

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**“PRONÓSTICO DE PACIENTES DIABÉTICOS DESCOMPENSADOS
VERSUS PACIENTES CON HIPERGLUCEMIA INDUCIDA
POR ESTRÉS EN UNIDADES DE CUIDADO CRÍTICO**

**Estudio observacional, transversal y descriptivo realizado
en los hospitales: General de Enfermedades y “Dr. Juan José
Arévalo Bermejo” del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social –IGSS-**

abril-mayo 2016

Tesis

**Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala**

**ASTRID PAOLA HERNÁNDEZ VALDEZ
CLAUDIA PAOLA CHACÓN LETONA
EDUARDO ANTONIO TOBAR MARTÍNEZ
MAYRA YESENIA COCHÉ PÉREZ**

MÉDICO Y CIRUJANO

Guatemala, junio de 2016

El infrascrito Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala hace constar que:

Los estudiantes:

Astrid Paola Hernández Valdez	200710799
Claudia Paola Chacón Letona	200718098
Eduardo Antonio Tobar Martínez	200718108
Mayra Yesenia Coché Pérez	200810018

Cumplieron con los requisitos solicitados por esta Facultad previo a optar al Título de Médico y Cirujano en el grado de Licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación titulado:

**“PRONÓSTICO DE PACIENTES DIABÉTICOS DESCOMPENSADOS
VERSUS PACIENTES CON HIPERGLUCEMIA INDUCIDA
POR ESTRÉS EN UNIDADES DE CUIDADO CRÍTICO”**

Estudio observacional, transversal y descriptivo realizado en los hospitales: General de Enfermedades y "Dr. Juan José Arévalo Bermejo" del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-

abril-mayo 2016

Trabajo asesorado por el Dr. Jorge Luis Ranero Meneses y revisado por la Dra. Rosa Elena Solís, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, catorce de junio del dos mil dieciséis


DR. MARIO HERRERA CASTELLANOS
DECANO



El infrascrito Coordinador de la Coordinación de Trabajos de Graduación de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hace constar que las estudiantes:

Astrid Paola Hernández Valdez	200710799
Claudia Paola Chacón Letona	200718098
Eduardo Antonio Tobar Martínez	200718108
Mayra Yesenia Coché Pérez	200810018

Presentaron el trabajo de graduación titulado:

**"PRONÓSTICO DE PACIENTES DIABÉTICOS DESCOMPENSADOS
VERSUS PACIENTES CON HIPERGLUCEMIA INDUCIDA
POR ESTRÉS EN UNIDADES DE CUIDADO CRÍTICO"**

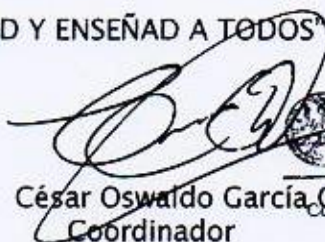
Estudio observacional, transversal y descriptivo realizado
en los hospitales: General de Enfermedades y "Dr. Juan José
Arévalo Bermejo" del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-

abril-mayo 2016

El cual ha sido revisado por la Dr. Luis Gustavo de la Roca Montenegro y, al establecer que cumple con los requisitos exigidos por esta Coordinación, se les autoriza continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala el catorce de junio del dos mil dieciséis.

César O. García G.
Doctor en Salud Pública
Colegiado 5,950

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"



Dr. C. César Oswaldo García García
Coordinador

USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Coordinación de Trabajos de Graduación
COORDINADOR

Guatemala, 14 de junio del 2016

Doctor
César Oswaldo García García
Coordinación de Trabajos de Graduación
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Dr. García:

Le informo que nosotros:

Astrid Paola Hernández Valdez
Claudia Paola Chacón Letona
Eduardo Antonio Tobar Martínez
Mayra Yesenia Coché Pérez



Por este medio se les informa que su trabajo de graduación titulado:

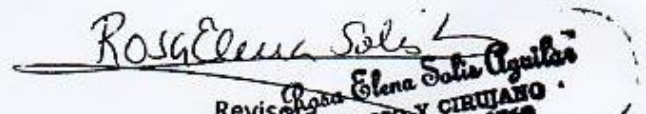
**"PRONÓSTICO DE PACIENTES DIABÉTICOS DESCOMPENSADOS
VERSUS PACIENTES CON HIPERGLUCEMIA INDUCIDA
POR ESTRÉS EN UNIDADES DE CUIDADO CRÍTICO"**

Estudio observacional, transversal y descriptivo realizado
en los hospitales: General de Enfermedades y "Dr. Juan José
Arévalo Bermejo" del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-

abril-mayo 2016

Del cual como asesor y revisora nos responsabilizamos por la metodología,
confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de la
pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.


Asesor
Dr. Jorge Luis Ranero Meneses
Firma y sello
Dr. Jorge Luis Ranero M.
JEFE DE SERVICIO MEDICO
COL. 8.252
UTI- UCIA H.G.E.-I.G.S.S.


Revisora
Dra. Rosa Elena Solís Aguilar
Firma, sello y registro de personal
MEDICO Y CIRUJANO
Colegiado No. 6769

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad de San Carlos de Guatemala

A la Facultad de Ciencias Médicas

A nuestros catedráticos de la Facultad

A coordinador de la Coordinación de Trabajos de Graduación: **Dr. César Oswaldo García García**

A nuestro revisor de la Coordinación de Trabajos de Graduación: **Dr. Luis Gustavo de la Roca Montenegro**

A nuestro asesor **Dr. Jorge Luis Ranero Meneses**

A nuestra revisora **Dra. Rosa Elena Solís**

A la secretaria de la Coordinación de Trabajos de Graduación: **Evelyn Valenzuela**

A jefe de unidad de cuidado crítico de IGSS zona 6: **Dr. Edward Moreno**

A catedrático de Salud Pública III de la Universidad de San Carlos de Guatemala: **Dr. Paul Chinchilla.**

Al personal médico, administrativo y de enfermería del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. -IGSS-

Al Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-; Hospitales: "General de Enfermedades" y "Dr. Juan José Arévalo Bermejo".

De la responsabilidad del trabajo de graduación:

El autor o autores es o son los únicos responsables de la originalidad, validez científica, de los conceptos y de las opiniones expresadas en el contenido del trabajo de graduación. Su aprobación en manera alguna implica responsabilidad para la Coordinación de Trabajos de Graduación, la Facultad de Ciencias Médicas y para la Universidad de San Carlos de Guatemala. Si se llegara a determinar y comprobar que se incurrió en el delito de plagio u otro tipo de fraude, el trabajo de graduación será anulado y el autor o autores deberá o deberán someterse a las medidas legales y disciplinarias correspondientes, tanto de la Facultad, de la Universidad y otras instancias competentes.

RESUMEN

OBJETIVO: Describir el pronóstico de pacientes diabéticos descompensados versus pacientes con hiperglucemia inducida por estrés en unidades de cuidado crítico de los hospitales: General de enfermedades y “Dr. Juan José Arévalo Bermejo” del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS- en los meses de abril y mayo 2016.

POBLACIÓN Y MÉTODOS: Estudio observacional, transversal descriptivo, que incluyó una muestra de 92 pacientes que presentaron hiperglucemia a su ingreso a unidades de cuidado crítico. Se realizó una revisión sistemática de registros clínicos la cual incluyó etiología de la hiperglucemia, características biológicas, manejo de complicaciones, pronóstico y mortalidad.

RESULTADOS: El 59% de los pacientes son diabéticos descompensados; 72%, de sexo masculino; 70% se encuentra por arriba de los 50 años. Para ambos grupos el manejo de complicaciones más utilizado fue ventilación mecánica representando un 49%. El grupo de hiperglucémicos por estrés presentó mayor tasa de mortalidad con el 53%. Ningún paciente diabético presentó puntuación más de 85% de predicción de mortalidad según APACHE II.

CONCLUSIONES: La proporción de pacientes con diabetes mellitus descompensada es ligeramente mayor que la proporción de pacientes con hiperglucemia por estrés; siete de cada diez pacientes fueron masculinos y superan los 50 años de edad; en el manejo de complicaciones la ventilación mecánica fue la más frecuente y la cantidad de UI de insulina administrada en las primeras 24 horas de su estancia en la unidad de cuidado crítico fue menor de diez UI para ambos grupos; la tasa más alta de mortalidad fue de los pacientes con hiperglucemia inducida por estrés y según la puntuación de APACHEII y estado de choque el grupo de diabéticos descompensados presentó mejor pronóstico en cuanto a predicción de mortalidad.

Palabras claves: hiperglucemia, diabetes mellitus, estrés fisiológico.

ÍNDICE

1	INTRODUCCIÓN	1
2	OBJETIVOS	3
	2.1 General:.....	3
	2.2 Específicos:	3
3	MARCO TEÓRICO	5
	3.1 Hiperglucemia.....	5
	3.2 Etiología	5
	3.3 Características biológicas de pacientes atendidos en unidad de cuidado intensivo.....	14
	3.4 Manejo de la hiperglucemia	15
	3.5 Manejo de complicaciones:.....	18
	3.6 Pronóstico	25
4	POBLACIÓN Y MÉTODOS	33
	4.1 Tipo y diseño de investigación:	33
	4.2 Unidad de análisis:	33
	4.3 Población y muestra	33
	4.4 Selección de los sujetos de estudio	36
	4.5 Medición de variables	37
	4.6 Técnicas, procesos e instrumentos utilizados en la recolección de datos	40
	4.7 Procesamiento de datos	41
	4.8 Límites de la investigación	43
	4.9 Aspectos éticos de la investigación	44
5	RESULTADOS	45
6	DISCUSIÓN	51
7	CONCLUSIONES	55
8	RECOMENDACIONES	57
9	APORTES	59
10	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	61
11	ANEXOS	65

1 INTRODUCCIÓN

Se ha descrito que un paciente críticamente enfermo permanece en un estado basal de catabolismo, con el propósito fundamental del logro de la supervivencia, entre los resultados de este mecanismo se observa un aumento en la glucemia.¹ Estudios observacionales indican que la hiperglucemia en la unidad de cuidado crítico, en pacientes con y sin diabetes está asociada a un mayor riesgo de complicaciones, a una estancia hospitalaria más larga y a mayores tasas de utilización de recursos, peor pronóstico y mortalidad.^{1,2} Sin embargo aunque la hiperglucemia puede tener distinta etiología; siendo esta diabetes mellitus descompensada o hiperglucemia inducida por estrés, suele tratarse a todos los pacientes con hiperglucemia con las mismas medidas terapéuticas.³

En las unidades de cuidado crítico (UCC) de Guatemala ingresan pacientes adultos, de ambos sexos, de diferentes niveles socioculturales y la evolución de estos grupos de pacientes es desfavorable ya sea que los pacientes hayan presentado hiperglucemia o no a su ingreso. Sin embargo, dentro de este grupo de pacientes hospitalizados existe un porcentaje alto que presenta hiperglucemia al ingreso pero no ha sido clasificada su etiología. Es importante identificar a los pacientes que a su ingreso a UCC presentaron hiperglucemia por estrés y los que la han presentado por descompensación debido a la diabetes mellitus.

Por lo tanto surge la pregunta ¿Cuál es el pronóstico de pacientes diabéticos descompensados versus pacientes con hiperglucemia inducida por estrés en unidades de cuidado crítico de los Hospitales: General de Enfermedades y “Dr. Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS- durante abril y mayo 2016.? Es así como se plantea el objetivo de describir el pronóstico de pacientes diabéticos descompensados versus pacientes con hiperglucemia inducida por estrés en unidades de cuidado crítico en los hospitales: General de enfermedades y “Dr. Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS- en los meses de abril y mayo 2016.

Se tomó una muestra de 92 pacientes, se realizó una revisión sistemática de sus expedientes y se clasificó según la etiología de hiperglucemia, entraron en el grupo de los diabéticos descompensados quienes presentaron antecedente conocido de esta patología; y en el grupo de pacientes con hiperglucemia inducida por estrés quienes no tuvieron antecedente de Diabetes Mellitus. Los datos para esta investigación se obtuvieron de los expedientes médicos de los pacientes que ingresaron a las unidades de cuidado crítico del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social cumpliendo con los criterios de inclusión, con los cuales se llenó el instrumento de recolección de datos, que sirvió como base de datos.

2 OBJETIVOS

2.1 General:

Describir el pronóstico de pacientes diabéticos descompensados versus pacientes con hiperglucemia inducida por estrés en unidades de cuidado crítico de los hospitales: General de Enfermedades y “Dr. Juan José Arévalo Bermejo” del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS- durante abril y mayo 2016.

2.2 Específicos:

- 2.2.1 Determinar la proporción de pacientes con Diabetes Mellitus descompensada y de pacientes con hiperglucemia inducida por estrés atendidos en la unidad de cuidado crítico durante el estudio.
- 2.2.2 Identificar las características biológicas según sexo y edad de los pacientes con hiperglucemia atendidos en la unidad de cuidado crítico durante el estudio.
- 2.2.3 Identificar el manejo de complicaciones más frecuentes según apoyo transfusional, terapia de sustitución renal, ventilación mecánica, nutrición parenteral y cantidad de insulina administrada en las primeras 24 horas, en pacientes diabéticos descompensados y pacientes con hiperglucemia inducida por estrés en la unidad de cuidado crítico.
- 2.2.4 Indicar el grupo de pacientes (diabéticos descompensados o pacientes con hiperglucemia inducida por estrés) presenta la tasa más alta de mortalidad.
- 2.2.5 Determinar qué grupo de pacientes (diabéticos descompensados y pacientes con hiperglucemia inducida por estrés) presenta mejor pronóstico según estado de choque y escala APACHE II.

3 MARCO TEÓRICO

3.1 Hiperglucemia

La hiperglucemia es el término técnico que se utiliza para referirse a los altos niveles de glucosa en la sangre (glucemia en ayunas mayor a 126 mg/dl y/o glucemia postprandial o al azar mayor a 200mg/dl). El alto nivel de glucemia aparece cuando el organismo no cuenta con la suficiente cantidad de insulina o cuando la cantidad de insulina es muy escasa. La hiperglucemia también se presenta cuando el organismo no puede utilizar la insulina adecuadamente.⁴

La hiperglucemia es un hallazgo frecuente durante la etapa de estrés que acompaña al enfermo grave y en estado crítico; a menudo se percibe como parte de la respuesta metabólica de adaptación paralela al curso clínico de la enfermedad aguda. Se asocia a mayor frecuencia de infecciones nosocomiales, y en los pacientes con infarto agudo del miocardio o evento vascular cerebral agudo aumenta la morbilidad y mortalidad. Sólo la tercera parte de los pacientes que presentan hiperglucemia en la unidad de cuidado crítico (UCC) tiene Diabetes Mellitus.⁴

3.2 Etiología

3.2.1 Hiperglucemia inducida por estrés

La hiperglucemia de estrés también es denominada diabetes del estrés o diabetes por lesión aguda, es aquella hiperglucemia (nivel de glucosa sanguínea mayor a 126mg/dl en ayuno o un valor superior a 200mg/dl en cualquier momento) que aparece en un paciente crítico u hospitalizado por enfermedad no crítica sin antecedentes previos de Diabetes Mellitus de tipo 1 o 2.⁵

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 (IGFBP-1) también en el músculo esquelético y cardíaco el transporte de glucosa estimulado por insulina está alterado.⁶

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. Los casos más severos de hiperglucemia inducida por estrés y las concentraciones circulantes más altas de IGFBP-1, se observan en pacientes con mayor riesgo de muerte. 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.

Aunque los mecanismos de señalización del receptor de la insulina no están completamente comprendidos, la generación de SOCS-1 y SOCS-3 puede estar involucrada. La IL-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 transducción y, además, se ha mostrado que el SOCS-1 y SOCS-3 degradan los sustratos del receptor de la insulina tipo 1 (IRS-1) y 2 (IRS-2). 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.⁶

- Mecanismos de toxicidad de la glucosa: La bicapa lipídica de la membrana celular sólo permite la entrada de glucosa a través de una familia de transportadores de glucosa. El principal grupo conduce la glucosa por difusión facilitada y consiste de GLUT- 1, 2, 3 y 4. Cada una de estas proteínas o GLUT tiene distinta especificidad de sustrato, cinética, y distribución en distintos tejidos, lo que dicta su rol funcional. El GLUT-1 simplemente se expresa y se le encuentra en altas concentraciones en el cerebro, eritrocito y células endoteliales. El GLUT-1 proporciona una vía basal de entrada a la glucosa con una constante de Michaelis-Menten para la glucosa de 20 mmol/L en condiciones fisiológicas. En condiciones de hiperglucemia existe regulación a la baja (*down-regulation*) lo que reduce el transporte de glucosa. El GLUT-2 tiene baja afinidad y alta capacidad

transportadora (km 42mmol/L) y se encuentra en el riñón, intestino delgado, hígado y en las células beta pancreáticas, donde actúa como un sensor de glucosa, lo que a su vez lo hace eficaz como transportador. El GLUT-3 posee una alta afinidad como transportador de glucosa (km 10 mmol/L) y se encuentra en las neuronas. El GLUT-4 tiene una alta afinidad por la glucosa en respuesta a la insulina (km 2-10 mmol/L), este transportador se encuentra en el músculo esquelético, músculo cardíaco y los adipocitos. Durante el estrés, los mediadores inflamatorios promueven una sobreexpresión de los transportadores GLUT-1 y GLUT-3, por medio de esto incrementan la entrada de glucosa a una amplia variedad de células.⁶

- Hiperglucemia inducida por estrés en paciente crítico: La hiperglucemia de estrés es un predictor pronóstico que actúa como un marcador de morbimortalidad durante la enfermedad crítica. Existe evidencia creciente que asocia el grado de hiperglucemia y la duración de ésta al pronóstico de la enfermedad crítica. 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 UCC y de la estancia hospitalaria, así como a una mayor mortalidad. Recientemente, en una serie retrospectiva (n=555), Kreutziger et al han demostrado que la hiperglucemia al ingreso a la UCC (>135 mg/dl) es un predictor independiente de mortalidad hospitalaria ($p < 0,0001$).⁶

Por su parte entre los pacientes con infarto agudo del miocardio (IAM), la aparición de hiperglucemia se asocia a riesgo aumentado de insuficiencia cardíaca congestiva, shock cardiogénico y mortalidad hospitalaria. Asimismo, en los pacientes con accidentes cerebrovasculares, la hiperglucemia permite predecir una pobre recuperación funcional y riesgo aumentado de muerte, en tanto que en el traumatismo craneoencefálico grave la hiperglucemia se ha asociado a mal control de la hemodinámica intracraneal, mal pronóstico funcional, mayor estancia hospitalaria y mayor mortalidad.^{5,6}

La variabilidad de la glucosa (VG) es un factor de riesgo emergente y constituye un predictor independiente de mortalidad hospitalaria en pacientes críticos y, en particular, en aquéllos con sepsis grave/shock séptico. Esta variabilidad de glucosa refleja las fluctuaciones de la glucemia durante la enfermedad crítica y se

considera actualmente un factor de relevancia semejante al mantenimiento de la glucemia dentro de un rango normal o “próximo a lo normal”. La serie retrospectiva de Krinsley ha demostrado que el efecto deletéreo de la VG es más ostensible en aquellos pacientes previamente no diabéticos y en los que mantienen niveles medios de glucemia dentro del rango de euglucemia. (70-99 mg/dl) donde la mortalidad pasa del 5.9 al 30.1% (entre los cuartiles 1 y 4). Por otra parte, la variabilidad de la glucemia incrementa el riesgo de hipoglucemia grave (<40 mg/dl), la que ha demostrado ser un predictor de mortalidad en el paciente crítico.⁵

3.2.2 Diabetes Mellitus

La Diabetes Mellitus pertenece a un grupo de enfermedades metabólicas y es consecuencia de la deficiencia en el efecto de la insulina, causada por una alteración en la función endocrina del páncreas o por la alteración en los tejidos efectores, que pierden su sensibilidad a la insulina. Los islotes pancreáticos están constituidos por cuatro tipos celulares: células β , α , δ y PP o F, las cuales sintetizan y liberan hormonas como insulina, glucagón, somatostatina y el polipéptido pancreático, respectivamente. Durante la Diabetes Mellitus, la glucemia se eleva a valores anormales hasta alcanzar concentraciones nocivas para los sistemas fisiológicos, provocando daño en el tejido nervioso (neuropatías), alteraciones en la retina (retinopatía), el riñón (nefropatía) y en prácticamente el organismo completo, con un pronóstico letal si no se controla.⁷

- Diabetes tipo 1: La diabetes tipo 1, también conocida como Diabetes Insulinodependiente, inicia comúnmente desde la infancia y se considera una enfermedad inflamatoria crónica causada por la destrucción específica de las células β en los islotes de Langerhans del páncreas. Estas células tienen como función primordial la secreción de insulina en respuesta al incremento en la glucemia. Existen distintas causas por las cuales puede ocurrir la destrucción de los islotes: virus, agentes químicos, autoinmunidad cruzada o, incluso, una predisposición génica. Durante la etapa previa al inicio de la Diabetes tipo 1, en el 80% de los individuos se detectan anticuerpos contra antígenos citoplasmáticos o membranales de las células β pancreáticas como la descarboxilasa del ácido glutámico 65 y 67 (GAD65 y 67), la proteína de choque térmico 65 (Hsp-65), y

contra insulina. Sin embargo, la mayor susceptibilidad para desarrollar Diabetes tipo 1 se encuentra en los genes del antígeno leucocitario humano (HLA clase II) del cromosoma 6, que contribuyen con el 50% del riesgo, y son asociados algunos polimorfismos genéticos en los sitios de unión del péptido. Mediante la identificación de estos anticuerpos en personas sanas, se establece el riesgo de desarrollar la enfermedad; por ejemplo, la presencia de anticuerpos contra insulina confiere un riesgo pequeño, mientras que la combinación de anticuerpos contra células de los islotes y contra GAD o contra insulina representa un riesgo alto para desarrollar Diabetes tipo 1.⁷

- Diabetes tipo 2: La obesidad mórbida se asocia con el desarrollo de diferentes enfermedades, entre las que destacan la diabetes y la hipertensión. La obesidad es una consecuencia de la ingesta continua y desregulada de alimento rico en contenido energético que no es aprovechado como consecuencia de una baja actividad metabólica y/o sedentarismo, por lo tanto, se almacena y acumula en tejido graso. Durante esta situación, el páncreas tiene una hiperactividad por la concentración alta y constante de glucosa en sangre, con una secreción de insulina elevada para conservar la glucemia en niveles normales.⁷

Las causas que desencadenan la Diabetes tipo 2 se desconocen en el 70-85% de los pacientes; al parecer, influyen diversos factores como la herencia poligénica (en la que participa un número indeterminado de genes), junto con factores de riesgo que incluyen la obesidad, dislipidemia, hipertensión arterial, historia familiar de diabetes, dieta rica en carbohidratos, factores hormonales y una vida sedentaria. Los pacientes presentan niveles elevados de glucosa y resistencia a la acción de la insulina en los tejidos periféricos. Del 80 al 90% de las personas tienen células β sanas con capacidad de adaptarse a altas demandas de insulina (obesidad, embarazo y cortisol) mediante el incremento en su función secretora y en la masa celular. Sin embargo, en el 10 al 20% de las personas se presenta una deficiencia de las células β en adaptarse, lo cual produce un agotamiento celular, con reducción en la liberación y almacenamiento de insulina. La Diabetes tipo 2 se asocia con una falta de adaptación al incremento en la demanda de insulina, además de pérdida de la masa celular por la glucotoxicidad. Sin embargo, el receptor a insulina presenta alteraciones en su función. Cuando la insulina se une a su receptor en células del músculo, inicia las vías de señalización complejas que

permiten la translocación del transportador GLUT4 localizado en vesículas hacia la membrana plasmática para llevar a cabo su función de transportar la glucosa de la sangre al interior de la célula. La señalización del receptor termina cuando es fosforilado en los residuos de serina/treonina en la región intracelular para su desensibilización, y finalmente esto permite la internalización del receptor.⁷

- **Diabetes mellitus descompensada:** Las complicaciones agudas en Diabetes Mellitus son las descompensaciones metabólicas hiperglucémicas graves (Cetoacidosis y el Síndrome Hiperosmolar no Cetoacidótico) y la hipoglucemia que son emergencias médicas. Los dos primeros derivan de un déficit absoluto o relativo de insulina y las hipoglucemias por un exceso de insulina. Es preciso destacar que los efectos metabólicos de un déficit de acción de la insulina, no sólo dependen de su menor actividad biológica, sino también de una regulación no adecuada con aumento de las hormonas catabólicas (catecolaminas, glucagón, corticoides, hormona de crecimiento). En estas situaciones los trastornos metabólicos comprometen no sólo el metabolismo de la glucosa, sino también el de los otros sustratos.⁷
- **Cetoacidosis diabética:** se le define como un síndrome causado por déficit de insulina y/o desenfreo de las hormonas catabólicas, caracterizado por hiperglucemia, deshidratación, desequilibrio electrolítico y acidosis metabólica. Afecta de preferencia a los diabéticos insulino dependientes, pero no es infrecuente en los no dependientes en condiciones de estrés metabólico. La cetoacidosis es desencadenada por un déficit de insulina e incremento de las hormonas de contrarregulación. El déficit de insulina es una condición indispensable, aunque él puede ser absoluto o relativo. Las concentraciones séricas de glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento están elevadas, ya que el diabético sobrerresponde al estrés con un mayor aumento de estas hormonas producto del déficit de insulina.⁸ Esta alteración endocrina condiciona una serie de manifestaciones metabólicas:
- **Hiperglucemia:** Secundaria a una menor utilización de la glucosa y a una mayor producción endógena, por incremento de la neoglucogenia y glicogenólisis. La hiperglucemia produce una hiperosmolaridad extracelular y

deshidratación celular compensatoria, que a nivel encefálico se expresa con compromiso de conciencia.⁸

- **Deshidratación:** El incremento de la glucosa en el filtrado glomerular, aumenta la carga tubular superando la capacidad máxima de reabsorción. Como consecuencia de ello se produce glucosuria y diuresis osmótica, perdiendo agua entre 50-100 ml/kg de peso. En los casos más severos se desencadena un shock hipovolémico.⁸
- **Desequilibrio electrolítico:** Como consecuencia de la diuresis osmótica hay importantes pérdidas de electrolitos: 7 a 10 mEq de sodio, 3 a 5 mEq de potasio, 5 a 7 mEq de cloro, 1 mmol de fósforo y 0.5-0.8 mEq de magnesio, todos expresados por kg de peso. Pese a ello, las concentraciones plasmáticas pueden estar levemente bajas o normales, existiendo una correlación inversa entre los niveles de sodio y la glucemia. Los niveles del cloro son habitualmente normales. Las concentraciones plasmáticas de potasio y fósforo, electrolitos intracelulares, se encuentran normales o altas y ello se explica por su salida acompañando la movilización de los sustratos endógenos. En el caso del potasio, juega también un rol importante el mecanismo tampón celular para mantener el equilibrio ácido básico, ya que cuando hay acidosis la célula captura hidrogeniones y entrega potasio al extracelular.⁸
- **Acidosis metabólica:** Producto de la retención de cetoácidos: ácidos acetoacético y beta hidroxibutírico. Son sintetizados en el hígado, usando como sustratos los ácidos grasos libres cuya movilización está aumentada. Además, la síntesis hepática está especialmente favorecida y su utilización periférica está disminuida. El glucagón juega un rol fundamental en la generación de los cetoácidos.⁸
- **Mayor riesgo de trombosis venosas y arteriales:** En pacientes de edad, con daños vasculares producto de la macroangiopatía (ateroesclerosis) y de la hipercoagulabilidad por la descompensación metabólica aguda (mayor agregación plaquetaria, hiperviscosidad sanguínea y reducida la fibrinólisis).⁸

- Mayor riesgo de infecciones: La hiperglucemia y la acidosis deterioran la inmunidad celular específica e inespecífica. Hay defectos en la adhesión y migración de los polimorfonucleares, menor actividad fagocitaria de los monocitos y una menor respuesta proliferativa de los linfocitos. Algunos gérmenes (hongos) aumentan su virulencia.⁸
- Síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetoacidótico: se caracteriza por hiperglucemia, severa deshidratación, hiperosmolaridad asociada a compromiso de conciencia y ausencia de acidosis metabólica significativa. Afecta de preferencia a pacientes sin Diabetes Mellitus previa o con diabetes tipo 2. Tiene una elevada letalidad.⁸

Al igual que en la cetoacidosis, su causa es una insuficiencia insulínica y/o desenfreno de hormonas catabólicas. La explicación más plausible para la ausencia de cetoacidosis es la persistencia de niveles significativos de insulina que a nivel hepático son suficientes para inhibir la cetogénesis, pero no para mantener la utilización periférica de la glucosa. La generación de la hiperglucemia, glucosuria, diuresis osmótica, deshidratación y desequilibrio electrolítico se explica en forma similar a lo que sucede en la cetoacidosis diabética. Su evolución insidiosa y prolongada, en ausencia de síntomas derivados de la acidosis metabólica (que motivan la consulta precoz), explican la gran contracción de volumen y la gran elevación de la glucemia.

La deshidratación con frecuencia lleva a un shock hipovolémico y compromiso de la función renal, provocando una retención del nitrógeno ureico de la sangre. La hiperosmolaridad propia del síndrome, se explica por la extrema hiperglucemia y por la frecuente elevación del sodio plasmático.

La retención de sodio puede deberse a insuficiencia renal y/o a alteración de los mecanismos de regulación de la homeostasis del sodio a nivel renal. La deshidratación, el shock hipovolémico y la hipercoagulabilidad propia del síndrome, favorecen las trombosis e isquemias en territorios coronario, cerebral, distal y visceral. Ello puede ser facilitado por la presencia de ateromas y circulación crítica en estas áreas y por el síndrome de coagulación intravascular secundario a la sepsis, importante causa desencadenante de

este síndrome. La elevada diuresis lleva a una severa pérdida de electrolitos, pero al igual que en la cetoacidosis diabética, los cationes intracelulares (K y P) pasan al extracelular al mobilizarse los sustratos metabólicos. Ello explica la eventual elevación plasmática del potasio y fósforo.⁸

- Coma hipoglucémico: síndrome causado por una reducción crítica del aporte de glucosa al encéfalo y caracterizado por alteración de conciencia y/o signos de focalización neurológica. Constituye una complicación frecuente del tratamiento hipoglucemiante del diabético, en especial de aquellos insulino dependientes. El encéfalo requiere de un flujo constante y suficiente de oxígeno y de glucosa para su funcionamiento normal. Comparativamente, la utilización de glucosa es alta en relación a otros tejidos. En condiciones normales el cerebro no puede usar otros sustratos como fuente energética por lo cual depende en forma estricta de la concentración de la glucosa sanguínea. Bajo 50 mg/dl el cerebro sufre un deterioro funcional y eventualmente, un daño estructural. El compromiso anatómico funcional está en relación con la velocidad de consumo de glucosa en las distintas estructuras. Las áreas que se comprometen en forma inicial son los hemisferios cerebrales, especialmente la corteza y parte del cerebelo, que tienen un alto nivel de consumo. Los siguen el área subcorticodiencefálica, el mesencéfalo, paramieloencéfalo y mieloencéfalo. La disfunción de éste último es la de mayor riesgo vital, asociándose a coma profundo y signología parasimpática. Habitualmente, el tratamiento oportuno y eficaz se sigue de una reversión de la sintomatología, sin dejar secuelas evidentes. Pero si el coma es prolongado puede causar un daño irreversible y aún la muerte, hecho que afortunadamente es poco frecuente. La terapia hipoglucemiante, tanto con insulina como con sulfonilureas, exige una cuidadosa indicación individual, tomando en consideración la potencia farmacológica de las drogas y las condiciones fisiopatológicas y ambientales del individuo.⁸

3.3 Características biológicas de pacientes atendidos en unidad de cuidado intensivo

3.3.1 Sexo

Se refiere a aquella condición o características de tipo orgánica que diferencia al hombre de la mujer.⁹

Estudios han revelado que la mayoría de pacientes que han presentado hiperglucemia es de sexo femenino con el 54%, de este grupo el 60% tiene el antecedente de diabetes mellitus, también este grupo es el que ha presentado mayor porcentaje de mortalidad, dando el total de 5% de todas las pacientes.^{32, 33}

El grupo masculino que representa el 46% del total de pacientes que han presentado hiperglucemia en la unidad de cuidado crítico, al igual que el grupo anterior el 60% presentaba antecedente de diabetes mellitus, la diferencia es que este grupo presenta más complicaciones, como cetoacidosis y estado hiperosmolar/hiperglucémico que el grupo femenino.¹⁰

3.3.2 Edad

Tiempo que ha vivido un individuo a partir de su nacimiento hasta un momento determinado. En los diferentes estudios que se han realizado, se ha evidenciado que la mayoría de pacientes que han presentado hiperglucemia en la unidad de cuidado intensivo, están en el rango de edad de 40 a 49 años, seguido por los pacientes que están entre los 50 a 59 años, la minoría de pacientes con hiperglucemia están entre los 18 a 29 años. Los pacientes que han presentado hiperglucemia que tienen el antecedente de diabetes mellitus comprenden el rango de edad de 50 ± 12 años. La mayoría de complicaciones como estado hiperosmolar hiperglucémico y cetoacidosis se encuentran en el rango de edad 50 ± 12 años, seguido por las edades comprendidas entre 60 a 60 años. En cuanto a la mortalidad en los pacientes que han presentado hiperglucemia o alguna complicación secundaria a este, se encuentran los pacientes mayores de 60 años, al contrario el grupo que menor porcentaje presenta es el de 18 a 29 años.^{11, 12, 13}

3.4 Manejo de la hiperglucemia

El monitoreo de la glucosa se debe iniciar en cualquier paciente que no se sabe diabético y que recibe tratamiento asociado con alto riesgo de hiperglucemia, como el tratamiento con dosis elevadas de glucocorticoides, el inicio de nutrición enteral o parenteral, u otros medicamentos tales como ocreotide o los inmunosupresores. Si la hiperglucemia es documentada y persistente, considerar el tratamiento de estos pacientes con los mismos objetivos glucémicos que los pacientes con diabetes conocida. La insulina subcutánea programada es el método preferido para lograr y mantener el control de la glucemia en los pacientes con diabetes o hiperglucemia inducida por estrés, hospitalizados fuera de las unidades de cuidados intensivos. Los componentes recomendados de los regímenes subcutáneos de insulina incluyen: un componente basal, un componente nutricional o prandial, un componente de corrección.¹⁴

- Si el paciente viene con antidiabéticos orales: Los antidiabéticos orales no están indicados en el manejo de la hiperglucemia en pacientes hospitalizados, por lo que se sugiere suspenderlos al ingreso del paciente al hospital.¹⁴
- En pacientes con tratamiento previo con insulina: La insulina de inicio debe ser en la misma dosis que el paciente recibía antes del ingreso. En cualquier caso el paciente debe iniciar esquema de insulina para control de su glucosa.¹⁴
- En pacientes con diabetes mellitus tipo 2 tratados con dieta o antidiabéticos orales: Dosis diaria de inicio de insulina:
 - 0.4 UI/kg/día cuando la glucemia se encuentra entre 140 a 200 mg/dL
 - 0.5 UI/kg/día cuando la glucemia se encuentra entre 201 a 400 mg/dL
 - 0.2 a 0.3 UI/kg/día en pacientes mayores de 70 años o cuando existe daño renal (FG < 60/mL/min).¹⁴

En pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 con tratamiento previo con insulina: La insulina de inicio debe ser en la misma dosis que el paciente recibía antes del ingreso.¹⁵

- En las dos situaciones anteriores la aplicación del esquema basal-bolus se debe dar:
- La mitad de la dosis (50%) con una insulina de larga acción basal y la otra mitad con insulinas de acción corta, dividida en tres bolos preprandiales.¹⁸

- Si el paciente no está recibiendo alimentación por vía oral, la dosis de insulina rápida no se debe administrar.¹⁵
- Dar la dosis basal de insulina una vez (glargina/detemir) o dos veces (detemir/NPH) al día, a la misma hora cada día.¹⁵
- Ajustar la dosis de insulina cada día de acuerdo a los resultados de glucometrías y siguiendo los mismos principios de distribución según requiera cada paciente.¹⁵

Se recomienda utilizar el esquema basal más bolos, que esté compuesto por insulina subcutánea de acción corta insulina rápida o análogos de acción ultracorta (lispro, aspart, glulisina) combinados con una insulina basal (NPH o análogos de larga duración como glargina o detemir), además de apoyo nutricional y dosis de rescate o corrección de insulina cuando no se ha logrado el control de la hiperglucemia.¹⁶

- Tratamiento de la Diabetes tipo 1: Los pacientes con diabetes tipo 1 deben ser tratados con múltiples inyecciones de insulina (3 a 4 diarias) o infusión subcutánea continua de insulina. Los pacientes con diabetes tipo 1 deben ser educados en cómo hacer ajustes a la dosis de insulina prandial de acuerdo con la ingesta de carbohidratos, la glucemia preprandial y la actividad física prevista. Los pacientes con diabetes tipo 1 deben utilizar análogos de insulina para reducir el riesgo de hipoglucemia.¹⁵

En pacientes con Diabetes tipo 1 se debe considerar la posibilidad de detección de otras enfermedades autoinmunes (tiroides, deficiencia de vitamina B12, celiaquía), según corresponda.¹⁶

- Tratamiento Diabetes tipo 2: si no existe contraindicación y es tolerada, la metformina, es el tratamiento de elección inicial para el tratamiento de la Diabetes tipo 2. En la diabetes tipo 2 de diagnóstico reciente, los pacientes con síntomas marcados y/o glucemias o HbA1C elevadas, considerar tratamiento con insulina desde el principio, con o sin agentes adicionales.¹⁶

Si la monoterapia con un agente no insulínico a las dosis máximas toleradas no alcanza o no mantiene la meta de HbA1C en un tiempo de 3 a 6 meses, añadir un segundo agente oral, un agonista del receptor de péptido tipo 1 similar al glucagón (GLP-1) o insulina. Para la elección del fármaco se recomienda un enfoque centrado en el paciente, con consideración de la eficacia, el costo, las reacciones adversas,

los efectos sobre el peso, las comorbilidades, el riesgo de hipoglucemia y las preferencias del paciente. Debido a la naturaleza progresiva de la diabetes tipo 2, la insulina es la terapia final para muchos pacientes.¹⁶

3.4.1 Insulina

Recomendaciones de la AACE/ADA (American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association Consensus Statement on Inpatient Glycemic control) para el control de la glucemia en la unidad de cuidado crítico:¹⁷

- Iniciar la terapia con insulina IV con concentraciones de glucosa mayores de 180 mg/dL¹⁷
- Mantener las concentraciones de glucemia entre 140 a 180 mg/dL¹⁷
- Las concentraciones de glucemia entre 110 a 140 mg/dL pueden ser apropiados en pacientes seleccionados (pacientes quirúrgicos, pacientes con síndrome coronario agudo y pacientes con nutrición parenteral)¹⁷
- Evitar las concentraciones de glucosa < 110 mg/dL o > 180 mg/dL
 - No recomendado: < 110 mg/dL
 - Aceptable: 110 a 140 mg/dL
 - Recomendado: 140 a 180 mg/dL
 - No recomendado: > 180 mg/dL¹⁷

Las insulinas recomendadas para el control son las de acción corta o ultracorta. La insulinas de acción prolongada pueden ser iniciadas en el manejo del paciente que será egresado de unidad de cuidado crítico.¹⁷

Indicaciones infusión insulina endovenosa:

- Cetoacidosis diabética, estado hiperglucémicohiperosmolar, cirugía cardíaca, infarto agudo de miocardio y choque cardiogénico, hiperglucemia severa con repercusión hemodinámica que no responde a la insulina subcutánea perioperatorio en algunos casos seleccionados de diabetes mellitus tipo 2 con altos requerimientos de insulina, todo paciente en estado de choque debido a que la insulina subcutánea no es efectiva¹⁸

- Cuando la glucemia es \geq de 281 mg/dL debe administrarse un bolo IV de 0.15 UI/kg de insulina rápida hasta controlar la resistencia a la insulina vigilar la glucemia cada hora. No debe suspenderse intempestivamente la infusión por bomba una vez que se decida pasar al paciente al régimen de insulina subcutánea, ya que ésta última tarda al menos cuatro horas en empezar a tener efecto, por lo que la infusión puede suspenderse paulatinamente. Glucometrías cada hora hasta que glucosa esté en objetivo por 4 horas. Si esto se logra entonces se pueden realizar cada 2 horas por 4 horas, si continúa dentro de objetivos continuar monitoreo cada 4 horas.¹⁸
- Transición de insulina en infusión a subcutánea: la insulina subcutánea se debe iniciar dos horas antes de descontinuar la infusión endovenosa. Para realizar la transición de insulina IV a insulina SC se recomienda el siguiente régimen de insulina basal/bolo¹⁸: En sujetos con diabetes clínicamente estable, se puede realizar la transición según la fórmula siguiente: Dosis total diaria de insulina (DTI) = velocidad de infusión de insulina (unidades por hora) durante las últimas 6 horas y multiplicarlas por 4. Se recomienda restar aproximadamente 20% de la DTI al iniciar la transición.¹⁸

3.5 Manejo de complicaciones:

3.5.1 Nutrición parenteral (NP)

La nutrición parenteral central (NPC) se define como el conjunto de técnicas de administración de nutrientes que ha de ser infundidos en una vía venosa central, debido principalmente a la elevada osmolaridad de la solución que sobrepasa los 900 mOsm/L.¹⁹

La composición de la NPC incluye siempre una solución de glucosa, lípidos y aminoácidos. Actualmente, salvo por situaciones metabólicas particulares-hipertrigliceridemia-, no se utilizan preparados sin lípidos. Sin la limitación de osmolaridad, la composición de la NPC puede ser muy variable y por ello se adapta a distintas situaciones y pacientes.¹⁹

Los aminoácidos de la NP aportan entre 10 y 18 g de nitrógeno, con unas relaciones de Kcal no proteicas/g de nitrógeno que pueden variar entre 160:1 y 100:1. A esta solución de aminoácidos se puede añadir además un

suplemento de glutamina (en forma de dipéptido de alanina). Se ha demostrado la utilidad clínica de esta suplementación en pacientes críticos, postcirugía abdominal, pancreatitis aguda, quemados y en trasplante de médula ósea a dosis mínima de 0.3 g/Kg y máxima de 0.5 g/Kg del dipéptido (máximo 30% del aporte proteico) durante un mínimo de 5 días hasta un máximo de 3 semanas.¹⁹

Existen situaciones consideradas como indicaciones absolutas de NP:

- Vómitos persistentes e incontrolables
- Hemorragias digestivas
- Íleo paralítico
- Obstrucción intestinal
- Perforación intestinal
- Isquemia intestinal¹⁹

Y otras situaciones que se consideran indicaciones relativas de NP:

- Fístulas yeyunales altas
- Enfermedad inflamatoria en fase aguda
- Síndrome de intestino corto grave (en el postoperatorio inmediato y crónicamente si presenta fallo intestinal completo)
- Mal digestión o mal absorción intestinal grave
- Pancreatitis aguda grave ¹⁹

3.5.2 Terapia transfusional

La anemia es un hallazgo clínico común en las unidades de cuidados intensivos. Se ha demostrado que hasta un 77% de los pacientes críticos tienen anemia durante su ingreso hospitalario y más de un tercio de ellos recibe transfusiones sanguíneas. Los factores asociados con el surgimiento de la anemia en la UCC incluyen pérdida sanguínea por sangrados evidentes, como la “anemia iatrogénica” que se origina por la extracción seriada para exámenes de laboratorio; procedimientos invasivos; deficiencias nutricionales (hierro, ácido fólico y vitaminas B12); hemólisis; pérdida sanguínea oculta y disminución de la eritropoyesis por reducción de la liberación de eritropoyetina, principalmente por la acción de las citosinas inflamatorias²⁰

La transfusión de hematíes es todavía la principal forma de tratamiento para la anemia, a pesar de los riesgos complicaciones que están asociados con ella. Posibles complicaciones incluyen la transmisión de agentes infecciosos, las reacciones febriles, aloinmunización, lesión pulmonar aguda, edema pulmonar por citrato e inmunosupresión, con el consecuente aumento de las infecciones nosocomiales. Así, la transfusión sanguínea se ha convertido en un tema de constante discusión en las UCC y existen controversias con relación a los posibles beneficios y riesgos del mantenimiento de los niveles más bajos de hemoglobina. A partir del final de la década de 1990 empezaron a realizarse estudios con estrategias restrictivas de transfusión en la UCC.

En ese sentido, Hébert et al. no mostraron beneficios con el mantenimiento de una concentración de hemoglobina superior a 10 g/dL, cuando se comparó con un grupo con hemoglobina entre 7 g/dL y 9 g/dL, en pacientes ingresados en las UCC, con una posible excepción para los que tenían síndromes coronarios agudos. Este estudio guió la terapia transfusional a partir de su publicación y actualmente se preconiza la transfusión de concentrado de hematíes en los pacientes graves con hemoglobina por debajo de 7 g/dL.²⁰

3.5.3 Terapia de sustitución renal

La insuficiencia renal aguda es un síndrome cuya mortalidad es elevada a pesar de la introducción de la hemodiálisis hace 25 años. Su tratamiento es extremadamente costo, con una proporción significativa de pacientes que progresan en ocasiones a insuficiencia renal crónica. Para los nefrólogos la insuficiencia renal continúa siendo una enfermedad frustrante debido a que las opciones terapéuticas son limitadas y a que su fisiopatología no ha sido bien entendida. La diálisis intermitente continúa siendo el único tratamiento para insuficiencia renal aguda aprobada por la FDA (Food and Drug Administration), sin embargo este procedimiento puede causar daño renal que puede prolongar la falla de los riñones. La insuficiencia renal aguda en la UCC es habitualmente un componente de la falla orgánica múltiple. La hemodiálisis intermitente fue el tratamiento

estándar para la insuficiencia renal aguda por mucho tiempo, pero debido a la inestabilidad hemodinámica de muchos pacientes, el tratamiento de elección actual es la terapia renal de reemplazo continuo; para efectuarlo, existen diferentes técnicas:²¹

- Ultrafiltrado de flujo continuo.
- Hemofiltración de flujo continuo.
- Hemodiálisis de flujo continuo.
- Hemodialifiltración (combinación de hemodiálisis y hemofiltración)¹¹

Los diversos estudios realizados muestran incidencia elevadas de insuficiencia renal aguda (IRA) en los pacientes hospitalizados, siendo especialmente alta en el paciente crítico. Además, la mortalidad del paciente crítico con IRA, al presentarse asociada al síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO), es mucho mayor (35-53% según los estudios) respecto a los pacientes ingresados en la UCC sin IRA. Incluso la necesidad de terapia de reemplazo renal en el paciente crítico ya ha demostrado ser *per se* un factor independiente de mortalidad.²²

En los últimos años ha habido numerosos cambios en la terapia de reemplazo renal que han supuesto importantes mejorías. Desde la publicación en el año 2000 del artículo de Ronco et al., en el cual a mayor dosis de diálisis se objetivó mejora de la supervivencia, la terapia de reemplazo renal continua fue dirigida principalmente a aplicar altas dosis convectivas de diálisis al paciente, lo cual implicó *a posteriori* nuevos catéteres y nuevas máquinas que permitieran flujos tan elevados.²²

A pesar de los conocimientos adquiridos, las mejoras en el manejo de estos pacientes y los años de experiencia en el uso de técnicas sustitutivas renales, la mortalidad de estos pacientes persiste elevada. Esto podría ser explicado por la presencia actual de pacientes ancianos, con más comorbilidades y mayor gravedad que en años previos. De hecho, dadas las características actuales de los pacientes las tasas de necesidad de hemodiálisis intermitente (HDI) al alta se han visto incrementadas.²²

Entre los pacientes supervivientes la mayoría presentarán curación de la insuficiencia con buena calidad de vida al alta, mientras que el 5-20% precisarán hemodiálisis intermitente al alta hospitalaria.²²

Las principales diferencias entre las tres modalidades de terapia dialítica (hemodiálisis continua, hemofiltración continua y hemodiafiltración continua) son las siguientes:

- En la hemodiálisis continua, la solución de diálisis es impulsada a través del compartimiento de la solución de diálisis (dializado) del filtro a una velocidad lenta y continua. El mecanismo principal de eliminación de solutos es la difusión. La cantidad de solución ultrafiltrada por la membrana es baja (3-6 l/día).²²
- En la hemofiltración continua no se usa solución de diálisis. En su lugar, se infunde un gran volumen (25 a 50 l/día) de líquido de reposición, ya sea en la línea de entrada o en la de salida de sangre (técnica predilución o posdilución, respectivamente). Con la hemofiltración continua el volumen del líquido que necesita ultrafiltrarse a través de la membrana (30-50 l/día) es mucho mayor que con la hemodiálisis continua, en la que el volumen de la solución ultrafiltrada es de 3-6 l/día.²²
- La hemodiafiltración continua es una combinación de hemodiálisis continua y hemofiltración continua. Se usa solución de diálisis y también se infunde líquido de reposición, ya sea en la línea de entrada o en la de salida de sangre. El volumen diario de solución ultrafiltrada por la membrana es elevado, pero no tanto como en la hemofiltración continua, ya que la cantidad de solución de reposición usada en la hemodiafiltración continua es menor que la de la hemofiltración continua.²³

Por otra parte, en la ultrafiltración lenta continua no se usa solución de reposición ni de diálisis. El volumen de la solución diaria ultrafiltrado por la membrana es bajo (3-6l/día), similar al de hemodiálisis continua.²³

Las ventajas de la terapia continua en pacientes con insuficiencia renal aguda es para pacientes con inestabilidad hemodinámica, quienes por tener episodios de hipotensión arterial severa no pueden ser conectados a una máquina de hemodiálisis intermitente convencional y no es posible ultrafiltrar grandes cantidades de volumen (10-15l) en 24 horas.²³

Selección de la terapia de reemplazo renal: varios estudios han demostrado que las técnicas de reemplazo continuo están asociadas con un mejor control metabólico, en comparación con las técnicas intermitentes. Una ventaja importante de las técnicas de reemplazo continuo es que se pueden administrar grandes cantidades para la infusión de antibióticos, nutrición enteral y parenteral, y fármacos, sin alterar su balance de líquidos de los pacientes.²³

La hemofiltración continua arteriovenosa se usa pocas veces debido a que es incapaz de mantener un control metabólico adecuado en la mayoría de los pacientes en una unidad de cuidados intensivos. Las variantes venovenosas de la terapia de reemplazo renal tienen la inherente desventaja de que necesitan de dispositivos más complejos que los necesarios para la hemofiltración continua arteriovenosa. En la práctica, la bomba continua con un acceso venovenoso es la terapia de elección en la mayoría de las unidades de cuidados intensivos de Estados Unidos, donde la hemofiltración continua arteriovenosa es la segunda opción.²³

- Acceso vascular: En la mayoría de los casos, el acceso vascular es un catéter de doble lumen; algunas de sus desventajas son la recirculación y un flujo insuficiente de sangre.²³
- Anticoagulación: Cuando se utilizan flujos elevados de sangre, la anticoagulación es menos crítica desde el momento en que es reducido el contacto entre la sangre y las superficies artificiales.²³
- Membranas y hemofiltros: Los filtros sintéticos, hechos de polamida, poliacrilonitril y polisulfona, inducen niveles bajos de adhesión molecular, los cuales se ven reflejados en cuentas leucocitarias y plaquetarias menores. La importancia clínica de esto es que los filtros varían

extensamente en su capacidad para absorber o eliminar mediadores de la inflamación.²³

Los volúmenes de hemofiltración requieren grandes hemofiltros para completar la tarea de alcanzar un fluido de intercambio diario de 100 litros, para lo cual se necesitan hemofiltros de rango de 2 m². En todos estos filtros se utilizan membranas de flujo elevado, las cuales se emplean generalmente con un coeficiente de permeabilidad entre 30 y 40 mL/h/mmHg/m². Estas membranas tienen solutos con coeficientes cercanos a 1 en un espectro de pesos moleculares amplio. Así, en muchos casos, los valores de depuración equivalen a la cantidad de ultrafiltrado alcanzado. Un aspecto importante es la posibilidad de alcanzar presiones equilibradas de filtración en el hemofiltro. Mientras la sangre fluye dentro de las fibras, el agua es removida por la ultrafiltración; como consecuencia, la concentración de proteínas se incrementa con la presión oncótica, por lo que hay un punto dentro del filtro donde a una determinada presión oncótica se iguala la presión hidrostática de la sangre la filtración cesa.²³ Se podrían presentar algunas complicaciones, como las siguientes:

- Sangrado por anticoagulación
- Hipovolemia
- Choque
- Infecciones²⁵

3.5.4 Ventilación mecánica

Durante los últimos 30 años, ha habido una explosión de nuevas técnicas ventilatorias que presentan una serie desconcertante de alternativas para el tratamiento de pacientes con fracaso respiratorio agudo sobre todo durante la última década. Los ventiladores, además de permitir suplir las necesidades de un grupo más variado de pacientes, proporcionan unas amplias capacidades de monitorización del paciente y del sistema, hecho que repercute en la seguridad del paciente, siempre que el equipo asistencial conozca sus prestaciones y valore de forma eficaz la interacción paciente-ventilador.²⁴

- Objetivos de la ventilación mecánica: asegurar que el paciente reciba mediante la ventilación pulmonar, el volumen minuto apropiado requerido para satisfacer las necesidades respiratorias del paciente, sin provocar daño a los pulmones, ni dificultar la función circulatoria, ni tampoco aumentar el discomfort del paciente.
- Modalidades de la operación del ventilador: La forma mediante la cual un ventilador alcanza los objetivos de la ventilación mecánica. Una modalidad puede identificarse o clasificarse especificando una combinación de:²⁴
 - Patrón respiratorio producido (control respiratorio primario variable y secuencia respiratoria).
 - Tipo de control (clasificación de la estrategia de alto nivel: ajuste de control jerárquico, autocontrol jerárquico, ajuste de control adaptativo).
 - Estrategia específica (variables de fase, lógica operacional, valores de parámetros)²⁴

3.6 Pronóstico

3.6.1 Escalas pronósticas

En la unidad de cuidado intensivo se utilizan escalas de medición para valorar el pronóstico de cada paciente.²⁵

Las escalas pronósticas son instrumentos que permiten comparar variables y formar un criterio de diagnóstico, de manejo o como su nombre lo indica de pronóstico; por ejemplo, permite comparar grupos de pacientes y su gravedad, pero además predecir su comportamiento clínico. Estas medidas o los resultados de ellas se utilizan para apoyar la toma de decisiones clínicas, para normalizar la investigación e incluso se pueden utilizar para comparar la calidad de la atención entre diferentes terapias intensivas. Son muchos los sistemas de escalas de puntuación médica que se utilizan dentro de las terapias intensivas, de ellas podemos mencionar la de APACHE (Acute physiology and Chronic Health Evaluation); SAPS (Simplified Acute Physiology Score), MPM (Mortality Probability Models) y SOFA (Sequential Organ Failure Assessment).²⁵

En muchos servicios, el número de camas en la UCC es limitado, y con suma frecuencia los pacientes que arriban con diversos grados de morbilidad se comparan para determinar cuales se pueden tratar mejor en la UCC. En los últimos años se ha desarrollado modelos predictivos de mortalidad hospitalaria en el paciente crítico que establecen sus pronósticos de forma dinámica a lo largo de la evolución clínica. Es posible que el personal médico de la UCC encuentre que se emplean sistemas de clasificación de intensidad y trastorno fisiológico de la enfermedad. Estos sistemas como la calificación APACHE II, proporcionan una calificación basada en variables anormales, número de intervenciones terapéuticas y otra información del paciente que se ha comparado con los resultados clínicos de la UCC. Estos datos pueden ser de utilidad para planear y distribuir los recursos del hospital, puesto que proporciona un panorama general de los tipos de pacientes y de los tipos de cuidados médicos así como de otra naturaleza que están proporcionándose. Por otra parte, en la actualidad hay debate sobre el uso de estos sistemas de clasificación para tomar decisiones sobre admisiones, altas y de otro tipo en lo referente a pacientes individuales. Este debate se centra en las decisiones de cual de dos pacientes debe tener prioridad para ser admitido o dado de alta de la UCC.

Función de estos sistemas de predicción: generalmente se traducen a valores numéricos y se asignan a escalas de gravedad a partir de variables clínicas o de laboratorio. Se genera entonces una ecuación matemática cuya solución es la probabilidad de un resultado, por lo general la mortalidad. Sin embargo, estas escalas tienen la particularidad de no poder predecir resultados para poblaciones para las que no fueron diseñadas. Por ejemplo, los sistemas de predicción diseñados para la UCC sólo se pueden utilizar y serán válidos en la UCC.²⁵

- APACHE: Las versiones más recientes de APACHE incluyen de la II a la IV; estas escalas son ampliamente usadas no sólo en los Estados Unidos sino en el mundo entero. La puntuación de gravedad resultante se introduce en una ecuación de regresión logística, la cual arroja un resultado que al compararse con los previamente obtenidos para un grupo similar, podrá predecir la mortalidad. Las variables que se manejan difieren según las versiones, pero

en general incluyen factores como la edad, el diagnóstico, variables fisiológicas agudas y crónicas y estado previo de salud. APACHE utiliza los peores valores de las variables de las primeras 24 horas al ingreso a la UCC.

Todos los modelos APACHE tienen discriminación excelente pero su precisión es muy variable y esto depende de la evolución de los tratamientos y otros factores que pueden influir en los cambios de la mortalidad (ver anexo 4).²⁵

Se puede inferir que el sistema APACHE es imperfecto y que su resultado no reflejará con exactitud el pronóstico para cualquier subgrupo de pacientes específico (por ejemplo insuficiencia hepática, sepsis, etc) y que la mortalidad esperada será menor que la mortalidad observada entre los pacientes de la UCC.²⁵

Para el sistema APACHE III se ha añadido variables tales como impresión diagnóstica, ubicación donde recibió el tratamiento previo, entre otros; esto le confiere mayor poder pronóstico, además de tener la característica de actualizar a diario los datos clínicos con el fin de recalcular con esos nuevos parámetros la posibilidad de mortalidad. Sin lugar a dudas es esta característica la que le confiere un mayor poder predictivo en comparación con una proyección basada en la observación de 24 horas de ingreso a un UCC. Sin embargo, ninguno de estos estudios ha demostrado ser superior para la toma de decisiones en comparación con la efectividad de la comunicación familiares-médico-paciente.²⁵

Los nuevos modelos estadísticos como APACHE IV poseen nuevas secuencias de ecuaciones y otras variables que involucran gran cantidad de pacientes que ingresaron a la UCC (110,588) y que según los resultados arrojados por los estudios de Zimmerman son capaces de predecir mejor la mortalidad en comparación con la versión previa (APACHE III), pero además. Y como novedad, son capaces de predecir la duración de la estancia en la UCC. (Anexo 5) ²⁵ Los nuevos modelos estadísticos como APACHE IV poseen nuevas secuencias de ecuaciones y otras variables que involucran gran cantidad de pacientes que ingresaron a la UCC (110,588) y que según los resultados arrojados por los estudios de Zimmerman son capaces de

predecir mejor la mortalidad en comparación con la versión previa (APAHE III), pero además. Y como novedad, son capaces de predecir la duración de la estancia en la UCC. (Anexo 5) ²⁵

- **valor predictivo de mortalidad:** existe una escala de predicción de mortalidad representada por medio de porcentajes la cual presenta los 12 parámetros de variables fisiológicas siendo asignando una puntuación perteneciente a la suma de variables individuales (A=suma de 12 variables individuales fisiológicas, B= puntuación por edad, C=puntuación por enfermedad crónica); la suma de A+B+C dará el valor de APACHEII según la puntuación obtenida del expediente médico. para demostrar su valor predictivo, se clasifica el resultado obtenido según escala de predicción de mortalidad la cual indica que pacientes con puntuación de 0 a 4 presenta mortalidad del 4%, de 5 a 9 puntos un 8%, 10 a 14 un 15%, 20 a 2 un 40% ²⁵ a 29 un 55%, 30 a 34 un 75% y > a 34 un 85%. ^{24, 25}

3.6.2 Estado de choque

La sepsis se define como la presencia (posible o documentada) de una infección junto con manifestaciones sistémicas de infección. La sepsis grave se define como sepsis sumada a disfunción orgánica inducida por sepsis o hipoperfusión tisular (anexo 6, cuadro III y IV). La hipotensión inducida por sepsis se define como presión arterial sistólica (PAS) < 90 mm Hg o presión arterial media (PAM) < 70 mm Hg o una disminución de la PAS > 40 mm Hg o menor a dos desviaciones estándar por debajo de lo normal para la edad en ausencia de otras causas de hipotensión. Un ejemplo del objetivo terapéutico o del umbral típico para la reversión de la hipotensión puede observarse en el conjunto de recomendaciones de sepsis para el uso de vasopresores. En el conjunto de recomendaciones, el *umbral* de la PAM es ≥ 65 mm Hg. El choque septicémico se define como hipotensión inducida por sepsis que persiste a pesar de la reanimación adecuada con fluidos. La hipoperfusión tisular inducida por sepsis se define como hipotensión inducida por infección, lactato elevado u oliguria. ²⁶

- Shock circulatorio: suele ser consecuencia del gasto cardíaco inadecuado. Por tanto, cualquier situación que reduzca el gasto cardíaco muy por debajo de lo normal provocará un shock circulatorio. Hay dos tipos de factores que reducen gravemente el gasto cardíaco:
 - Las anomalías cardíacas que disminuyen la capacidad de bomba del corazón, como es el infarto de miocardio, especialmente, pero también los estados tóxicos cardíacos, la disfunción valvular grave, las arritmias y otras. El shock circulatorio que es consecuencia del descenso de la capacidad de bomba se denomina shock cardiogénico.
 - Los factores que disminuyen el retorno venoso también puede disminuir el gasto cardíaco porque el corazón no puede bombear la sangre que no fluye hacia él. La causa más frecuente de descenso del retorno venoso suele ser el descenso del volumen de sangre, pero el retorno venoso también puede disminuir como consecuencia del descenso del tono vascular, en especial de los reservorios de sangre venosa o por la obstrucción al flujo sanguíneo en algún punto de la circulación, y en especial en el retorno venoso hacia el corazón.²⁶

- Shock hipovolémico, shock hemorrágico. La hemorragia es la causa más frecuente de shock hipovolémico ya que disminuye el retorno venoso al disminuir la presión de llenado. En consecuencia, el gasto cardíaco cae por debajo de lo normal y se produce el shock.²⁶

- Shock neurógeno: aumento de la capacidad vascular. En ocasiones, el shock aparece sin que haya pérdida del volumen de sangre. Por el contrario, la capacidad vascular aumenta tanto que incluso una cantidad normal de sangre se vuelve incapaz de llenar de forma suficiente el sistema circulatorio. Una de las causas principales es la pérdida súbita del tono vasomotor en todo el cuerpo, lo que da paso a una dilatación masiva de las venas. La situación resultante se conoce como shock neurógeno.²⁹

Se mencionan algunas de los factores neurógenos que provocan la pérdida del tono vasomotor son los siguientes:

- Anestesia general profunda, que a menudo deprime el centro vasomotor lo suficiente como para provocar la parálisis vasomotora, con el consiguiente shock neurógeno.
 - La anestesia espinal, en especial cuando se extiende a todo el recorrido de la médula espinal, bloquea los nervios simpáticos eferentes desde el sistema nervioso y puede ser una causa potente de shock neurógeno.
 - El daño cerebral es una causa de parálisis vasomotora. Muchos pacientes que tienen una conmoción o contusión cerebral de las regiones de la base del cerebro desarrollan un shock neurógeno profundo. Asimismo, si bien la isquemia cerebral que dura algunos minutos casi siempre provoca una estimulación vasomotora extrema, la isquemia prolongada (que dura más de 5-10 minutos) provoca el efecto contrario, la inactivación total de las neuronas vasomotoras en el tronco del encéfalo, con el desarrollo consiguiente de un shock neurógeno grave.²⁶
-
- Shock anafiláctico e histamínico: La anafilaxia es una afección alérgica en la que el gasto cardíaco y la presión arterial a menudo disminuyen drásticamente. Es consecuencia, principalmente, de la reacción antígeno-anticuerpo que tiene lugar inmediatamente después de que un antígeno al que un apersona es sensible entre la circulación. Uno de los efectos principales es que los basófilos sanguíneos y los mastocitos de los tejidos pericapilares liberan histamina o una sustancia de tipo histamina. La histamina provoca: 1) el aumento de la capacidad vascular por la dilatación venosa, con lo que disminuye mucho el retorno venoso; 2) la dilatación de las arteriolas lo que disminuye mucho la presión arterial, y 3) un gran aumento de la permeabilidad capilar, con la pérdida rápida de líquidos y proteínas hacia los espacios tisulares. El efecto neto es una mayor reducción del retorno venoso y, en ocasiones, un shock tan grave que la persona fallece en minutos. La inyección intravenosa de grandes

cantidades de histamina provoca un shock por histamina que tiene unas características casi idénticas a las del shock anafiláctico.²⁶

- Shock séptico: una afección que antes se conocía como “envenenamiento de la sangre” se conoce ahora como shock séptico, haciendo referencia a una infección bacteriana que se ha diseminado a muchas zonas del organismo transmitiéndose la infección a través de la sangre de un tejido a otro y provocando un daño extenso. Hay muchas variedades de shock séptico por los muchos tipos de infecciones bacterianas que pueden provocarlo y porque la infección de las distintas partes del organismo produce efectos diferentes.²⁶

4 POBLACIÓN Y MÉTODOS

4.1 Tipo y diseño de investigación:

Estudio observacional, transversal y descriptivo.

4.2 Unidad de análisis:

4.2.1 Unidad primaria de muestreo: Pacientes diabéticos descompensados o que presentaron hiperglucemia por estrés ingresados en el área de cuidado crítico del Hospital General de Enfermedades y Hospital Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

4.2.2 Unidad de análisis: Datos biológicos y datos clínicos registrados en el instrumento diseñado para el efecto.

4.2.3 Unidad de información: Expediente médico de pacientes ingresados a la unidad de cuidado crítico y que presentaron hiperglucemia.

4.3 Población y muestra

4.3.1 Población o universo

Se trabajó con el total de pacientes ingresados a las unidades de cuidado crítico durante el período del estudio

4.3.2 Muestra

Se calculó el tamaño de la muestra mediante un muestreo aleatorio estratificado proporcional, en el cual cada unidad de cuidado crítico representó un estrato; posteriormente se calculó el porcentaje que representa cada estrato dentro del total de la población, conociendo los porcentajes de cada estrato se procedió a aplicar el algoritmo para calcular el tamaño de la muestra, y se le asignó a cada estrato el porcentaje de la muestra que le correspondió:

$$n = \frac{N * z^2 * p * q}{d^2(N - 1) + z^2 * p * q}$$

- Donde:
- n: tamaño de la muestra
 - N: tamaño de la Población
 - Z: Nivel de confianza (95%) [0.952]= 1.96
 - p: Probabilidad 50% entonces p = 0.5
 - d: margen de error considerado 10%= 0.1
 - q: (Probabilidad en contra) complemento de p donde q = (1 – p) entonces q = 0.5

$$n = \frac{792(1.96)^2(0.5)(0.5)}{(0.1)^2(792 - 1) + (1.96)^2(0.5)(0.5)} = 84pacientes$$

Se aplicó una muestra ajustada con un rechazo del 10% de la siguiente manera:

$$nc = n * \left(\frac{1}{1 - R} \right)$$

Donde:

- n= tamaño de muestra 84
- R= rechazo 10%

$$nc = 84 * \left(\frac{1}{1 - 0.10} \right) = 92.4$$

La muestra se distribuyó proporcionalmente tal como se aprecia en el cuadro 4.1; para ver todos los pasos del cálculo de la muestra ver anexo 11.2

Cuadro 4.1
Tamaño de la muestra

Unidad de cuidado crítico (columna 1)	Total de pacientes por unidad (columna 2)	Total de pacientes que presentan hiperglucemia por unidad (columna 3)	Proporción de pacientes por unidad (columna 4)	Porcentaje de pacientes por unidad (columna 5)	Tamaño de muestra por unidad (columna 6)
Intensivo 1 z.9	500	300	0.38	38%	35
Intensivo 2 z9	350	210	0.27	27%	25
Intensivo 3 transición z9.	200	120	0.15	15%	14
Intensivo 4 z. 6	270	162	0.20	20%	18
Total	1320	792	1	100%	92

El tipo de muestreo fue consecutivo no probabilístico ya que para el tipo de estudio es un tipo representativo y utilizado en ensayos clínicos. Se tomaron los pacientes que llenaron criterios de inclusión hasta completar el tamaño de la muestra en cada unidad.

4.4 Selección de los sujetos de estudio

4.4.1 Criterios de inclusión:

Expedientes de paciente

- Que presentó hiperglucemia al ingreso a la unidad de cuidado crítico
- mayores de 18 años y menores de 70 años
- Cuyos familiares firmaron el consentimiento informado subrogado

4.4.2 Criterios de exclusión:

Expediente de paciente

- Con VIH positivo
- Con cáncer en fase terminal
- Con DPC severa
- Con muerte cerebral
- Pacientes embarazadas
- Con enfermedad renal crónica KDOQI IV – V
- Con enfermedad hepática terminal

4.5 Medición de variables

MACROVARIABLES	VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN
Hiperglucemia	Diabetes Mellitus descompensada	La diabetes mellitus es un grupo de alteraciones metabólicas que se caracteriza por hiperglucemia crónica, debida a un defecto en la secreción de la insulina, a un defecto en la acción de la misma, o a ambas.	Dato obtenido del expediente del paciente que indique si se presentó o no Glucemia en ayunas mayor a 126mg/dl y/o glucemia postprandial o al azar mayor a 200mg/dl al y antecedente documentado de Diabetes Mellitus.	Cualitativa, dicotómica	Nominal	SI / NO
	Hiperglucemia inducida por estrés	Hiperglucemia que aparece en un paciente crítico u hospitalizado por enfermedad no crítica sin antecedentes previos de Diabetes Mellitus tipo 1 o 2.	Dato obtenido del expediente que indique o no Glucemia en ayunas mayor a 126mg/dl y/o glucemia postprandial o al azar mayor a 200mg/dl al ingreso, sin antecedente documentado de Diabetes Mellitus.	Cualitativa, dicotómica	Nominal	SI / NO
Características biológicas.	Edad	Tiempo que ha vivido un individuo a partir de su nacimiento hasta un momento determinado	Años de edad obtenido del expediente médico al momento del ingreso a la unidad de cuidado crítico	Cuantitativa discreta	De razón	Años
	Sexo	Se refiere a aquella condición o características de tipo orgánica que diferencia al hombre de la mujer.	Sexo anotado en el expediente médico. Masculino o femenino	Cualitativa, dicotómica	Nominal	Masculino/ Femenino
	Terapia de	Técnica de depuración renal externa, utilizada cuando el paciente cursa con	Dato obtenido del expediente el último día de estancia en UCC que indica uso de recurso terapéutico de soporte	Cualitativa, dicotómica	Nominal	Si/No

Manejo de complicaciones	sustitución renal	insuficiencia renal crónica o aguda.	renal o no, en cualquiera de las modalidades: diálisis peritoneal o hemodiálisis, durante su estancia en unidad de cuidado crítico sin haberlo utilizado antes.			
	Apoyo transfusional	Es la transferencia de sangre o componentes sanguíneos de un sujeto (donante) a otro (receptor)	Dato obtenido del expediente el último día de estancia en UCC que indica recepción o no de sangre o derivados por un paciente durante su estancia en la unidad de cuidado crítico.	Cualitativa, dicotómica	Nominal	Si/No
	Ventilación Mecánica	La ventilación mecánica es una estrategia terapéutica que consiste en reemplazar o asistir mecánicamente la ventilación pulmonar espontánea cuando ésta es inexistente o ineficaz para la vida de un individuo. Puede clasificarse en invasiva y no invasiva. Existen diferentes modos ventilatorios que se ajustan según las necesidades de cada sujeto.	Dato obtenido del expediente el último día de estancia en UCC que indica si el paciente requiere o no de asistencia ventilatoria mecánica ya sea invasiva o no invasiva y en cualquiera de sus modalidades durante su estancia en la unidad de cuidado crítico.	Cualitativa, dicotómica	Nominal	Si/No
	Nutrición Parenteral	La nutrición parenteral es la forma de alimentar a un individuo que no es capaz de utilizar la vía digestiva normal en el estómago e intestinos. Es una mezcla de alimentación especial líquido que se provee a la sangre a través de una catéter intravenoso central desde donde se distribuyen los	Dato obtenido del expediente el último día de estancia en UCC que indica si el paciente requirió o no alimentación por vía parenteral, total o parcial, administrada durante su estancia en unidad de cuidado crítico.	Cualitativa, dicotómica.	Nominal	Si/No

		nutrientes a todas las partes del cuerpo.				
	Insulina	La insulina es una hormona natural que produce el páncreas, su función primaria es reducir la glucemia promoviendo su transporte al interior de las células y es la base para el tratamiento de casi todos los individuos con diabetes tipo 1 y muchos con diabetes tipo 2.	Dosis de insulina administrada al paciente durante las primeras 24 horas de su estancia en la unidad de cuidado crítico, por cualquier vía: subcutánea o intravenosa.	Cuantitativa, discreta	De razón	Unidades Internacionales de insulina administrada en 24 horas.
Pronóstico	Estado de Choque	Síndrome agudo de hipoperfusión tisular sistémica, que se manifiesta con hipotensión arterial sistémica que no revierte con administración adecuada de líquidos. Puede ser de origen cardiogénico, distributivo o hipovolémico.	Dato obtenido del expediente el último día de estancia en unidad de cuidado crítico que indica si el paciente presentó o no lactatemia > 2 mmol/L	Cualitativa, dicotómica	Nominal	SI / NO
	APACHE II	El score Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II (APACHE II), es un sistema de valoración pronóstica de mortalidad, que consiste en detectar los trastornos fisiológicos agudos que atentan contra la vida del paciente y se fundamenta en la determinación de las alteraciones de variables fisiológicas y de parámetros de laboratorio, cuya puntuación es un factor predictivo de mortalidad.	Dato obtenido del expediente del paciente que indica la puntuación en escala de APACHE II obtenida al ingreso de paciente a la unidad de cuidado crítico.	Cuantitativa, discreta	De razón	Puntos en la escala de APACHE II.

4.6 Técnicas, procesos e instrumentos utilizados en la recolección de datos

4.6.1 Técnicas de recolección de datos

Revisión sistemática de expedientes médicos.

4.6.2 Procesos

- Se solicitó autorización a las autoridades de los hospitales y jefes de UCC para trabajar.
- Se revisaron los libros de ingresos.
- Se revisó el expediente médico de cada paciente ingresado a la unidad de cuidado crítico, para selección de pacientes que presentaron hiperglucemia con o sin antecedente de diabetes mellitus.
- Al momento de la visita se solicitó a un familiar del paciente el consentimiento informado subrogado.
- Se clasificaron a los dos grupos de pacientes, diabéticos descompensados y pacientes con hiperglucemia por estrés.
- Se llenó una hoja de recolección de datos con base a los datos obtenidos en el expediente médico de cada paciente, las cuales estaban denominadas con literal A para pacientes de la unidad de cuidado crítico de IGSS z.9, literal B para pacientes de unidad de cuidados intermedios de IGSS z.9, C para pacientes de la unidad de transición de IGSS z.9 y literal D para pacientes de IGSS z.6, de las que cada una tuvo un número correlativo para cada paciente iniciando del número uno en cada unidad.
- Hubo un seguimiento de cada paciente que formó parte del estudio, al ocurrir el fallecimiento de alguno de éstos, fue anotado en la hoja de recolección de datos.

4.6.3 Instrumento de medición:

El instrumento de recolección de datos consistió en una hoja de papel bond de 80 g, tamaño carta, sin líneas impresa únicamente en su anverso, identificada de la siguiente manera: en la esquina superior izquierda con el escudo de la tricentenaria Universidad de San Carlos de Guatemala, al centro con el escudo de la Coordinación de Trabajos de Graduación

(COTRAG) y en la esquina superior derecha el escudo de la facultad de Ciencias Médicas. Procesamiento de datos Seguido a esto, identificada respectivamente con el nombre de la Universidad de San Carlos de Guatemala y la facultad de Ciencias Médicas, con el título de la investigación. Presentaba la literal correspondiente a cada unidad de trabajo y el número de correlativo en la esquina superior derecha, por encima del escudo de la facultad. A continuación se encontraban las instrucciones de llenado del instrumento de recolección de datos, conformado por 5 secciones: la primera llamada hiperglucemia, en la cual se clasifica al paciente según etiología; la segunda denominada características biológicas en donde se indagó edad y sexo; la tercera manejo de complicaciones en donde se abordó, uso de terapia de sustitución renal, apoyo transfusional, ventilación mecánica y nutrición parenteral y uso de insulina en las primeras 24 horas; la cuarta sección llamada pronóstico en donde se incluyó estado de choque y apache y la quinta sección mortalidad.

4.7 Procesamiento de datos

4.7.1 Procesamiento de datos

- Se procedió a la división de los instrumentos de recolección en dos grupos, el grupo de pacientes diabéticos descompensados y el grupo de pacientes con hiperglucemia inducida por estrés
- Se realizó una tabulación manual de los instrumentos según literal correspondiente a hospital para cada grupo de pacientes.
- Se ingresaron los datos a una hoja de Excel 2010
- La variable edad fue procesada por grupos etarios según MSPAS (con los siguientes rangos de edad: 15-19, 20-24, 25-39, 40-49, 50-59, 60-64, 65-69)
- La variable APACHE II fue procesada asignando una puntuación perteneciente a la suma de variables individuales (A=suma de 12 variables individuales fisiológicas, B= puntuación por edad, C=puntuación por enfermedad crónica); la suma de A+B+C dará el valor de APACHEII según la puntuación obtenida del expediente médico. para demostrar su valor predictivo, se clasificó el resultado obtenido según escala de predicción de

mortalidad la cual indica que pacientes con puntuación de 0 a 4 presenta mortalidad del 4%, de 5 a 9 puntos un 8%, 10 a 14 un 15%, 20 a 2 un 40% 25 a 29 un 55%, 30 a 34 un 75% y > a 34 un 85%.^{24,25}.

- La variable insulina fue procesada en intervalos de clase según unidades internacionales administradas en las primeras 24 horas. Se obtuvo de la siguiente manera:

- Para el número de intervalos según la fórmula de Sturges:

$$N = 1 + 3.3 \text{Log}(R)$$

$$N = 6$$

- Para la amplitud de cada intervalo se utilizó la siguiente fórmula:

$$A = R / N$$

$$A = 10$$

N es el número sugerido de intervalos, y R es el rango de los datos.

$$R = \text{Dato mayor} - \text{dato menor}$$

- Quedando los intervalos de insulina de la siguiente manera:

(0-10, 11-20, 21-30, 31-40, 41-50, 51-60) UI

- Se calculó una proporción de pacientes diabéticos descompensados por medio de la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{total de pacientes con diabetes descompensada}}{\text{total de pacientes de la muestra (92)}} = x$$

- Se calculó una proporción de pacientes con hiperglucemia inducida por estrés por medio de la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{total de pacientes con hiperglucemia inducida por estrés}}{\text{total de pacientes de la muestra(92)}} = x$$

- La mortalidad fue procesada para cada grupo como tasa por medio de la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{\# de muertes en periodo } t}{\text{poblacion total en el mismo periodo}} \times 100 = x$$

4.7.2 Análisis de datos

- Se estudiaron las macrovariables etiología de la hiperglucemia, características epidemiológicas, manejo de complicaciones y pronóstico, para el análisis de datos de dichas variables se siguieron los siguientes pasos:

Se realizó el siguiente tipo de análisis:

- Análisis univariado descriptivo calculando frecuencias y porcentaje para las variables cualitativas del estudio (sexo, terapia de sustitución renal, apoyo transfusional, ventilación mecánica, nutrición parenteral y estado de choque), y medidas de tendencia central (media, mediana y moda) y dispersión (varianza y desviación estándar) para las variables cuantitativas edad y administración de insulina en UI/24 horas.
- La valoración del pronóstico y la diferencia en la evolución se determinó a través de la escala de APACHE II por medio de frecuencias y porcentajes.

4.8 Límites de la investigación

4.8.1 Obstáculos

- Durante el desarrollo del trabajo de campo debido a la situación de vulnerabilidad por la cual estaban pasando los familiares de los pacientes, a pesar de haberse abordado de una manera sutil a los familiares, algunos no estuvieron dispuestos a colaborar por lo cual se tomó como criterio de exclusión.
- Ocasiones en las que no se encontraron expedientes de pacientes que cumplieran los criterios de inclusión

4.8.2 Alcances

El presente estudio logró revelar la magnitud de morbimortalidad de pacientes que presentan hiperglucemia así como la importancia epidemiológica en cuanto a edad y sexo mostrando una prevalencia en sexo masculino así como de mayores de 50 años. La información obtenida podrá servir como base para estudios futuros complementarios, en los cuales se establezcan protocolos de manejo de la hiperglucemia de acuerdo a su etiología, y así mejorar el pronóstico de los pacientes críticamente enfermos

4.9 Aspectos éticos de la investigación

En el presente trabajo se tomaron en cuenta los aspectos bioéticos, el principio de respeto a la persona se aplicó aunque el estado del paciente y su autonomía se encontraban limitados y ya que es un grupo vulnerable, se decidió trabajar con pacientes de área crítica ya que son los que presentan hiperglucemia con mayor frecuencia siendo esta producida por estrés o como descompensación aguda de diabetes mellitus se solicitó a un familiar el consentimiento informado subrogado, debido a que algunos de los familiares se encontraban bajo estrés y no estaban en disposición de firmar un consentimiento subrogado no se ejerció ningún tipo de presión sobre ellos, en dicho caso se consideró que el paciente no cumple con criterios de inclusión por lo cual no se tomó dentro del estudio.

Se aplicó el principio de justicia ya que cada paciente tuvo la misma oportunidad de participar en el estudio mediante un muestreo consecutivo no probabilístico ya que es un estudio representativo y utilizado en ensayos clínicos.

Se aplicó el principio de beneficencia, aunque el paciente no obtuvo un beneficio directo, sí habrá beneficio indirecto al identificar al grupo más afectado y el cual permitirá el implemento de un protocolo que va orientado a una mejora en el tratamiento de manejo según la etiología de la hiperglucemia.

El estudio no representó ningún riesgo para el paciente, siendo este riesgo grado I (sin riesgo); ya que la técnica para la obtención de la información se llevó a cabo mediante observación y toma de datos. No teniendo los investigadores ninguna intervención en cuanto al manejo del paciente.

Se mantuvo la confidencialidad del paciente en todo momento. Se respetó la autonomía de los pacientes, respetando la integridad de cada uno, aplicando el principio de no maleficencia, respetando su integridad física y mental.

El presente trabajo fue aprobado por el Comité de Bioética en Investigación en Salud de la Facultad de Ciencias Médicas.

5 RESULTADOS

A continuación se presentan los resultados de la revisión sistemática de 92 expedientes de pacientes con hiperglucemia en unidades de cuidado crítico de los hospitales: General de enfermedades y Dr. Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los meses de abril y mayo de 2016.

Los resultados se presentan en el siguiente orden:

- Proporción de pacientes
- Características biológicas
- Manejo de complicaciones
- Tasa de mortalidad
- Pronóstico

5.1 Proporción de pacientes

Tabla 5.1

Proporción de pacientes con Diabetes Mellitus descompensada y de pacientes con hiperglucemia inducida por estrés, atendidos en unidades de cuidado crítico de los hospitales: General de enfermedades y Dr. Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los meses de abril y mayo de 2016.

Lugar	Diabetes mellitus descompensada (%)	Hiperglucemia por estrés (%)	Total
Intensivo IGSS z.9	21 (23)	14 (15)	35 (38)
Intermedios IGSS z.9	15 (16)	10 (11)	15 (27)
Intensivo transición IGSS z.9	9 (10)	5 (5)	14 (15)
Intensivo IGSS z.6	9 (10)	9 (10)	18 (20)
Total	54 (59)	38 (41)	92 (100)

5.2 Características biológicas

Tabla 5.2

Características biológicas de los pacientes con hiperglucemia en unidades de cuidado crítico de los hospitales: General de enfermedades y Dr. Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los meses de abril y mayo de 2016.

Características biológicas		Diabetes Mellitus Descompensada (%)	Hiperglucemia por estrés (%)	Total (%)
Sexo	Masculino	34 (37)	32 (35)	66 (72)
	Femenino	20 (22)	6 (6)	26 (28)
Total		54 (59)	38 (41)	92 (100)
Edad	20-24	1 (1)	1 (1)	2 (2)
	25-39	7 (8)	7 (8)	14 (16)
	40-49	6 (7)	5 (5)	11 (12)
	50-59	16 (17)	10 (11)	26 (28)
	60-64	6 (7)	3 (3)	9 (10)
	65-69	13 (14)	7 (8)	20 (22)
	70	5 (5)	5 (5)	10 (10)
Total		54 (59)	38 (41)	92 (100)

Según las características biológicas por edad se observa que la población que se encuentra por arriba de los 50 años representa el 70% del total.

5.3 Manejo de complicaciones

Tabla 5.3

Manejo de complicaciones más frecuentes en pacientes diabéticos descompensados versus pacientes con hiperglucemia inducida por estrés en unidades de cuidado crítico de los hospitales: General de enfermedades y Dr. Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los meses de abril y mayo de 2016.

Manejo de complicaciones	Diabetes mellitus descompensada (%)	Hiperglucemia por estrés (%)	Total
Terapia sustitución renal	19 (16)	9 (7)	28 (23)
Apoyo transfusional	14 (11)	18 (15)	32 (26)
Ventilación mecánica	33 (27)	27 (22)	60 (49)
Nutrición parenteral	1 (1)	1 (1)	2 (2)
Total	67 (55)	55 (45)	122 (100)
Insulina (UI)			
0-10	17 (19)	22 (24)	39 (43)
11-20	6 (6)	11 (12)	17 (18)
21-30	9 (10)	3 (3)	12 (13)
31-40	12 (13)	1 (1)	13 (14)
41-50	8 (9)	1 (1)	9 (10)
51-60	2 (2)	0 (0)	2 (2)
Total	54 (59)	38 (41)	92 (100)

En el manejo de complicaciones se observa que hubo 67 complicaciones para los pacientes diabéticos descompensados, siendo el más frecuente la ventilación mecánica, hay pacientes que han tenido diversas complicaciones, por lo tanto, un mismo paciente ha recibido más de un manejo. En el caso de los hiperglucémicos inducidos por estrés, se presentaron 55 complicaciones, de las cuales la ventilación mecánica fue la más frecuente.

5.4 Tasa de mortalidad

Tabla 5.4

Mortalidad en pacientes diabéticos descompensados versus pacientes con hiperglucemia inducida por estrés en unidades de cuidado crítico de los hospitales: General de enfermedades y Dr. Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los meses de abril y mayo de 2016.

Variable	Tasa de mortalidad	Resultado
Diabetes descompensada	$\frac{22}{54} * 100 = 40.74$	41%
Hiperglucemia por estrés	$\frac{20}{38} * 100 = 52.63$	53%
Total	$\frac{42}{92} * 100 = 45.65$	46%

5.5 Pronóstico

Tabla 5.5

Pronóstico según escala de APACHE II en pacientes diabéticos descompensados versus pacientes con hiperglucemia inducida por estrés en unidades de cuidado crítico de los hospitales: General de enfermedades y Dr. Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los meses de abril y mayo de 2016.

APACHE II		Diabetes Mellitus Descompensada (%)	Hiperglucemia por estrés (%)	Total
Puntuación de APACHE II	Porcentaje de mortalidad			
0-4	4	1 (1)	0 (0)	1 (1)
5-9	8	9 (10)	3 (3)	12 (13)
10-14	15	18 (20)	12 (13)	30 (33)
15-19	25	7 (8)	7 (8)	14 (16)
20-24	40	9 (10)	6 (6)	15 (16)
25-29	55	4 (4)	2 (3)	6 (7)
30-34	75	6 (6)	3 (3)	9 (9)
>34	85	0 (0)	5 (5)	5 (5)
Total		54 (59)	38 (41)	92 (100)

Tabla 5.6

Pronóstico según estado de choque en pacientes diabéticos descompensados versus pacientes con hiperglucemia inducida por estrés en unidades de cuidado crítico de los hospitales: General de enfermedades y Dr. Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los meses de abril y mayo de 2016.

	Diabetes Mellitus Descompensado	Hiperglucemia por estrés	Total pacientes
Estado de choque (% por grupo)	25 (46)	19 (50)	44 (48)
No. pacientes por grupo	54	38	92

De los pacientes el grupo que presenta mejor pronóstico es el de diabéticos descompensados, ya que de los 54 pacientes de este grupo el 46% presentó estado de choque, mientras que el grupo de hiperglucémicos la mitad de los casos mostró estado de choque. De los 92 pacientes de la muestra el 48% presentó estado de choque.

6 DISCUSIÓN

La proporción de pacientes con diabetes mellitus descompensada es ligeramente mayor que la proporción de pacientes con hiperglucemia inducida por estrés. En este estudio los pacientes con diabetes mellitus representaron un 59% mientras que los pacientes con hiperglucemia por estrés representaban un 41%. Según el estudio “Manejo de hiperglicemia en cuidado intensivo” en Colombia, el paciente con diabetes mellitus tipo 2 representa un 30% del total de pacientes atendidos en los servicios de emergencia y un 25% de los hospitalizados tanto en áreas médicas como quirúrgicas^{9, 15} Esto podría deberse a una falta de seguimiento de manera regular y constante en consulta externa por diferentes causas así como un mal apego a tratamiento y estilo de vida poco saludable lo cual conlleva a descompensación y vulnerabilidad.

En este estudio 7 de cada 10 pacientes fueron masculinos, representando un 72%; según el estudio “características epidemiológicas de las crisis hiperglucémicas” 20% de los pacientes corresponden al sexo masculino y 80% al sexo femenino.^{9, 32, 33} Lo cual difiere con los resultados obtenidos; esto podría ser debido a que la mayoría de afiliados al IGSS son de sexo masculino.

En este estudio se observó que el 70% de los pacientes superan los cincuenta años edad. Según el estudio “características demográficas y epidemiológicas de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 hospitalizados por cetoacidosis diabética en el Hospital General de Lima Perú”, la media de edad de la población total fue 50,61 + 16,57 años. Mostrando un patrón similar a los resultados obtenidos en este estudio. Ya que es conocido que la incidencia de diabetes aumenta con la edad, y que existe un progresivo incremento en los índices de envejecimiento de la población.⁹

La complicación más frecuente es ventilación mecánica y las unidades de insulina en las primeras 24 horas se encontraba en el rango de 0 a 10 unidades para ambos grupos se pudo observar que el rango de insulina administrada en las primeras 24 horas para pacientes diabéticos descompensados y para pacientes hiperglucémicos inducidos por estrés, fue de 0 a 10 UI, representando el 19% y el 24% respectivamente. Según el estudio “hiperglucemia de estrés y su control con insulina en el paciente crítico: evidencia actual” realizado en Uruguay, la infusión de insulina debería iniciarse cuando la glucemia sea superior a 180 mg/dl; la vía intravenosa es de elección en el paciente crítico. Esto puede ser debido a que, como se menciona en otros estudios, se busca mantener el

rango de glucemia de 150 a 180 mg/dl, la mayoría de pacientes que presentaron hiperglucemia, ligeramente superaban este rango, por lo tanto no fue necesario superar la cantidad de 10 UI de insulina administrada en 24 horas.⁴

La tasa de mortalidad para ambos grupos es de 46% con un total de 42 muertes. De los 54 pacientes diabéticos descompensados, se observaron 22 muertes con una tasa de mortalidad de 41% solamente para este grupo. Representado el 52% sobre el total de los 92 pacientes de la muestra.

De los 38 pacientes hiperglucémicos inducidos por estrés se observaron 20 muertes que equivale a una tasa de mortalidad de 53% solamente para este grupo. Representado el 48% sobre el total de los 92 pacientes de la muestra. Por lo tanto el grupo de hiperglucémicos inducidos por estrés presenta la mayor tasa de mortalidad. En el estudio de “Características epidemiológicas de las crisis hiperglucémicas” se encontró una mortalidad anual de 0.3 casos por cada 10 000 atenciones en el Servicio de Emergencia del Hospital Arzobispo Loayza, Cabe mencionar que en un estudio reciente (Kreutziger et al) se ha demostrado que la hiperglucemia al ingreso a la UCC (>135 mg/dl) es un predictor independiente de mortalidad hospitalaria.⁷ Esto podría deberse a que la etiología de la enfermedad de base que conlleva al paciente críticamente enfermo a presentar una hiperglucemia por estrés comprometa de mayor manera la compensación del estado de catabolismo a diferencia de una complicación por diabetes descompensada.

De pacientes diabéticos descompensados 25 presentaron estado de choque lo cual equivale al 46% de este grupo; en cuanto a los hiperglucémicos inducidos por estrés 19 pacientes presentaron estado de choque lo que representa el 50% del total de este grupo. Por lo tanto el grupo de diabéticos descompensados presenta un mejor pronóstico en cuanto estado de choque. Según la Campaña para sobrevivir a la sepsis: recomendaciones internacionales para el tratamiento de sepsis grave y choque septicémico, 2012; la variabilidad de glucemia y estado de choque no se asocia a un mal pronóstico. Podría ser debido a que el control de glucemia en este grupo es más detallado ya que se realizan periódicamente controles en hematología como en gases arteriales evitando así que los pacientes entren en estado de choque. Así como también si se cuenta con una patología de base que puede condicionar a un estado de choque.

De los pacientes diabéticos descompensados 18 pacientes se encuentran en el rango de 10 a 14 puntos de APACHE II, esto representa el 20% del total de los 92 pacientes, mientras que el grupo de hiperglucémicos inducido por estrés presenta 12 pacientes en este rango, lo cual representa el 13% del total de los 92 pacientes. Es importante hacer mención acerca de la puntuación que predice el 85% de mortalidad ya que en pacientes con hiperglucemia inducida por estrés se obtuvo 5 expedientes de pacientes en contraste con pacientes diabéticos descompensados en donde no se obtuvo ninguno. En el rango que oscila de 0 a 4 puntos solamente se encontró un paciente que forma parte del grupo de diabéticos descompensados. Por lo tanto, el grupo que presenta mejor pronóstico según escala de APACHE II pertenece a los diabéticos descompensados. No se han realizado aun estudios en donde se comparen ambos grupos de pacientes y su relación con APACHE II a pesar de esto el estudio “Escala pronóstica en la Unidad de Terapia Intensiva” 2012, evidencia la eficacia y precisión de APACHE II como escala pronóstica para pacientes en cuidado crítico,²⁴ evidencia la eficacia y confiabilidad del uso de APACHE II como escala pronóstica en toda unidad de cuidado crítico. En este estudio se considera que el resultado es confiable ya que las variables que mide la escala son universales y muestran el comportamiento en estos pacientes.

Entre las fortalezas del estudio se evidencia eficacia y confiabilidad del uso de APACHE II como escala pronóstica. Se obtuvo resultado de la comparación de ambos grupos de pacientes con hiperglucemia en la unidad de cuidado crítico, en donde se pudo observar que la hiperglucemia es un factor de mal pronóstico.

La debilidad del estudio fue que la hemoglobina glucosilada, la cual es más específica para clasificar la etiología de la hiperglucemia, no se realizó en ningún paciente ya que esto representaba un costo adicional para la institución.

7 CONCLUSIONES

- 7.1** La proporción de pacientes con diabetes mellitus descompensada es ligeramente mayor que la proporción de pacientes con hiperglucemia por estrés.
- 7.2** Con respecto a características biológicas de los pacientes, siete de cada diez pacientes fueron masculinos y superan los 50 años de edad.
- 7.3** En manejo de complicaciones, la más frecuente fue ventilación mecánica y la cantidad de UI de insulina administrada en las primeras 24 horas de su estancia en la unidad de cuidado crítico estuvo en el rango de 0-10 UI, para ambos grupos.
- 7.4** El grupo con la tasa más alta de mortalidad fue el de los pacientes con hiperglucemia inducida por estrés, siendo estos cincuenta y tres de cada cien.
- 7.5** Según la puntuación de APACHE II y estado de choque el grupo de diabéticos descompensados presenta mejor pronóstico en cuanto a predicción de mortalidad.

8 RECOMENDACIONES

8.1 Al Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Con base a los resultados obtenidos, se sugiere realizar prueba de hemoglobina glucosilada a los pacientes que presenten hiperglucemia y que no tengan antecedente de diabetes mellitus como prueba de rutina para descartar que los pacientes sean diabéticos no diagnosticados o que cursen con hiperglucemia por estrés y así mismo clasificarlos para un manejo más completo.

8.2 A la facultad de Ciencias Médicas

Con base a los resultados obtenidos en el estudio en los que se evidencia una alta tasa de mortalidad en ambos grupos de pacientes con hiperglucemia, se recomienda que este trabajo de investigación sirva de base para la realización de más estudios ya que la diabetes mellitus descompensada en Guatemala es de alta prevalencia y la hiperglucemia por estrés no es diagnosticada en la mayoría de los casos.

9 APORTES

El informe final del presente trabajo de investigación será fundamental para crear conciencia acerca de la alta mortalidad de pacientes que presentan hiperglucemia en las unidades de cuidado crítico, evidenciando la importancia que conlleva el manejo de ambos grupos de pacientes, por lo que se entregará un informe de los resultados obtenidos al Instituto Guatemalteco de Seguridad Social de zona 9 y zona 6 para que se logre observar la diferencia en cuanto a la morbimortalidad de ambos grupos de pacientes.

En cuanto a epidemiología se pudo observar que la incidencia de complicaciones e ingresos a unidades de cuidado crítico es mayor en pacientes de sexo masculino lo cual es relevante ya que en otras investigaciones se ha mencionado que la incidencia es en sexo femenino.

10 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rodríguez Montes JA, García de Lorenzo y Mateos A. Hiperglucemia en el paciente crítico. *Nutrición Hospitalaria* [en línea]. 2010 Mayo [citado 12 Feb 2016]; (3): 46-50 Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=309226767006>
2. Meza LE, Ocheita Castro LE, Figueroa Estrada VU. Utilidad de la glicemia arterial y venosa en el control del paciente crítico: Estudio transversal analítico realizado en los pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) de los hospitales General de Enfermedades del IGSS, General de Accidentes IGSS 7-19 “Ceibal” y “Dr. Juan José Arévalo Bermejo” del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social – IGSS - [tesis Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2013.
3. Hall JE. Shock circulatorio y fisiología de su tratamiento. En: Guyton CG. *Tratado de fisiología médica*. 11ª ed. España: Elsevier; 2006: p. 279-2887.
4. Manzanares W, Aramendi I. Hiperglucemia de estrés y su control con insulina en el paciente crítico: evidencia actual. *Med. Intensiva (Uruguay)* [en línea]. 2010 Mayo [citado 17 Ene 2016]; 34(4): 273-281. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/medinte/v34n4/revision.pdf>
5. Calvo Colindrez JE, Duarte Mote J, Eng CastroVEL, Espinosa López RF, Romero Figueroa S, Sánchez Rojas G. Hiperglucemia por estrés. *Med Int Mex* [en línea]. 2013 Mar-Abr [citado 18 Ene 2016]; (29): 164-170. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2013/mim132h.pdf>
6. Cervantes Villagrana RD, Presno Bernal JM. Fisiopatología de la diabetes y los mecanismos de muerte de las células β pancreáticas. *Revista de Endocrinología y Nutrición* [en línea]. 2013 [citado 3 Feb 2016]; (3):164-170. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/endoc/er-2013/er133a.pdf>
7. Arteaga A, Maiz A, Olmos P. Complicaciones agudas de la diabetes. *Apuntes de fisiopatología de sistemas*. [en línea]. Chile: Universidad Católica de Chile. Escuela de Medicina. Depto. Nutrición, Diabetes y Metabolismo; 2010 [citado 19 Ene 2016]. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/tercero/integradotercero/ApFisiopSist/nutricion/NutricionPDF/ComplicacionesAgudas.pdf>
8. Real Academia Española. *Sexo*. Diccionario de la lengua española. 23ª ed. España: RAE; 2014.
9. Ticse R, Alán Peinado A, Baiocchi Castro L. Características demográficas y epidemiológicas de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 hospitalizados por cetoacidosis diabética en un hospital general de Lima-Perú. *Rev Med Hered.* [en línea]. 2014 [citado 24 Ene 2016]; 25(1): 5-12. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v25n1/v25n1ao1.pdf>

10. Santana Cabrera L, Sánchez Palacios M, Hernández Medina E, Eugenio Robaina P, Villanueva-Hernández Á. Características y pronóstico de los pacientes mayores con estancia muy prolongada en una Unidad de Cuidados Intensivos. *Med. Intensiva* [en línea]. 2008 Mayo [citado 24 Ene 2016]; (4): 157-162. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912008000400001
11. Domínguez Ruiz M, Calderón Márquez MA, Matías Armas R. Características clínico epidemiológicas de las complicaciones agudas de la diabetes en el servicio de urgencias del hospital general de atizapán. *Rev Fac Med (México)* [en línea]. 2013 Abr [citado 22 Ene 2016]; (2): 25-36. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422013000600004&lng=es
12. Manrique Hurtado H, Ramos Malpica E, Medina Sánchez C, Talaverano Ojeda A, Pinto Valvidia M, Solís Villanueva J. Características epidemiológicas de las crisis hiperglicémicas. *Rev Soc Peru Med Interna* [en línea]. Ene-Mar 2007 [citado 24 Ene 2016]; 20(1): 22-25. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rspmi/v20n1/a05v20n1.pdf>
13. Casallas A. Manejo de paciente diabetico hospitalizado (no uci). *Medicina interna* [blog en línea] Colombia: Alex Casallas; 2012. [actualizado Jun 2014 citado 23 Ene 2016] Disponible en: <http://uptc-unal.blogspot.com/2012/07/manejo-diabetico-hospitalizado.html>
14. Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. Guías prácticas para el uso de la insulina. México: SMNE; 2009.
15. Casallas A, Lozano J. Manejo de hiperglicemia en cuidado intensivo. *Medicina interna* [blog en línea]. Colombia: Alex Casallas; 2012 [citado 22 Ene 2016]. Disponible en: <http://uptc-unal.blogspot.com/2012/07/manejo-hiperglicemia-uci.html>
16. Pasquel FJ, Umpierrez GE. Manejo de la hiperglucemia en el paciente hospitalizado. *Medicina (Buenos Aires)* [en línea]. 2010 [citado 25 Feb 2016]; 70(3):275-283. Disponible en: http://medicinabuenosaires.com/demo/revistas/vol70-10/3/v70_n3_p275_283.pdf
17. Castro Martínez MG, Godínez Gutiérrez SA, Liceaga Craviotto MG, Rosas GA, Cabrera Jardines R, Carrillo Esper R, et al. Manejo de la hiperglucemia en el paciente hospitalizado. *Med Int Mex.* [en línea] 2012 Mar-abr [citado 23 Ene 2016]; (28): 124-153. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2012/mim122f.pdf>
18. Cervera Peris M, Urgelés Planella JR. Nutrición parenteral central o periférica [en línea] España: Nutri info; 2010 [citado 18 Ene 2016] (7). Disponible en: http://www.fresenius-kabi.es/pdf/nutri_info/Nutri_Info_07.pdf
19. Cardoso de Paula I, Pontes Azevedo LC, Reis Falcao LF, Franco Maza B, Oliveira Barros MM, Rezende Freitas FG, et al. Perfil transfusional en diferentes tipos de unidades de cuidados intensivos. *Rev Bras Anestesiol.* [en línea]. 2014 Mayo [citado 20 Ene 2016]; (64):183-189. Disponible en:

- https://www.researchgate.net/publication/267455296_Perfil_transfusional_en_diferentes_tipos_de_unidades_de_cuidados_intensivos
20. Díaz de León Ponce MA, Briones Garduño JC, Olivares AB. Insuficiencia renal aguda (IRA) y terapia de reemplazo renal temprano (TRR). Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int [en línea]. 2005 Mar-Abr [citado 18 Ene 2016];(19):71-74. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2005/ti052e.pdf>
 21. Reyes FA. Hemodiálisis y terapias continuas. Gac Méd Méx [en línea]. 2008 [citado 17 Ene 2016]; 144(6):517-518. Disponible en: http://www.anmm.org.mx/GMM/2008/n6/52_vol_144_n6.pdf
 22. Instituto Mexicano del Seguro Social. Tratamiento sustitutivo de la función renal: Diálisis y hemodiálisis en la insuficiencia renal crónica segundo y tercer nivel de atención. [en línea]. México:CENETEC;2014. [citado 15 Feb 2016]. Disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/IMSS-727-14-DialisisyhemodialisisIRC/727GRR.pdf>
 23. Hernández García AA, Triolet Gálvez A. Modos de ventilación mecánica. Rev Cub Med Int Emerg [en línea]. 2002 [citado 3 Feb 2016]; 1(1):82-83. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol1_1_02/mie14102.pdf
 24. Mata Vicente JF. Escalas pronósticas en la Unidad de Terapia Intensiva. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int [en línea]. 2012 Oct-Dic [citado 19 Feb 2016];(XXVI):234-241. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2012/ti124h.pdf>
 25. Phillip Dellinger R, Mitchell ML, Rhodes A, Djillali A, Gerlach H, Opal SM, et al. Campaña para sobrevivir a la sepsis: recomendaciones internacionales para el tratamiento de sepsis grave y choque septicémico, 2012. Critical Care Medicine [en línea]. 2013 Feb [citado 28 Nov 2015]; 41(2). Disponible en: <http://www.survivingsepsis.org/sitecollectiondocuments/guidelines-spanish.pdf>
 26. Almeida Correa E, López Rodríguez EB, Toro JL. Diabetes mellitus, comportamiento en la unidad de cuidados intensivos polivalentes. Rev Cub Med Int Emerg [en línea]. 2009 [citado 21 Ene 2016]; 8(4):1499-1504. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol8_4_09/mie03409.pdf
 27. Diccionario de medicina océano mosby. Paciente. Barcelona: Oceano Grupo Editorial; 2002.
 28. Begoña Suñe J. El enfermo crítico esté donde esté. [en línea]. Zaragoza, España: IACS; 2012 [citado 20 Ene 2016]. Disponible en: http://iacs.aragon.es/awgc/contenido.detalle.do?idContenido=7256&vienede=AGENDA_ICS&numElemento=1

29. Figueredo Maldonado OL, González Delgado S. Morbimortalidad en la unidad de cuidados intensivos. Portales Médicos [en línea]. 2010 [citado 13 Feb 2016]; 1-22. Disponible en: http://www.salamandra.edu.co/fileadmin/documentos/articulos_academicos/Morbimortalidad.pdf
30. Padrón Sánchez A, Puga Torres M, Peña Dorado R, Bravo Pérez R, Quiñonez Zamora A. Validación de la escala pronóstica del enfermo crítico I (EPEC I) comparada con las predicciones de mortalidad del APACHE II. Rev Cub Med Int Emerg [en línea]. 2002 Oct-Dic [citado 9 Ene 2016]; 1(2): 20-28. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol1_1_02/mie04102.pdf
31. Navas A, Ferrer R, Martínez M, Martínez ML, Haro C, de Artigas A. Terapia de reemplazo renal en paciente crítico: cambios evolutivos del tratamiento en los últimos años. Med. Intensiva [en línea]. 2012 Nov [citado 17 Nov 15]; (19):540-547 Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912012000800004&lng=es. <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2012.01.005>.
32. Miranda-Ruiz R, Castañón González JA. Hiperglucemia en pacientes graves y en estado crítico. Implicaciones clínicas para su tratamiento. Cir Ciruj [en línea]. 2004 Nov-Dic [citado 23 Sep 2015]; (72):517-523. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2004/cc046o.pdf>
33. Hernández Ruiz EA, Jaime A, Castrillón Estrada JA, Acosta-Vélez JG, Castrillón-Estrada DF. Diabetes mellitus en el servicio de urgencias: manejo de las complicaciones agudas en adultos. Revista Científica Salud Uninorte (Colombia) [en línea]. 2008 [citado 22 Ene 2016]; 24(2): 273-293. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/sun/v24n2/v24n2a12>

11 ANEXOS

11.1 Marco teórico: tablas de valores

Tabla 11.1
Categorías de estrés metabólico

Grado de estrés	1	2	3
Nitrógeno de Urea (g/d)	5-10	10-15 140+/-	>15
Glucemia* (mg/dl)	110+/-20	20	180+/-30
Índice VO ² (ml/min/m ²)	130+/-6	140+/-6	160+/-10
Situación tipo	Cirugía compleja	Sepsis	Trauma Quemados
<i>*Sin diabetes, pancreatitis ni tratamiento esteroideo</i>			

Fuente: Hiperglucemia en el paciente crítico. Nutr Hosp Suplementos. 2010;3(1):46-50

Tabla 11.2
Afectación del sistema inmune por la hiperglucemia

EFECTO	
PMN	Alteración de la fagocitosis Alteración de la quimiotaxis Disminución de la actividad bactericida Disminución de la adherencia Aumento de la apoptosis
Linfocitos y monocitos	Disminución de la respuesta Alteración de la quimiotaxis Alteración de la fagocitosis Disminución de la explosión (<i>burst</i>) respiratoria
Inmunoglobulinas	Glicosilación no enzimática Concentraciones disminuidas de IgA, IgG, IgM
Colectinas (SP-A,SP-D)	Glicosilación no enzimática Alteración de la opsonización

Fuente: Hiperglucemia en el paciente crítico. Nutr Hosp Suplementos. 2010;3(1):46-50

Tabla 11.3

**Causas de muerte en pacientes diabéticos descompensados
ingresados a la unidad de cuidado crítico**

COMPLICACIONES	SEXO			
	MASCULINO		FEMENINO	
	No.	%	No.	%
Enfermedad cerebrovascular	2	5.3	3	7.9
Infarto agudo del miocardio	1	2.6	1	2.6
Bronconeumonía bacteriana	0	0	1	2.6
Pielonefritis aguda	0	0	1	2.6
Total	3	7.9	6	15.8

Fuente: Diabetes mellitus, comportamiento en la unidad de cuidados intensivos polivalentes. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias 2009;8(4)

Tabla 11.4
Puntuación APACHE II

APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4
T° rectal	>40.9	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	<30
PAM	>159	130-159	110-129		70-109		50-69		<50
Frecuencia cardíaca	>179	140-179			70-109		55-69	40-54	<40
Frecuencia respiratoria	>49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<6
Oxigenación									
Si FiO2 >0.5 (AaDO2)	>499	350-499	200-349		<200				
Si FiO2 <0.5 (PaO2)					>70	61-70		56-60	<56
pH arterial	>7.69	7.60-7.69		7.50-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
Na plasmático (mmol/L)	>179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<111
K plasmático (mmol/L)	>6.9	6.0-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3.0-3.4	2.5-2.9		<2.5
Creatinina* (mg/dl)	>3.4	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		0.6		
Hematocrito (%)	>59.9		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
Leucocitos(x1,000)	>39.9		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
Suma de puntos APS									

Total APS

Edad	Puntuación	Enfermedad crónica	Puntos APS(A)	Puntos GCS (B)	Puntos edad ©	Puntos enfermedad previa (D)
<44	0	Postoperatorio programado	2	Total puntos APACHE II (A+B+C+D)		
45-54	2	Postoperatorio urgente o médico	5			
55-64	3					
65-74	5					
>75	6					
			Enfermedad crónica: Hepática: cirrosis o hipertensión portal Cardiovascular: Disnea o angina de reposo (clase IV de la NYHA) Respiratoria: EPOC grave, con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar Renal: diálisis crónica Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor, inmunodeficiencia crónica			

Fuente: Escalas pronósticas en la Unidad de Terapia Intensiva. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2012;26(4):234-241

Tabla 11.5
Principales características que poseen las diferentes versiones de la clasificación APACHE

Características	APACHE II	APACHE III	APACHE IV
Es fácil de usar	XX	X	X
Uso ampliamente difundido	XX	X	X
Utiliza parámetros al ingreso	X	X	X
Dato fáciles de coleccionar	XX	XX	XX
Se actualiza diariamente		X	X
Evaluación terapéutica		XX	XX
Requiere software especial		XX	XX
Predice tiempo de estancia en la UCI		X	XX
Personalizable		X	XX
Poblaciones específicas		X	X
Modifica para estado neurológico			X

Fuente: Escalas pronósticas en la Unidad de Terapia Intensiva. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2012;26(4):234-241

Tabla 11.6
Criterios de sepsis

Infeción, documentada o sospechosa, y los siguientes factores:
<p>Variabes generales</p> <p>Fiebre (>38.3°C)</p> <p>Hipotermia (temperatura base <36°C)</p> <p>Frecuencia cardíaca >90/min o más de dos *sd por encima del valor normal según la edad</p> <p>Taquipnea</p> <p>Estado mental alterado</p> <p>Edema importante o equilibrio positivo de fluidos (>20 mL/kg durante más de 24 h)</p> <p>Hiperglucemia (glucosa en plasma > 140 mg/dL o 7,7 mmol/l) en ausencia de diabetes</p>
<p>Variabes inflamatorias</p> <p>Leucocitosis (recuento de glóbulos blancos [WBC] >12 000 μl^{-1})</p> <p>Leucopenia (recuento de glóbulos blancos [WBC] <4 000 μl^{-1})</p> <p>Recuento de WBC normal con más del 10% de formas inmaduras</p> <p>Proteína C reactiva en plasma superior a dos sd por encima del valor normal</p> <p>Procalcitonina en plasma superior a dos sd por encima del valor normal</p>
<p>Variable hemodinámicas</p> <p>Presión arterial sistólica (PAS) <90 mm Hg, PAM <70 mm Hg o una disminución de la PAS >40 mm Hg en adultos o inferior a dos sd por debajo de lo normal según la edad)</p>
<p>Variabes de disfunción orgánica</p> <p>Hipoxemia arterial ($\text{PaO}_2/\text{Fio}_2 < 300$)</p> <p>Oliguria aguda (diuresis <0,5 ml/kg/h durante al menos 2 horas a pesar de una adecuada reanimación con fluidos)</p> <p>Aumento de creatinina >0,5 mg/dL o 44,2 $\mu\text{mol/L}$</p> <p>Anomalías en la coagulación (RIN >1,5 o aPTT >60 s)</p> <p>Íleo (ausencia de borborigmos)</p> <p>Trombocitopenia (recuento de plaquetas <100 000 μl^{-1})</p> <p>Hiperbilirrubinemia (bilirrubina total en plasma >4 mg/dL o 70 $\mu\text{mol/L}$)</p>
<p>Variabes de perfusión tisular</p> <p>Hiperlactatemia (>1 mmol/L)</p> <p>Reducción en llenado capilar o moteado</p>

*Sd: desviación estándar

Fuente: Campaña para sobrevivir a la sepsis: recomendaciones internacionales para el tratamiento de sepsis grave y choque septicémico, 2012.

11.2 Cálculo de muestra

Paso 1. Los pacientes se categorizaron según área de cuidado crítico (columna 1) y se utilizó el número total de pacientes ingresados por cualquier patología durante un mes según el estadio promedio de días que es 4.5 y el número de camas en cada unidad de cuidado crítico y se multiplicó por los 12 meses del año para realizar la estratificación (columna 2).

Tabla 11.7
Población Estudiada

Unidad de cuidado crítico (columna 1)	Total de pacientes por unidad (columna 2)
Intensivo 1 z.9	500
Intensivo 2 z.9	350
Intensivo 3 transición z.9.	200
Intensivo 4 z. 6	270

Paso 2. Se tomó un 60% del total de pacientes por unidad (columna 2), ya que según criterio de jefe de unidad de cuidado crítico Dr. Jorge Luis Ranero Meneses indica que 6 de cada 10 pacientes ingresados a la unidad de cuidado crítico presentan elevación de glucemia documentada durante su estancia (columna 3).

Tabla 11.8
Pacientes que presentan hiperglucemia por unidad

Unidad de cuidado crítico (columna 1)	Total de pacientes por unidad (columna 2)	Total de pacientes que presentan hiperglucemia por unidad (columna 3)
Intensivo 1 z.9	500	300
Intensivo 2 z9	350	210
Intensivo 3 transición z9.	200	120
Intensivo 4 z. 6	270	162
Total	1320	792

Paso 3. Se calculó la proporción de pacientes por unidad de cuidado crítico (columna 4), mediante la siguiente fórmula:

$$\frac{\# \text{pacientes por unidad de cuidado crítico}}{\text{total de la población (792)}} = x$$

Tabla 11.9
Proporción de pacientes por unidad

Unidad de cuidado crítico (columna 1)	Total de pacientes por unidad (columna 2)	Total de pacientes que presentan hiperglucemia por unidad (columna 3)	Proporción de pacientes por unidad (columna 4)
Intensivo 1 z.9	500	300	0.38
Intensivo 2 z9	350	210	0.27
Intensivo 3 transición z9.	200	120	0.15
Intensivo 4 z. 6	270	162	0.20
Total	1320	792	1

Paso 4. Se calculó el porcentaje de la muestra (columna 5) por unidad de cuidado crítico:

Tabla 11.10
Porcentaje de pacientes por unidad

Unidad de cuidado crítico (columna 1)	Total de pacientes por unidad (columna 2)	Total de pacientes que presentan hiperglucemia por unidad (columna 3)	Proporción de pacientes por unidad (columna 4)	Porcentaje de pacientes por unidad (columna 5)
Intensivo 1 z.9	500	300	0.38	38%
Intensivo 2 z9	350	210	0.27	27%
Intensivo 3 transición z9.	200	120	0.15	15%
Intensivo 4 z. 6	270	162	0.20	20%
Total	1320	792	1	100%

Paso 5. A partir del porcentaje previamente calculado, se estableció el número de sujetos que formaron parte de la muestra según unidad de cuidado crítico, para construir los conglomerados. (Columna 6)

ANEXO 11.3



Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de ciencias médicas
Dirección de investigación
Coordinación de trabajos de graduación
-COTRAG-



CONSENTIMIENTO INFORMADO SUBROGADO **“Pronóstico de pacientes diabéticos descompensados versus pacientes con hiperglucemia inducida por estrés en unidades de Cuidado Crítico.”**

Nosotros somos estudiantes de Séptimo Año de la carrera de Médico y Cirujano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Estamos realizando un estudio acerca de la Hiperglucemia inducida por estrés y la Diabetes Mellitus descompensada, (en ambas enfermedades se presenta el azúcar alta en la sangre). Se evaluará cómo progresan los pacientes que padecen alguna de estas enfermedades, que han sido ingresados en las unidades de cuidado crítico del Hospital General de Enfermedades y Hospital Juan José Arévalo Bermejo” del IGSS.

La Diabetes Mellitus es una enfermedad crónica (o sea, que ya tiene mucho tiempo), en la que no hay una cantidad adecuada de insulina o la cantidad que hay no funciona adecuadamente. Mientras que la hiperglucemia inducida por estrés es una respuesta aguda (rápida) de nuestro organismo a variedad de situaciones que amenazan su funcionamiento habitual. El resultado de ambas enfermedades es la elevación de los niveles de glucosa en la sangre, la cual puede ser perjudicial para el organismo y dificultar la recuperación del paciente, especialmente en pacientes agudamente enfermos.

Para la realización de esta investigación necesitamos incluir a los pacientes que tienen niveles altos de azúcar en la sangre, como su familiar. Dadas las condiciones en que se encuentra su familiar que no le permiten decidir por sí mismo participar o no en esta investigación, le solicitamos a usted en calidad de familiar, su autorización para incluirlo dentro del estudio. Previamente hemos solicitado la autorización de los médicos tratantes de las unidades de cuidado crítico.

Estamos solicitando a todos los familiares de pacientes que han sido ingresados a las unidades de cuidado crítico (Intensivo) y que a su ingreso, se ha documentado que tienen

niveles altos de glucosa en la sangre a dar su autorización para incluir a sus pacientes en el estudio.

En este estudio no representa beneficio directo para su familiar, pero será de utilidad para mejorar el tratamiento que se le brinde a pacientes que presenten hiperglucemia. Así mismo, la participación de su familiar no representa ningún riesgo ya que solo se tomarán datos de su expediente médico, tales como: edad, sexo, resultados de laboratorio (glucosa en sangre), tipos de tratamiento y procedimientos médicos que se le realicen. Además garantizamos la confidencialidad de los datos obtenidos.

Independientemente de que autorice o no la participación de su familiar en el estudio, el tratamiento y todos los procedimientos que requiera le serán brindados sin ningún inconveniente.

Entiendo que los investigadores tendrán acceso a la información documentada en el expediente médico de mi familiar, únicamente con el objetivo de tomar datos necesarios para la investigación, entiendo que no será publicado su nombre, o datos como dirección y teléfono; y entiendo los beneficios y riesgos que esta investigación conlleva, con lo cual estoy conforme.

He leído y comprendido la información proporcionada o me ha sido leída. He tenido la oportunidad de preguntar cualquier duda que he tenido respecto a ella y me ha sido resuelta satisfactoriamente. Consiento voluntariamente la participación de mi familiar, que se encuentra como paciente en este servicio, en esta investigación como participante y entiendo que tengo el derecho de retirarlo de la investigación en cualquier momento sin que afecte en ninguna manera su cuidado médico.

Nombre del paciente:

Nombre del familiar del paciente:

Firma del familiar del paciente:

Fecha:

He sido testigo de la lectura exacta del documento de consentimiento informado para el potencial participante y la persona ha tenido la oportunidad de hacer preguntas. Confirmando que la persona ha dado consentimiento libremente.

Nombre del testigo: _____

Huella dactilar del participante: _____

Firma del testigo: _____

Fecha: _____

He leído con exactitud o he sido testigo de la lectura exacta del documento de consentimiento informado para el potencial participante y la persona ha tenido la oportunidad de hacer preguntas. Confirmando que la persona ha dado consentimiento libremente.

Nombre del investigador: _____

Firma del

investigador: _____ Fecha: _____

Ha sido entregada una copia de este documento de consentimiento informado _____

Anexo 11.4

Instrumento de recolección de datos



Universidad de San Carlos de Guatemala
 Facultad de ciencias médicas
 Dirección de investigación
 Coordinación de trabajos de graduación
 -COTRAG-

“Pronóstico de pacientes diabéticos descompensados versus pacientes con hiperglucemia inducida por estrés en unidades de cuidado crítico.”
INSTRUCCIONES: La siguiente hoja será llenada con datos de pacientes ingresados a la Unidad de Cuidado Crítico del Hospital General de Enfermedades y del Hospital General Juan José Arévalo Bermejo, del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-.

Hiperglucemia	Diabetes Mellitus descompensada	Hiperglucemia por estrés	
Características biológicas	Edad	[] años	
	Sexo	Masculino	Femenino
Manejo de complicaciones		SI	NO
	Terapia de sustitución renal		
	Apoyo transfusional		
	Ventilación Mecánica		
	Nutrición Parenteral		
	Insulina	[] UI	
Pronóstico	Estado de Choque	SI	NO
	APACHE II	[] puntos	
	Mortalidad	SI	NO