes ingresados en el departamento de Medicina Interna, independientemente de su patología.
- Hacer un seguimiento en consulta externa de los pacientes que presentaron hiperglucemia de estrés.
- Realizar mayores estudios en cuanto a hiperglucemia hospitalaria, puesto que existen pocos datos locales.



X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Umpierrez GE et.al. Evidence for strict inpatient blood glucose control: time to revise glycemic goals in hospitalized patients. *J Clin Endocrinology Metabolic*. 2008 978-292.
2. Farnoosh Farrokhi et al. Glycemic control in non-diabetic critically ill patients. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2011; 9:131.
3. Das UN. Current advances in sepsis and septic shock with particular emphasis on the role of insulin. *Med Sci Monit* 2003; 9:181-192.
4. Cunha DF da, Cunha SF da, Silva MC, Monteiro JP: Prevalence of some early metabolic alterations in adults admitted in an intensive care unit: approach of wáter and electrolytes therapeutic. *Rev med Minas Gerais* 2006.
5. Kreutziger J., Wenzel V., Kurz A., Constantinescu M.A. Admission blood glucose is an independent predictive factor for hospital mortality in polytraumatized patients. *Intensive Care Med*. 2009; 35:1234-9.
6. Mendez P. Hiperglicemia en pacientes hospitalizados, *Ann Fam Med* 2007;5: 196-201.
7. Fath - Ordoubadi F, Beatt KJ. Glucose-insulin-potassium therapy for treatment of acute myocardial infarction: an overview of randomized placebo-controlled trials. *Circulation* 1997;96: 1152-1156.
8. Bolk J, van der Ploeg T, Cornel JH, et al. Impaired glucose metabolism predicts mortality after a myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2001; 79:207-214.
9. Cook CB, et al. Glycemic Control Trends in U.S. Hospitals. *Endocr Rev*, Vol. 33 J. 2009; 4: E7-E14.
10. Miranda RR, Castañón GJ, Espinosa de los Monteros L, Vázquez de Anda G, Gallegos PH, León GMA. Gasto energético en pacientes graves y en estado crítico. *Gac Med Mex* 1995;1324: 459-460.
11. Fahy BG, Sheehy AM, Coursin DB. Glucose control in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2009; 31:1769–76.
12. Basevi V, Di Mario S, Morciano C, Nonino F. Standar of medical Care 2011. *Diabetes Care* ; 34(Suppl 1): S11–S61.



13. Pasquel FJ, Spiegelman R, McCauley M, Smiley D, Umpierrez D, Johnson R, et al. Hyperglycemia during total parenteral nutrition: an important marker of poor outcome and mortality in hospitalized patients. *Diabetes Care* 2010; 33 (4): 739-41.
14. Dossett LA, CaoH, Mowery N T, Dortch M J, Morris Jr JM, May AK. Blood glucose variability is associated with mortality in the surgical intensivecareunit. *AmSurg.*2008; 74: 679–85.
15. Van den Berghe G. How does blood glucose control with insulin save lives in intensive care?. *J Clin Invest.* 2004; 114:1187-95.
16. Ellger B., Debaveye Y., Vanhorebeek I., Langouche L., Giulietti A., Van Etten E., et al. Survival benefits of intensive insulin therapy in critical illness: Impact of maintaining normoglycemia versus glycemia-independent actions of insulin. *Diabetes.* 2006; 55:1096-105.
17. Wirzl. Hiperglucemia en pacientes críticos. Resúmenes del 13° Congreso Argentino de Terapia Intensiva – Hotel Hilton – Buenos Aires – Septiembre 2002.
18. Passare T , Fastbom J , torring O , Viitanen M. Drug use and increased levels of HbA1c in non-diabetic very elderly: the Kungsholmen projec . *Eur J Clin Pharmacol* 2004 abril; 60 (2) 121-6. URL disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15014921>.
19. Rovilas A., Kotsou S. The influence of hyperglycemia on neurological outcome in patients with severe head injury. *Neurosurgery.* 2007; 46:335-42.
20. Inzucchi SE, Siegel MD. Glucose control in the ICU-how tight is too tight? *N Engl J Med* 2009; 360 (13): 1346-9.
21. Ortiz Lopez, Hiperglicemia de stress en pacientes del Hospital Daniel Alcides Carrión, *Endocrinología.* Lima-Perú 2006.
22. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, et al. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. *Stroke* 2001;32 :2426-2432.
23. Rovlias A Kotsou S. The influence of hyperglycemia on neurological outcome in patients with severe head injury. *Neurosurgery* 2000; 46:335-342.
24. Krinsley J S. Glycemic variability: A strong independent predictor of mortality in critically ill patients. *Crit Care Med.* 2008; 36:3008–13.
25. Lemeshow S, et al. Glucose variability and mortality in patients with sepsis. *Crit CareMed.*2008; 36:2316–21.



26. Furukawa S, Fujita T, Shimabukuro M, Iwaki M, Yamada Y, Nakajima Y, et al. El aumento del estrés oxidativo en la obesidad y su impacto sobre el síndrome metabólico. *J Clin Invest.* 2004; 114 . :1752-1761
27. Mowery NT , mayo AK , Collier BC , Dossett LA , Metabolismo de la glucosa, no la obesidad , predice la mortalidad en pacientes quirúrgicos críticamente enfermos. *Infociencia* 2012; 21-36.
28. Sinem Nedime Sökücü, Levent Karasulu. Effect of Hypoxia on Glucose Methabolism in Nondiabetic Patients With Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Arch Bronconeumol.* 2013 Aug;49(8):321-5 . URL disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23701956>.
29. Castellanos M, Szerszen A. Fasting hyperglycemia upon hospital admission is associated with higher pneumonia complication rates among the elderly. *Int Arch Med.* 2010 Aug 2;3: 16. URL disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20678212>.
30. Guarnieri T , Zanetti M, P Vinci, Cattin MR , Barazzoni . Insulin resistance in chronic uremia. *R Ren J Nutr* 2009 Jan; 19 (1) :20-4.
31. Jeffrey P. Green, Tony Berger MD. Hyperlactatemia Affects the a Association of Hyperglycemia with Mortality in Nondiabetic Adults With Sepsis. *Acad Emerg Med.* 2012 Nov;1268-75 URL disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23167858>.
32. Sheean P .The Incidence and Impact of Dextrose Dose on Hyperglycemia From Parenteral Nutrition (PN) Exposure in Hematopoietic Stem Cell Transplant (HSCT) Recipients *JPEN J Parenter Enteral Nutr* July 2006 30: 345-350.
33. JM Llop , E. Leiva , J. Mateu-de Antonio , D. Berlana. Estudio de la hiperglucemia en pacientes no críticamente enfermos que reciben nutrición parenteral, incidencia y factores de riesgo. *Nutr. Hosp.* vol.27 no.5 Madrid, 2012. URL disponible en <http://dx.doi.org/10.3305/nh.2012.27.5.5880>.
34. Ahrens CL, Barletta JF, kanji S, Tyburski JG, Wilson RF, Janisse JJ, et al. Efecto de bajas calorías nutrición parenteral sobre la incidencia y la gravedad de la hiperglucemia en pacientes quirúrgicos: un ensayo aleatorizado y controlado. *Crit Care Med* 2005; 33 (11): 2507-12.
35. Terlecki M , Bednarek A , Kawecka-Jaszcz K , Czarnecka D , L Bryniarski .Acute hyperglycemia and inflammation in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Kardiol Pol.* 2013;71(3):260-7 . URL disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23575781>.
36. Fang Yuan, Shihong Zhang, Bo Wu, Ming Liu. Hyperglycemia in acute lacunar stroke: a study based on the Chinese hospital. *Diab Vasc Dis Res.* 2013 May;10(3):216-21 . URL disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23079541>.



37. Finfer S et al. The NICE-SUGAR Study Investigators - N Engl J Med 2009; 360: 1283.
38. Leuven. Control estricto de la glucemia vs. control convencional. N Engl J Med 2009;360:1283-97. URL disponible en <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=59279>.
39. Bone RC. Toward a theory regarding the pathogenesis of the systemic inflammatory response syndrome: what we do and do not know about cytokine regulation. Crit Care Med. 2007.
40. Arós F, Loma-Osorio A, Alonso A, et al. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el infarto agudo de miocardio. Rev. Esp. Cardiol. 2008; 52: 919-956.
41. Zoppo GJ del. Trombólisis y tratamiento del accidente cerebrovascular. Hosp Pract (ed esp) 2007; 9(3):1605-18.
42. Passare T, Fastborn J. European Journal of Clinical Pharmacology. Suecia, 2006; 12: 100-110.

**ANEXOS****ANEXO 1****OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES**

VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
Sexo	Características fenotípicas que diferencian hombres de mujeres	Características fenotípicas	Fenotipo	Masculino Femenino
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la actualidad	Tiempo	Años	40-64 ≥ 65
Condición fisiológica de glucemia en ayunas	Concentración de glucosa en sangre en ayunas de 8 a 12 horas que se eleva como respuesta al estrés.	Concentración	mg/dL	<126 ≥126
Condición fisiológica de glucemia al azar	Concentración elevada de glucosa en sangre tomada a cualquier hora del día como respuesta al estrés.	Concentración	mg/dL	<200 ≥200
Condición fisiológica de Hemoglobina glicosilada A1c	Porcentaje de heteroproteína unida a la hemoglobina, cuya fracción A1c es la más estable	Porcentaje	%	<6.5 ≥6.5
Estado nutricional	Es la situación en la que se encuentra una persona en relación con su peso y talla tras el ingreso de nutrientes	Relación peso talla	IMC (peso/talla ²)	≤18.5 18.5 - 24.9 25 - 29.9 ≥ 30
Condición fisiológica de la presión arterial de oxígeno en sangre	Presión de oxígeno en la sangre que se traduce en una deficiente liberación de oxígeno en los tejidos y produce secuelas.	Presión de oxígeno	mmHg	<60 ≥60
Condición fisiológica de urea en sangre	Concentración química del producto terminal del metabolismo de proteínas.	Concentración	mg/dL	<40 ≥40



VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
Aporte exógeno de glucosa	Concentración de glucosa administrada por vía endovenosa en las últimas 24 horas.	Concentración	gr/24h	<100 ≥100
Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica	Conjunto de manifestaciones clínicas y de laboratorio que lleva a fenómenos clínicos y fisiológicos que resultan de la activación general del sistema inmune, con independencia de la causa que lo origine.	Manifestaciones clínicas y de laboratorio	Cumpla criterios: al menos 2 entre clínicos y de laboratorio (ver anexo 4)	Si No
Infarto agudo de miocardio	Conjunto de manifestaciones clínicas, laboratorio y electrocardiográficas como consecuencia del riego sanguíneo insuficiente, con daño tisular, en una parte del corazón, producido por una obstrucción en una de las arterias coronarias, frecuentemente por ruptura de una placa de ateroma vulnerable	Manifestaciones clínicas, laboratorio, electrocardiográficas.	Cumpla criterios : clínicos, y/ o manifestaciones en el EKG mas enzimas cardíacas positivas. (ver anexo 5)	Si No
Evento cerebro vascular isquémico	Conjunto de manifestaciones clínicas y tomográficas causadas por isquemia en la masa encefálica debido a fallo en la irrigación sanguínea.	Manifestaciones clínicas y tomográficas.	Cumpla criterios clínicos y o tomográficos. (ver anexo 6)	Si No

**ANEXO 2**

UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
POSGRADO DE MEDICINA INTERNA
Prevalencia de hiperglucemias de estrés y factores asociados
Hospital Vicente Corral Moscoso. 2012

FORMULARIO N° _____ HC: _____

DIAGNÓSTICO DE INGRESO: _____

Sexo M ___; F ___ Edad: _____

Dirección: _____ teléfono: _____

Glicemia de ingreso: _____

Glicemia ayunas: _____

Recibe corticoides sí ___ no ___

Hemoglobina glicosilada A 1c: _____

Peso: _____ kg_

Talla: _____ cm

SatO2: _____

UREA _____ mg/dL

Aporte exógeno de dextrosa en 24 horas:

_____ g/dL

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica:

- Fiebre ($>38^{\circ}\text{C}$) o hipotermia $<36^{\circ}\text{C}$ sí ___ no ___
- Taquipnea (>20 respiraciones por minuto) o $\text{PCO}_2 <32$ mmHg sí ___ no ___
- Taquicardia (>90 latidos por minuto) sí ___ no ___
- Leucocitosis >12.000 leucocitos/cc <4.000 leucocitos/cc sí ___ no ___

.SINDROME DE RESPUESTA IINFLAMATORIA SISTEMICA sí ___ no ___

Infarto Agudo de Miocardio

- Dolor típico sí ___ no ___
- dolor atípico sí ___ no ___ continuación...
- elevación o depresión del ST > 1 mm en 2 derivaciones continuas sí ___ no ___
- onda Q patológica sí ___ no ___
- Bloqueo de Rama Izquierda del que no se sabe sea antiguo. sí ___ no ___
- Ondas t negativas en 2 derivaciones continuas sí ___ no ___
- Troponinas positivas sí ___ no ___



INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO sí _____ no _____

Evento cerebro vascular tipo isquémico:

- Manifestaciones clínicas sí ___ no__
- Lesiones en Tomografía Computarizada de Cráneo sí _____ no _____

EVENTO CEREBRO VASCULAR TIPO ISQUÉMICO sí _____ no _____



ANEXO N° 3
UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
POSTGRADO DE MEDICINA INTERNA

Prevalencia de hiperglucemias de estrés y factores asociados
Hospital Vicente Corral Moscoso. 2012

FORMULARIO N° _____
Consentimiento Informado:

Yo Karina Ojeda Orellana, estudiante del tercer año del postgrado de Medicina Interna, de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca estoy realizando un estudio, como trabajo de tesis previa la obtención de título de especialista en Medicina Interna, sobre Prevalencia de hiperglucemias de estrés y factores asociados Hospital Vicente Corral Moscoso. 2012, por lo que solicito su colaboración para formar parte de este trabajo de investigación.

Si usted acepta formar parte del estudio en cuestión, le realizaré varias preguntas relacionadas con: edad, sexo y antecedentes de enfermedades previas, y solicito además se me permita acceder a su historial clínico de donde obtendré información acerca de su diagnóstico, antecedentes personales patológicos, además se realizara exámenes complementarios que consistirá en extracción de sangre luego de limpieza del área con alcohol a nivel del pliegue del codo N° 18, esto podría causarle algo de dolor pero desaparecerá en un lapso corto de tiempo, además se realizará determinación de glicemias capilares medidas en varios momentos del día, el procedimiento podría ser doloroso pero cederá de forma espontánea en un lapso corto de tiempo,

La Dra. Karina Ojeda O, me ha explicado todos los procedimientos a realizarse y ha dado respuesta a todas las preguntas que le he realizado, habiendo entendido el objetivo del trabajo y lo que efectuará con mi persona, libremente sin ninguna presión autorizo la inclusión en el estudio.

FIRMA DEL INVESTIGADOR

FIRMA DEL PACIENTE

FECHA _____



ANEXO 4

SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA CRITERIOS ³⁹

Se considera que un paciente tiene SRIS cuando presenta al menos dos de los siguientes hallazgos:

- Fiebre ($>38\text{ }^{\circ}\text{C}$) o hipotermia
- Taquipnea (>20 respiraciones por minuto) o $\text{PCO}_2 <32\text{ mmHg}$
- Taquicardia (>90 latidos por minuto)
- Leucocitosis (>12.000 leucocitos/cc) o Leucopenia (<4.000 leucocitos/cc) o desviación izquierda (recuento de neutrófilos inmaduros en sangre periférica $>10\%$)

ANEXO 5

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO ⁴⁰

Manifestaciones clínicas :

1. Dolor típico :
 - a. Dolor anginoso precordial: caracterizado por opresión, dolor o tensión \pm radiación a cuello, mandíbula o brazos o la presencia de dolor atípico.
 - b. Síntomas neurovegetativos: sudoración fría, náuseas o vómitos, debilidad o mareo, síncope, palidez, sensación de muerte inminente.
2. Dolor atípico:
 - a. Dolor anginoso en cualquier otra parte del cuerpo
 - b. Signos asociados (no necesariamente neurovegetativos): disnea, fatiga, insuficiencia cardíaca brusca con clase funcional III o IV.

Electrocardiográficas:

1. elevación o depresión del ST $> 1\text{ mm}$ en 2 derivaciones continuas
2. onda Q patológica
3. Bloqueo de Rama Izquierda del que no se sabe sea antiguo.
4. Ondas t negativas en 2 derivaciones continuas.

Laboratorio:

1. Troponinas : elevación desde las 3 horas de inicio del dolor.



ANEXO 6

EVENTO CEREBROVASCULAR TIPO ISQUÉMICO ⁴¹

Manifestaciones Clínicas:

- I. Déficit motor.
- II. Déficit sensitivo.
- III. Déficit motor y sensitivo.
- IV. Otras alteraciones motoras (ataxia, incoordinación, temblor).
- V. Alteraciones del lenguaje.
- VI. Otras disfunciones corticales (amnesia, agnosia, praxia, confusión, demencia).
- VII. Vértigo, mareos.
- VIII. Crisis epilépticas.
- IX. Compromiso de conciencia.
- X. Cefalea.
- XI. Náuseas y vómitos.
- XII. Signos meníngeos.
- XIII. Otros: Babinski, signos de descerebración o decorticación

Tomográficas:

1. Lesiones hipodensas visibles desde las 6 a 72h luego del evento clínico

ANEXO 7

MEDIDA CORRECTA DE LA PA EN CONSULTA DE ACUERDO AL JNC7 ⁴⁰

- Debe utilizarse el método auscultatorio para la medida de la presión arterial.
- Debe ser tomada con un instrumento calibrado y adecuadamente validado.
- Los pacientes deben estar sentados y quietos en una silla durante al menos 5 minutos (mejor que en la camilla de exploración), con los pies en el suelo, y el brazo a la altura del corazón.

