

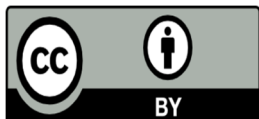
Noguera, Yamila Elizabeth

“Importancia de la glucosa sanguínea en el laboratorio de urgencias: frecuencia de hiperglucemias en pacientes asistidos en la Unidad de Pronta Atención n°3 de Lanús”

2021

Instituto: Ciencias de la Salud

Carrera: Bioquímica



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Argentina.
Atribución 4.0
<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

Documento descargado de RID - UNAJ Repositorio Institucional Digital de la Universidad Nacional Arturo Jauretche

Cita recomendada:

Noguera, Y.E. (2021) *Importancia de la glucosa sanguínea en el laboratorio de urgencias: frecuencia de hiperglucemias en pacientes asistidos en la Unidad de Pronta Atención n°3 de Lanús* [tesis de grado Universidad Nacional Arturo Jauretche]

Disponible en RID - UNAJ Repositorio Institucional Digital UNAJ <https://biblioteca.unaj.edu.ar/rid-unaj-repositorio-institucional-digital-unaj>



Trabajo final: *“Importancia de la glucosa sanguínea en el laboratorio de urgencias: frecuencia de hiperglucemias en pacientes asistidos en la Unidad de Pronta Atención n°3 de Lanús”*

Instituto de Ciencias de la salud
Universidad Nacional Arturo Jauretche
Carrera de Bioquímica



Alumna: Noguera, Yamila Elizabeth

N° de legajo; 7816

DNI de la alumna: 40476207

Directora: Villagra, Andrea.

Fecha de entrega: 26/04/2021.

ÍNDICE

| | |
|---|---------|
| Agradecimientos..... | pág. 4 |
| Abreviaturas..... | pág. 5 |
| Resumen | pág. 7 |
| 1. Introducción | pág. 8 |
| 2. Ayuno y liberación de glucosa..... | pág. 9 |
| 2.1. Glucagón..... | pág. 9 |
| 2.2. Somatostatina..... | pág. 10 |
| 2.3. Adrenalina..... | pág. 10 |
| 2.4. Somatotropina hipofisaria..... | pág. 10 |
| 2.5. Adrenocorticotrofina..... | pág. 11 |
| 2.6. Cortisol..... | pág. 11 |
| 3. Ingesta de alimentos y saciedad..... | pág. 12 |
| 3.1 Insulina, incretinas y colecistocinina..... | pág. 12 |
| 4. Variables que alteran la glucemia..... | pág. 15 |
| 4.1. Variables endógenas | |
| 4.1.1. Envejecimiento..... | pág. 15 |
| 4.1.2. Sexo..... | pág. 16 |
| 4.2. Variables exógenas | |
| 4.2.1 Alcohol..... | pág. 16 |
| 4.2.2. Fumadores..... | pág. 18 |
| 4.2.3. Ejercicio..... | pág. 18 |
| 5. Alteraciones de la glucemia..... | pág. 20 |

| | |
|--|---------|
| 6. Objetivos | |
| 6.1. Objetivos generales.....,,, | pág. 24 |
| 6.2. Objetivos específicos..... | pág. 24 |
| 7. Materiales | |
| 7.1. Lugar de trabajo..... | pág. 25 |
| 7.2. Participantes..... | pág. 25 |
| 7.3. Criterios de inclusión..... | pág. 25 |
| 7.4. Criterios de exclusión..... | pág. 25 |
| 7.5. Equipos de medición de parámetros..... | pág. 26 |
| 8. Metodología | |
| 8.1. Diseño del estudio..... | pág. 27 |
| 8.2. Método de medición de glucosa plasmática..... | pág. 27 |
| 9. Resultados y discusión..... | pág. 29 |
| 9.1. Pacientes ambulatorios..... | pág. 29 |
| 9.2. Pacientes internados..... | pág. 44 |
| 10. Conclusión..... | pág. 55 |
| 11. Bibliografía..... | pág. 57 |
| 12. Anexo 1..... | pág. 60 |

Agradecimientos:

Para comenzar necesito darle un Gracias enorme a mi directora de trabajo final Andrea por la cual siento un gran respeto y admiración, muchas muchas gracias por la paciencia, el tiempo, la dedicación y el entusiasmo que la caracteriza, nunca cambie por favor.

En segundo lugar, muchas gracias a las bioquímicas Natalia Morvillo y Enrica Trasolini por darme un lugar en su laboratorio para poder realizar mi trabajo final en estos tiempos revolucionarios muchísimas gracias en verdad valoro enormemente la oportunidad. También debo agradecer a mis compañeras técnicas de laboratorio por la ayuda brindada, me ayudaron más de lo que se imaginan, son realmente grandes compañeras.

Sin falta, un gracias dedicado a mi incontable familia, pero sobre todo muchísimas gracias a mi madre a quien amo y le dedico con todo mi amor y cariño este trabajo al que fue posible llegar enteramente gracias a ella, gracias por apoyarme y soportarme, sobre todo por soportarme. Quiero que sepas que esto es solo gracias a ti, siempre has sido y siempre seras mi inspiración para llegar a conseguir lo que deseo y lo que me hace feliz.

A mis compañeras/os de cafetería, de pastizal, de pasillos gracias por el tiempo compartido solo buenos recuerdos con ellos, espero poder algun día tener el placer de trabajar con ustedes, compañeros de bata blanca e igual pasión.

No escribo nombres porque verdaderamente son infinitas las personas a las que valoro y que me dieron de su ayuda y aliento tanto en el inicio, trascurso y el final de mi carrera, pero me delato en que cada palabra escrita en estos agradecimientos es una palabra escrita pensando en cada una de ellas, personas extraordinariamente especiales para mi (dedicado a quien lo lee), muchas gracias por detenerse en mi camino.

Y para finalizar, un último agradecimiento a Dios por todo lo bueno que me regala todos los días.

Es entonces que concluyo con estos agradecimientos sin fin, solo espero que les guste y emocione lo que escribi para ustedes, nos vemos pronto.

Atentamente Yamila.

Abreviaciones:

AC: Adenilato ciclasa.

ACTH: Hormona adrenocorticotrópica.

ACV: Accidente cerebrovascular.

ADA: Asociación americana de diabetes

ADH: Alcohol deshidrogenasa.

AG: Ácidos grasos.

AMPC: Adenosín monofosfato cíclico

AMPK: Proteína Quinasa Activada por Monofosfato de Adenina

ATP: Adenosina Trifosfato o Trifosfato de Adenosina

CCK: Colecistocinina

CoA: Acetil coenzima A.

CRH: hormona corticotropina.

CO₂: Dióxido de carbono.

DBT: Diabetes.

DDP-4: Proteína dipeptidil peptidasa 4.

DM1: Diabetes mellitus tipo 1.

DM2: Diabetes mellitus tipo 2.

DNA: Ácido desoxirribonucleico.

ENFR: Encuesta Nacional de Factores de riesgo.

FID: Federación Internacional de Diabetes.

GIP: Polipéptido inhibidor gástrico.

GIP-R: Receptor del polipéptido inhibidor gástrico.

GH: Hormona del crecimiento.

GLP-1: Péptido similar al glucagón.

GLP1-R: Receptor de péptido similar al glucagón.

GLUT4: Transportador de Glucosa tipo 4.

GMPc: Guanosina monofosfato cíclica

GOD: Glucosa oxidasa

H₂O: Agua

HbA1C: Hemoglobina glicosilada A1C.

HDL: Lipoproteínas de alta densidad

INDEC: Instituto Nacional de Estadística y Censos.

IRS-1: Sustrato del receptor de insulina 1.

ITU: Infección del tracto urinario.

JBDS-IP: Joint British Diabetes Societies for Inpatientv Care.

MC2R: Receptor de Melanocortin 2.

MEOS: Sistema microsomal de oxidación del etanol.

mTOR: Diana de rapamicina en células de mamífero

NAD⁺: Nicotinamida adenina dinucleótido oxidado.

NADH: Nicotinamida adenina dinucleótido reducido.

OMS: Organización mundial de la salud.

POD: Peroxidasa.

POTG: Prueba de tolerancia oral a la glucosa.

TVP: Trombosis venosa profunda.

UPA N°3: Unidad de pronta atención n°3.

Resumen:

En un establecimiento de urgencias es posible encontrarnos con diferentes enfermedades y demás afecciones, con sus correspondientes valores de laboratorio destacando su importancia para la interpretación clínica y correcta evaluación del paciente. Entre las pruebas de laboratorio más solicitadas en el laboratorio de urgencias encontramos en un puesto principal a la determinación de la glucosa sanguínea, solicitada como prueba control en pacientes diabéticos o bien como prueba de rutina en la mayoría de los pacientes asistidos.

Según la 4^a Encuesta Nacional de Factores de riesgo (ENFR), realizada en último trimestre del año 2018, en Argentina la prevalencia combinada de pacientes diabéticos fue del 10,9%, estimando que más de 4 millones de argentinos padecen diabetes, además se debe tener en cuenta que dado que los síntomas de la diabetes mellitus se presentan una vez avanzada la enfermedad se trata entonces de una patología subdiagnosticada en la mayoría de los casos.

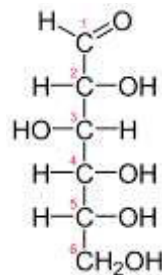
En vista de lo mencionado anteriormente, en este trabajo realizado en la Unidad de pronta atención n°3 (UPA n°3), Lanús, nos centramos en los valores de glucemia de los pacientes concurrentes a dicho establecimiento. Se realizó el análisis estadístico de los valores de glucemia de los pacientes ambulatorios e internados asistidos, evaluando la frecuencia de pacientes ambulatorios e internados que presentan valores normales de glucemia (n= 43 pacientes ambulatorios, 35.5%; n= 19 pacientes internados, 27.5%), valores de hiperglucemias (n= 57 pacientes ambulatorios, 47.1%; n= 39 pacientes internados, 56.5%), valores correspondientes a diabetes (n= 18 pacientes ambulatorios, 14.9%; n= 8 pacientes internados, 11.6%), valores críticos de glucemia (n= 3 pacientes ambulatorios, 2.5%; n= 3 pacientes internados, 4.3%). Se evaluó la frecuencia de hiperglucemias en función del sexo obteniendo una mayor frecuencia de hiperglucemias en hombres tanto en pacientes ambulatorios como internados (n= 32 pacientes ambulatorios, 26.5%; n= 21 pacientes internados, 30.4%). Se determinó la frecuencia de hiperglucemias según la edad siendo esta entre el rango etario de 45-55 años tanto para ambulatorios e internados. En este trabajo se concluyó que la frecuencia de hiperglucemias superó a los valores de normoglucemia, valores correspondientes a diabetes y valores críticos de glucemia, además se pudo evaluar la importancia de la determinación de glucemia en el laboratorio de urgencias puesto que permitió determinar la presencia del debut diabético.

1. Introducción:

1.1 Glucosa en el organismo

La glucosa es un compuesto orgánico formado por carbono, hidrogeno y oxígeno (**Figura 1**), que se caracteriza por formar parte de diferentes rutas metabólicas lo que hace referencia a su importancia en el organismo, pudiendo encontrarla en la glucólisis, gluconeogénesis, glucogenólisis y ruta de las pentosas fosfato.

Figura 1: Estructura lineal de la molécula de D-glucosa².



En nuestro organismo la concentración de glucosa sanguínea se mantiene dentro de márgenes estrechos a lo largo del día, a pesar de los cambios de alimentación y episodios de ayuno, como consecuencia del efecto combinado de las hormonas: insulina, glucagón, cortisol, epinefrina y hormona del crecimiento.¹⁸

La regulación de los niveles de la glucemia comienza en el hipotálamo, donde la sensación de hambre o saciedad desemboca en la producción de neuropéptidos que estimulan a órganos como el páncreas, intestino y tejido adiposo, que responden y promueven la producción de las hormonas, cuyos receptores generan a nivel celular el aumento o bien la disminución del metabolismo de la glucosa.¹⁵

2. Ayuno y liberación de glucosa

Durante el ayuno se produce un aumento de los niveles de una hormona llamada grelina la cual es una potente estimulante del apetito. La misma se sintetiza principalmente en el estómago y se libera al torrente sanguíneo cuando el estómago se encuentra vacío, sus efectos se ejercen a través del receptor de moléculas que promueven la liberación de la hormona de crecimiento, presente en el sistema nervioso central, específicamente activando neuronas localizadas en el núcleo arcuato del hipotálamo donde se genera la señal que produce hambre, indicando al cuerpo la necesidad de alimentarse.¹⁵

La glucosa sanguínea tiene dos orígenes principales: la dieta, que aporta azúcares y aminoácidos glucogénicos y; las reservas endógenas (glucógeno hepático y muscular) y proteínas musculares. En ayuno, la glucosa sanguínea debe obtenerse del glucógeno (principalmente hepático), y de la gluconeogénesis a partir de las proteínas musculares, esto se consigue por la acción de las siguientes hormonas: glucagón, adrenalina, somatotropina hipofisaria u hormona del crecimiento (GH), hormona adrenocorticotrofina (ACTH) y cortisol, descritas a continuación.¹⁸

2.1. Glucagón:

El glucagón, es una hormona peptídica que es secretada por las células α del páncreas ante los siguientes estímulos: aminoácidos, como la alanina; catecolaminas; hormonas intestinales, como la colecistocinina (CCK), gastrina y polipéptido inhibidor gástrico (GIP); los glucocorticoides; y la estimulación simpática (situaciones de estrés) como parasimpática (vagal) también promueven la liberación de glucagón, en especial en respuesta a la hipoglucemia.¹²

El mecanismo de señalización del glucagón consiste en su unión a un receptor asociado a proteína G, lo cual produce la estimulación de la enzima adenilato ciclasa (AC), produciendo un aumento de la concentración de AMPc, el cual promueve el rompimiento de las reservas de glucógeno hepático (glucogenólisis), liberando unidades de glucosa.¹⁹

En el caso de un ayuno prolongado, el hígado es capaz de sintetizar glucosa por la gluconeogénesis, lo cual permite el abastecimiento de energía al resto del organismo, fundamental para el caso del cerebro, los eritrocitos, testículos, la médula adrenal y los tejidos embrionarios, los cuales no presentan ninguna fuente de energía almacenada (glucógeno o triglicéridos), por lo que dependen del aporte constante de glucosa desde la sangre.¹⁹

Por otra parte, el glucagón promueve la oxidación de ácidos grasos en el hígado, así como la producción hepática de cuerpos cetónicos (cetogénesis), evento necesario para aportar energía a otros tejidos cuando no es posible disponer de glucosa.¹⁹

2.2. Somatostatina:

La somatostatina es secretada por el tubo digestivo y páncreas e hipotálamo, inhibe la secreción de somatotropina y otras hormonas hipofisarias, y regula los niveles de insulina y de glucagón.¹⁸

2.3. Adrenalina:

La adrenalina es una catecolamina (aminohormona) producida a partir del aminoácido tirosina, la cual es secretada por la médula suprarrenal durante el ejercicio prolongado o situaciones estresantes, de nuestro interés en situaciones de hipoglucemia (ayuno).^{12,20.}

Esta hormona, al igual que el glucagón actúa sobre un receptor acoplado a una proteína G que activa a la AC, lo que estimula la gluconeogénesis y glucogenólisis no solo en el hígado, sino que también en el músculo. La adrenalina presenta además los siguientes efectos agudos:

- Estimula la lipasa de los adipocitos favoreciendo la oxidación de ácidos grasos.
- Inhibe la captación de glucosa por el músculo, favoreciendo el consumo de los AG y no el de glucosa (evitando alcanzar valores aún más bajos de glucemia).
- Inhibe la secreción de insulina, pero no la de glucagón.
- Estimula la glucólisis, la actividad cardíaca y aumenta la presión sanguínea.¹⁸

2.4. Somatotropina hipofisaria (GH):

La GH es producida en la hipófisis anterior por diferentes células endocrinas, esta hormona en condiciones normales es secretada de una manera pulsátil, de modo que la concentración sérica es baja gran parte del día, pero alcanza un máximo durante intervalos breves.¹⁴

Esta hormona aparte de estimular el crecimiento óseo y muscular, es hiperglucemiante. En ayuno se libera en respuesta a los descensos en las concentraciones plasmáticas de glucosa. Su papel para contrarrestar la hipoglucemia se ha definido con menor exactitud, pero se sabe que se contrapone a la acción de la insulina en la utilización de glucosa de las células musculares y que activa directamente la lipólisis de los adipocitos. Este

aumento en la lipólisis proporciona el sustrato de ácidos grasos para el hígado y corteza renal, lo cual facilita la gluconeogénesis.^{12,14}

En condiciones patológicas, la secreción excesiva de GH puede inhibir la secreción de insulina hasta instaurar un cuadro diabético.¹²

2.5 Adrenocorticotrofina (ACTH):

La hormona adrenocorticotropa (ACTH; también denominada corticotropina) es producida por las células corticotropas de la glándula hipófisis. La CRH estimula de forma aguda la secreción de ACTH por diferentes tipos de estrés, tanto neurogénico (p. ej., el miedo) como sistémico (p. ej., una infección), esta secreción muestra un patrón diurno, con un máximo a primeras horas de la mañana y un valle a última hora de la tarde, de manera que la secreción de CRH y por tanto de ACTH es pulsátil.¹³

La ACTH estimula dos zonas de la corteza suprarrenal, las concentraciones normales de ACTH actúan sobre MC2R para aumentar la secreción de cortisol, este última, necesaria para mantener los niveles de glucemia a lo largo del día.¹³

2.6 Cortisol:

El cortisol es un glucocorticoide producido en la zona fascicular de la glándula adrenal a partir del colesterol. Su efecto metabólico más conocido consiste en estimular la gluconeogénesis en el hígado, debido principalmente a dos efectos: primero, induce la expresión de enzimas gluconeogénicas, y segundo, moviliza los aminoácidos de los tejidos extra hepáticos, principalmente del músculo.¹⁵

El cortisol difunde fácilmente a través de la membrana celular, y se une al receptor de glucocorticoides en el citoplasma, el complejo hormona-receptor se traslada al núcleo donde interactúa con secuencias reguladoras específicas del DNA, aumentando la síntesis de proteínas, principalmente gluconeogénicas. El cortisol aumenta la glucemia a través de evitar la captura de glucosa ya que reduce la sensibilidad del músculo esquelético y del tejido adiposo a los efectos estimuladores de insulina.¹⁵

El incremento de la tasa gluconeogénicas y la reducción moderada de la utilización de glucosa explica el aumento de la glucemia.¹⁵

3. Ingesta de alimentos y saciedad

Imaginemos la ingesta de un alimento mixto, rico en hidratos de carbono, este será disgregado inicialmente en la boca por las enzimas salivales, para a continuación hidrolizarse en el estómago, y posteriormente ser absorbido, en el caso de los hidratos de carbono, en forma de monosacáridos y disacáridos en el intestino delgado, donde finalmente presenta su paso hacia la sangre para su utilización y almacenamiento en los distintos tejidos. Es entonces que el metabolismo de la glucosa comienza tras su transporte desde el flujo sanguíneo al interior de las células.¹⁵

Tras la ingesta de alimentos la glucosa sanguínea aumenta rápidamente, y vuelve a sus valores normales al cabo de 2-3 hs, debido a una serie de señales tales como el llenado estomacal, indicando saciedad que conlleva a la secreción de diferentes moléculas que intervienen en la etapa prandial. Entre las más importantes se encuentran: la colecistocinina, incretinas, la insulina y leptina, las cuales serán mencionadas a continuación.¹⁶

3.1. Insulina, incretinas y colecistocinina:

Después de la ingesta de alimentos, se induce la liberación de la hormona conocida como insulina, la cual es la encargada de la regulación de los niveles de glucosa en plasma a través de los siguientes mecanismos:

1. Estimula la entrada de glucosa a los tejidos periféricos tales como el músculo esquelético y tejido adiposo por la transferencia del transportador de glucosa tipo GLUT4 a la membrana celular.
2. Promueve el almacenamiento de glucosa en forma de glucógeno en el hígado y;
3. Inhibe la secreción de glucagón de las células α pancreáticas, evitando así la producción de glucosa hepática.
4. Además, la insulina estimula la síntesis de grasa, promueve el almacenamiento de triacilglicéridos en las células adiposas y promueve la síntesis de proteínas en el hígado y músculo esquelético.¹⁵

La secreción de insulina se favorece por la secreción de hormonas intestinales denominadas incretinas, que son las hormonas responsables de que exista una mayor respuesta a la glucosa administrada vía oral, en comparación con la glucosa intravenosa. Las incretinas, son sintetizadas y liberadas por el tracto gastrointestinal. Las incretinas

activan circuitos neuronales que comunican con los órganos periféricos incluyendo el hígado, músculo esquelético, tejido adiposo y el páncreas, regulando así la ingesta y asimilación de la glucosa.¹⁵

Dentro del grupo de las incretinas se encuentran el péptido similar al glucagón (GLP-1) y el polipéptido inhibidor gástrico (GIP) los cuáles son secretados por las células L y K de la pared intestinal, respectivamente, en respuesta a la presencia de alimento. Estos péptidos ejercen su efecto por su unión específica a sus respectivos receptores GIP-R y GLP1-R, los cuales pertenecen a la familia de receptores acoplados a proteínas G. El GLP-1 aumenta la transcripción del gen que codifica para insulina y la secreción de ésta, únicamente en respuesta a un aumento de la glucosa en plasma, además, inhibe la secreción de glucagón durante la alimentación y ayuda a regular la salida de glucosa al torrente sanguíneo retardando el vaciado gástrico. El GIP por su parte, estimula la secreción de insulina dependiente de glucosa, efecto mediado por el aumento en la concentración de AMPc y la inhibición de los canales de potasio sensibles a ATP, el GIP además promueve la biosíntesis de insulina, manteniendo la secreción de la insulina. La acción de estos péptidos debe ser rápida ya que en poco tiempo la proteína dipeptidil peptidasa 4 (DDP-4) presente en el plasma sanguíneo rompe dos aminoácidos de su región amino terminal, interrumpiendo su función insulínica.¹⁵

Después de la ingesta de alimentos, el aumento de glucosa en sangre estimula la secreción de amilina de las células β pancreáticas. La amilina evita cambios abruptos de glucosa durante la ingesta de alimentos por su capacidad de regular el vaciado gástrico y controla la secreción de ácidos gástricos y de glucagón. Esta hormona activa principalmente neuronas del área postrema en el cerebro, un área medial localizada en la parte caudal del cuarto ventrículo, que carece de barrera hematoencefálica. Una inyección de amilina en el área postrema genera inhibición del apetito y disminución en la ingesta de alimento, por lo que su agonista pramlintida, es usado en el tratamiento de la diabetes. Se ha propuesto al GMPc como segundo mensajero mediador de la acción de la amilina, ya que su concentración en el área postrema aumenta por la administración directa de la hormona; asimismo la inyección de GMPc genera los mismos efectos que la hormona.¹⁵

Por otra parte, durante el proceso de absorción de nutrientes, las células I del intestino delgado, secretan la colecistocinina, su liberación es estimulada principalmente por la ingesta de grasas y proteínas. Esta incretina se ha encontrado además en algunas neuronas del sistema nervioso entérico. La función más conocida de esta hormona es promover la contracción de la vesícula biliar, favoreciendo la liberación de la bilis importante para la

digestión; se conoce además que estimula la actividad motora intestinal, la secreción pancreática de amilina e inhibe el vaciado gástrico, efectos logrados por su unión a su receptor CCK1 en el nervio vago. La presencia de receptores de colecistocinina en el cerebro favorece la sensación de saciedad.¹⁵

Otra hormona implicada en la generación de la sensación de saciedad es la leptina (del griego *leptos* que significa delgado), se sintetiza principalmente en el tejido adiposo y también en el estómago, su producción es directamente proporcional a la cantidad de grasa corporal. El descubrimiento de la leptina cambió la manera de ver al tejido adiposo solo como un órgano de reserva, considerándolo actualmente como una glándula endocrina reguladora de la homeostasis energética. Esta hormona otorga información sobre la cantidad de las reservas energéticas del tejido adiposo directamente a las células del hipotálamo y regula la masa corporal. Aunque el receptor de leptina se encuentra expresado en la mayoría de las células del cuerpo, los principales efectos de esta hormona son: inhibir el apetito y aumentar el gasto energético, a través de disminuir la actividad de AMPK e incrementar la actividad de mTOR. Ésta última es una cinasa de proteínas-serina/treonina, altamente conservada, considerada otro importante sensor energético, principalmente de aminoácidos; se encuentra en neuronas de núcleos hipotalámicos específicos, funcionando como transductor de los efectos de la leptina.¹⁵

4. Variables que alteran la glucemia.

4.1. Variables endógenas:

4.1.1 Envejecimiento.

La edad es factor fundamental que se debe tener en cuenta a la hora de interpretar un valor de glucemia. El aumento de edad en las personas se asocia frecuentemente con intolerancia a los carbohidratos, resistencia a la insulina, síndrome metabólico, prediabetes y diabetes.¹⁷

Estudios poblacionales indican que por cada 10 años a partir de los 60 años de edad la curva de tolerancia a la glucosa se incrementa hasta 5.3 mg/dL. Asimismo, la glucosa postprandial (1-2 horas después del inicio de la comida, < de 140 mg/dL) se incrementa en el orden de 1 a 5 mg/dL por década de vida a partir de los 60 años. Sin embargo, en el caso de la insulina plasmática los resultados son contradictorios, pudiendo encontrar en los adultos mayores valores normales, incrementos o reducciones en la concentración de insulina en las curvas de tolerancia a la glucosa (oral o intravenosa), aunque la mayoría de los autores coinciden que independientemente de las concentraciones plasmáticas de insulina encontradas en los pacientes mayores de 60 años, el fenómeno metabólico que siempre se encuentra asociado es la reducción de la sensibilidad a la insulina de tipo postreceptor.¹⁷

Varios factores contribuyen a las alteraciones en la tolerancia a la glucosa en la población de edad avanzada tales como cambios en el metabolismo haciéndose en general más lento, con menor capacidad de digestión y asimilación de macro y micronutrientes, con diferentes tasas de distribución de metabolitos en sangre, reducción del metabolismo hepático y de los sistemas glandulares, lo que implica menos concentración de hormonas circulantes, adicional a la disminución de receptores y de sistemas de transducción intracelulares y una menor respuesta metabólica de las células blanco.¹⁷

Otra variable relacionada con la alteración de los valores de glucemia luego de los 60 años es el aumento de la adiposidad visceral, atribuible a la reducción del ejercicio y de la movilidad en general, modificaciones de hábitos dietéticos y rutinas alimenticias, así como a cambios hormonales complejos que involucran la disminución en la secreción de hormona de crecimiento, hormonas sexuales y leptina. Asimismo, el exceso de ácidos grasos libres liberados del tejido adiposo favorece resistencia a la insulina y depósito ectópico de lípidos en hígado y músculo.¹⁷

4.1.2. Sexo:

La diferencia de sexo juega un papel sustancial en la regulación del metabolismo de la glucosa. Los factores que pueden contribuir a las diferencias relacionadas con el sexo en el metabolismo de la glucosa incluyen diferencias en el estilo de vida (dieta y ejercicio), hormonas sexuales y composición corporal.²²

Varios estudios epidemiológicos y observacionales han señalado que la intolerancia a la glucosa es más común en mujeres que en hombres. Algunos de estos estudios han atribuido esto a diferencias en la composición corporal (masa muscular esquelética), mayor masa de tejido adiposo en las mujeres, así como una mayor cantidad de ácidos grasos libres circulantes, mientras que otros han atribuido la sensibilidad a la insulina alterada como una causa de tolerancia a la glucosa alterada en las mujeres.²¹

La prevalencia de síndromes prediabéticos como la alteración de la glucosa en ayunas y la alteración de la tolerancia a la glucosa también está sesgada sexualmente al avanzar la edad. La evidencia acumulada aboga un papel clave en la deficiencia de estrógenos (E2) durante la menopausia y el aumento del riesgo de diabetes tipo 2 en las mujeres. Sin embargo, debe enfatizarse que los E2 favorecen la homeostasis de la glucosa dentro de una ventana fisiológica. Cuando los estrógenos circulantes se elevan a concentraciones suprafisiológicas, o cuando se utilizan potentes estrógenos sintéticos como los anticonceptivos orales, se desarrolla resistencia a la insulina.²²

Por otra parte, en el caso de los hombres, con el envejecimiento la deficiencia de testosterona produce desarrollo de obesidad visceral, resistencia a la insulina, síndrome metabólico y predispone a la diabetes en los varones, en contraparte en las mujeres el aumento de las concentraciones de testosterona circulante también predispone a la disfunción metabólica y la disglucemia.²²

4.2. Variables exógenas:

4.2.1. Alcohol.

El alcohol etílico es un fármaco depresor no selectivo del sistema nervioso central, que produce pseudoexcitación por inhibición a dosis bajas, mientras que dosis más elevadas producen incoordinación, depresión e hipotermia. A dosis bajas incrementa las lipoproteínas de alta densidad es antiaterogénico y antiagregante plaquetario; el alcohol etílico aumenta la libido, pero disminuye la potencia sexual; produce dependencia física

y dependencia psicológica, mientras que a dosis elevadas el alcohol étílico a es considerado hepatotóxico.²³

En relación a la glucemia, el alcohol incrementa la estimulación de la secreción de insulina reduciendo la gluconeogénesis en el hígado y causa resistencia periférica a la insulina, produciendo tanto oxidación de glucosa como almacenamiento. Aproximadamente 98 % del alcohol es oxidado en el hígado hasta convertirlo en acetaldehído. Tres sistemas enzimáticos son los responsables de este proceso: la alcohol deshidrogenasa (ADH), el sistema microsomal de oxidación del etanol (MEOS) y la catalasa. La ADH es responsable de la mayor parte de la oxidación del etanol. La forma oxidada de la nicotinamida adenina dinucleótido (NAD^+) se reduce a NADH a medida que es oxidado el acetaldehído y como producto final del metabolismo del etanol. El acetato es convertido a acetil coenzima A (CoA), que entra en el ciclo del ácido cítrico para generar adenosina trifosfato (ATP), agua, (H_2O) y dióxido de carbono (CO_2). La acetil CoA tiene solamente tres posibles destinos:

- Síntesis de ácidos grasos en presencia de exceso de energía;
- Entrada en el ciclo de los ácidos tricarboxílicos para generar ATP y;
- La cetogénesis.²⁴

La intolerancia a la glucosa en los alcohólicos se debe a que la gluconeogénesis derivada del glucógeno, ácidos grasos, aminoácidos y lactato, está deteriorada durante el metabolismo del etanol. El etanol induce hipoglucemia y se relaciona con depresión hepática de la gluconeogénesis, en otras palabras, el aumento de la conversión del piruvato a lactato regenera la NAD^+ requerida para metabolizar el etanol en curso, pero la gluconeogénesis claudica al carecer de sustrato a medida que el piruvato se convierte en lactato, apareciendo la hipoglucemia. También puede producirse hiperglucemia si hay deterioro del sistema pancreático y resistencia a la insulina en hígado y tejidos. Como respuesta a este factor agresor se genera elevación de las hormonas contrarreguladoras con incremento del glucagón y disminución de la insulina (el ratio de insulina/ glucagón disminuye), aumentando la capacidad de los ácidos grasos para oxidarse en el hígado, que son movilizados al interior de las mitocondrias por oxidación con la producción de los cuerpos cetónicos.²⁴

4.2.2. Fumadores.

El tabaquismo se asocia con un mayor riesgo de múltiples afecciones que incluyen varios tipos de cáncer, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), enfermedad cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), defectos congénitos, efectos reproductivos adversos en los hombres (como disfunción eréctil), osteoporosis, y / o fracturas vertebrales y deterioro general de la salud. Los efectos reproductivos adversos en las mujeres (como disminución de la fertilidad, parto prematuro y embarazos ectópicos) son más frecuentes en las fumadoras que en las no fumadoras.²⁵

Los fumadores son más resistentes a la insulina (y suelen tener una hiperinsulinemia compensadora) que los no fumadores. Los fumadores también tienen niveles plasmáticos más altos de triglicéridos y niveles más bajos de colesterol HDL.²⁵

El tabaquismo y la nicotina afectan directamente el metabolismo de la glucosa y el peso corporal como resultado de cambios en el metabolismo, activación de la lipoproteína lipasa que descompone los triglicéridos para formar ácidos grasos libres, activación del sistema nervioso simpático y otros cambios que conducen a un mayor consumo de energía y pérdida de peso.²⁵

La nicotina puede disminuir la sensibilidad a insulina actuando sobre el sustrato del receptor de insulina 1 (IRS-1). Se ha visto que la insulinosensibilidad mejora con el cese de tabaco, lo que ocurre junto con normalización de la fosforilación del IRS-1. Sin embargo, durante la cesación de tabaco se produce una disminución en el gasto metabólico sin un incremento simultáneo en la actividad física, por lo que es muy probable un balance positivo de energía que lleva a ganancia de peso, la obesidad relacionada con el cese podría contribuir a la resistencia a la insulina²⁵

4.2.3 Ejercicio.

Durante el ejercicio los niveles de glucosa sanguínea deben mantenerse óptimos y en niveles adecuados. La coordinación de este estado de hormonas depende de dos sistemas:

- Sistema nervioso autónomo: catecolaminas.
- Sistema endocrino: glucagón, insulina, cortisol y hormona de crecimiento.²⁶

Con la actividad física bajan las reservas de glucosa sanguínea. El organismo trata de compensar esta caída o disminución de los niveles liberando glucosa a partir del hígado o a través de una mayor captación intestinal, o incrementando la gluconeogénesis. Cuando se realizan series de ejercicios que duran varias horas, la glucosa hepática satisface las

necesidades que el músculo requiere y mantiene los niveles plasmáticos iguales o ligeramente superiores a los del reposo. Cuando el consumo muscular de la glucosa se incrementa, el ritmo de liberación de glucosa también aumenta. El glucagón y el cortisol son otras dos hormonas que estimulan la gluconeogénesis, proporcionando más combustible como fuente de energía.²⁶

5. Alteraciones de la glucemia

La alteración del metabolismo de la glucosa puede conllevar a la aparición de una de las dos anomalías básicas en los niveles de glucosa en el suero, las cuales son, por un lado, la hiperglucemia (> 110 mg/dL de glucemia) casi siempre asociada con la diabetes mellitus y, por otro lado, la hipoglucemia (< 70 mg/ dL de glucemia) debida a causas yatrogénicas (sobredosis de insulina de un paciente diabético) o a otras causas subyacentes (como la hipoglucemia reactiva debida a “hipersensibilidad” a la insulina, un insulinoma, insuficiencia hepática, etc.)¹.

La patología más común relacionada con la alteración del metabolismo de la glucosa es la diabetes mellitus, enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce suficiente insulina o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. Existen tres tipos principales de diabetes mellitus: diabetes tipo 1, diabetes tipo 2 y diabetes gestacional, las cuales se diferencian en las causas que las provocan, los síntomas, el tratamiento, prevención y la edad de las personas a las que afecta, como se describe a continuación ¹:

1) Diabetes tipo 1:

- **Característica:** Reacción autoinmunitaria, en este tipo de diabetes, el propio sistema inmunitario del paciente produce una destrucción de las células beta del páncreas productoras de insulina, lo que origina una deficiencia total de insulina.
- **Causa:** Se desconoce aún la causa de la diabetes de tipo 1, en la actualidad no existen métodos de prevención.
- **Síntomas:** Por lo general aparecen rápidamente.
- **Tratamiento:** Insulinoterapia, los pacientes con diabetes tipo 1 deben recibir insulina todos los días para sobrevivir.
- **Rango etario afectado:** Generalmente niños, adolescente y adultos jóvenes^{3,4}.

2) Diabetes tipo 2:

- **Característica:** Resistencia a la insulina, es decir que tienen relativa o insuficiente secreción de insulina.

- **Causa:** Entre los factores de riesgo se incluyen obesidad, estilo de vida sedentario, historia familiar, edad avanzada, grupo étnico, historia de diabetes gestacional, hipertensión o dislipemia.
- **Síntomas:** Progresión gradual, se suele diagnosticar tardíamente.
- **Tratamiento:** Dieta, ejercicio, antidiabéticos orales, mientras que otros requieren insulino terapia.
- **Rango etario afectado:** Generalmente se diagnostica en los adultos (si bien se está presentando cada vez más en los niños, adolescentes y los adultos jóvenes)^{3,4,6}.

3) Diabetes gestacional:

- **Característica:** La diabetes gestacional se caracteriza por hiperglucemia con valores que, pese a ser superiores a los normales, son inferiores a los establecidos para diagnosticar la diabetes.
- **Causa:** La diabetes mellitus gestacional es una forma de diabetes inducida por el embarazo. No se conoce una causa específica de este tipo de enfermedad, pero se cree que las hormonas del embarazo reducen la capacidad que tiene el cuerpo de utilizar y responder a la acción de la insulina.
- **Síntomas:** Generalmente no produce síntomas o molestias alguna.
- **Tratamiento:** Dieta, ejercicio, o insulino terapia de ser necesario.
- **Rango etario afectado:** La diabetes gestacional por lo general aparece a la mitad del embarazo^{3,4,11}.

Para que un paciente sea considerado como diabético según la Asociación Americana de Diabetes (ADA) debe cumplir con alguno de los siguientes requisitos:

Tabla 1: Criterios para el diagnóstico de diabetes mellitus⁵.

Glucemia plasmática en ayunas ≥ 126 mg/dL ($\geq 7,0$ mmol/l). Se define en ayunas a la falta de ingesta durante las 8 horas previas.

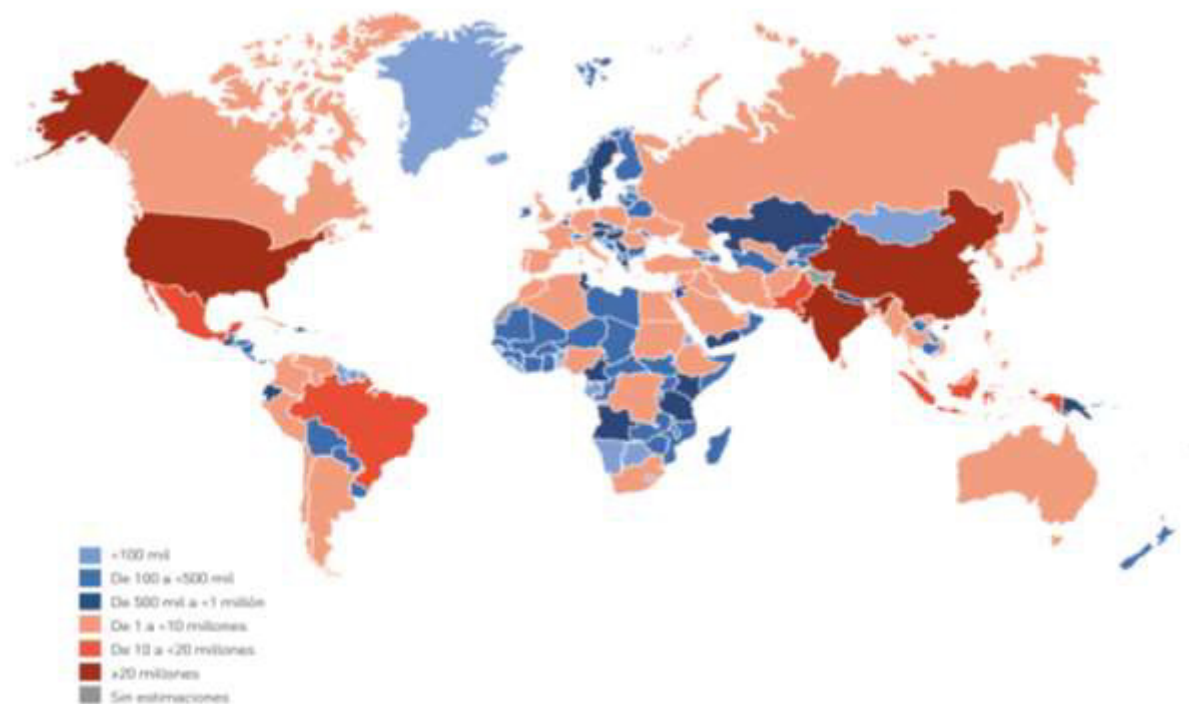
Glucemia 2 horas post carga durante la prueba oral de tolerancia a la glucosa (**POTG**) ≥ 200 mg/dL ($\geq 11,1$ mmol/l). La POTG debe realizarse según los criterios de la OMS.

HbA1c $\geq 6,5\%$. La determinación debería realizarse en un laboratorio que utilice métodos certificados y estandarizados.

Una **glucemia casual ≥ 200 mg/dL ($\geq 11,1$ mmol/l).** Se define como glucemia casual a la obtenida en cualquier momento del día. En un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica,. Los síntomas de diabetes incluyen poliuria, polidipsia y pérdida de peso inexplicable.

La diabetes mellitus, patología por excelencia de las hiperglucemias, es una enfermedad que está aumentando en todo el mundo y que se espera que aumente aún más. En el año 2000, la estimación mundial de adultos que vivían con diabetes era de 151 millones. Para 2009 había crecido un 88% a 285 millones, y en el último reporte realizado en la 9ª edición del Atlas de la Diabetes de la FID (Federación Internacional de Diabetes) en 2019 se calculó que alrededor de 463 millones de adultos de entre 20 y 79 años tienen diabetes (**Figura 2**) incluyendo la diabetes tipo 1 y tipo 2, lo que representa el 9,3% de la población mundial en este grupo de edad en todo el mundo^{7,8}.

Imagen 1: Cantidad total calculada de adultos (de entre 20 y 79 años) con diabetes en 2019⁸.



Según la 4^{ta} Encuesta Nacional de Factores de riesgo (ENFR), realizada en último trimestre del año 2018 por el Ministerio de salud y desarrollo social de la Nación, el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INDEC) y las Direcciones Provinciales de Estadística de las 24 jurisdicciones del país, en Argentina la prevalencia de diabetes o glucemia elevada por autorreporte aumentó de 9,8% a 12,7% entre la ENFR 2013 y ENFR 2018, en concordancia con el crecimiento de la obesidad. La prevalencia combinada de diabetes fue del 10,9%, estimando que más de 4 millones de argentinos padecen diabetes, aunque al tratarse de una patología subdiagnosticada, la cifra podría llegar a duplicarse, indicaron desde la entidad sanitaria. Entre quienes no se autorreportaron como diabéticos ni refirieron jamás haber tenido una glucemia elevada, el 5% tuvo la glucemia elevada por mediciones objetivas y solo un poco más de la mitad de los diabéticos conocidos estaban recibiendo algún tipo de tratamiento⁹.

Teniendo en cuenta las cifras mencionadas anteriormente, es de esperar que gran parte de la población presente niveles elevados de glucemia, de hecho, se estima que 1 de cada 11 adultos (20-79 años)¹⁰ padecen diabetes, y sumado al hecho de que 1 de cada 2 adultos con diabetes no está diagnosticado, la probabilidad de encontrar pacientes con hiperglucemias se ve incrementada.

6. Objetivos:

Objetivo General

- Conocer la frecuencia de pacientes con hiperglucemia asistidos en el laboratorio de urgencias de la UPA n°3.

Objetivos específicos

- 1) Determinar la frecuencia de glucemias normales, hiperglucemias e hipoglucemias en los pacientes que asisten al establecimiento de urgencias UPA n°3, Lanús.
- 2) Determinar la frecuencia de hiperglucemias en pacientes diagnosticados diabéticos.
- 3) Determinar la frecuencia de hiperglucemias en pacientes no diagnosticados con diabetes.
- 4) Clasificar las hiperglucemias de acuerdo a la patología de ingreso del paciente.
- 5) Determinar el rango etario y el sexo en donde se presentan con mayor frecuencia las hiperglucemias.

7. Materiales

7.1 Lugar de trabajo

El presente trabajo se realizó en el laboratorio de la Unidad de Pronta Atención n°3, Lanús.

7.2 Participantes

El presente estudio se llevó a cabo con personas adultas (18 a 87 años) concurrentes del establecimiento de UPA n°3, Lanús, en el periodo comprendido entre el 7 de diciembre de 2020 al 28 de febrero del 2021. Se obtuvo el consentimiento informado de todos los participantes ambulatorios con el fin de poder emplear la información conferida por los mismos (*Encuesta de Azúcar en sangre*, anexo 1).

Se destaca que en el caso de los pacientes internados no se le realizó la encuesta informativa por cuestiones asociadas a la pandemia COVID-19 (evitando la exposición prolongada con los pacientes internados) a cambio se hizo uso de la información asentada en las historias clínicas.

7.3 Criterios de inclusión:

Se incluyeron los resultados de glucemia de las muestras de pacientes adultos (mayores de 18 años) que ingresaron al establecimiento en forma voluntaria y ambulatoria, y de pacientes que ingresaron por internación debido a complicaciones patológicas.

7.4 Criterios de Exclusión

Se excluyeron aquellos resultados de laboratorio de pacientes menores de 18 años, embarazadas, y pacientes ambulatorios no encuestados, así como los pacientes internados que no tenían la información completa requerida para este trabajo.

7.5 Equipos de medición de parámetros

Para la medición de los valores de glucosa plasmática, se empleó el equipo de química analítica automatizado CM 250 (**Imagen 2**).

Imagen 2: Equipo de química analítica CM250.



8. Metodologías

8.1 Diseño del estudio

Este trabajo se trata de un estudio observacional, descriptivo y transversal para la población que asistió a la guardia en cuestión, empleando la información de interés comprendida entre el período de diciembre de 2020 a febrero del 2021.

8.2 Método de medición de glucosa plasmática.

La valoración de la glucemia de los pacientes estudiados se realizó empleando el analizador automatizado de química clínica CM250 mediante el siguiente método.

Glucosa sanguínea: Método de Glucosa Oxidasa

Figura 2: Esquema de reacción del método glucosa oxidasa.³⁰



En este método la glucosa de la muestra, es oxidada a ácido glucónico por acción de la glucosa oxidasa. El peróxido de hidrógeno producido en esa reacción, en presencia de peroxidasa, 4-aminofenazona y fenol, forma una quinonimina con un pico de absorción a 505 nm. Para la realización de esta reacción se emplea un Reactivo A, con la siguiente formulación:

- **El Reactivo A:** solución contenedora de glucosa oxidasa (GOD) microbiana ≥ 10 kU/L, peroxidasa (POD) de rábano ≥ 1 kU/L, solución de 4-aminofenazona 0.5 mmol/L, Buffer fosfato pH 7 100 mmol/L y hidroxibenzoato 12 mmol/L.³⁰

Cabe destacar que dicho método se encontraba óptimamente calibrado en cada medición, lo cual se ilustra en la correcta medición de los controles de calidad interno del laboratorio procesados cada día.

Tipo de muestra: Suero o plasma obtenido con heparina de litio³⁰

Valores de referencia: 70- 110 mg/dL.³⁰

La información obtenida de las encuestas realizadas a los pacientes ambulatorios y de las historias clínicas de los pacientes internados, además de los resultados de los análisis realizados en el laboratorio se volcaron en planillas Excel para su análisis estadístico.

9. Resultados y discusión

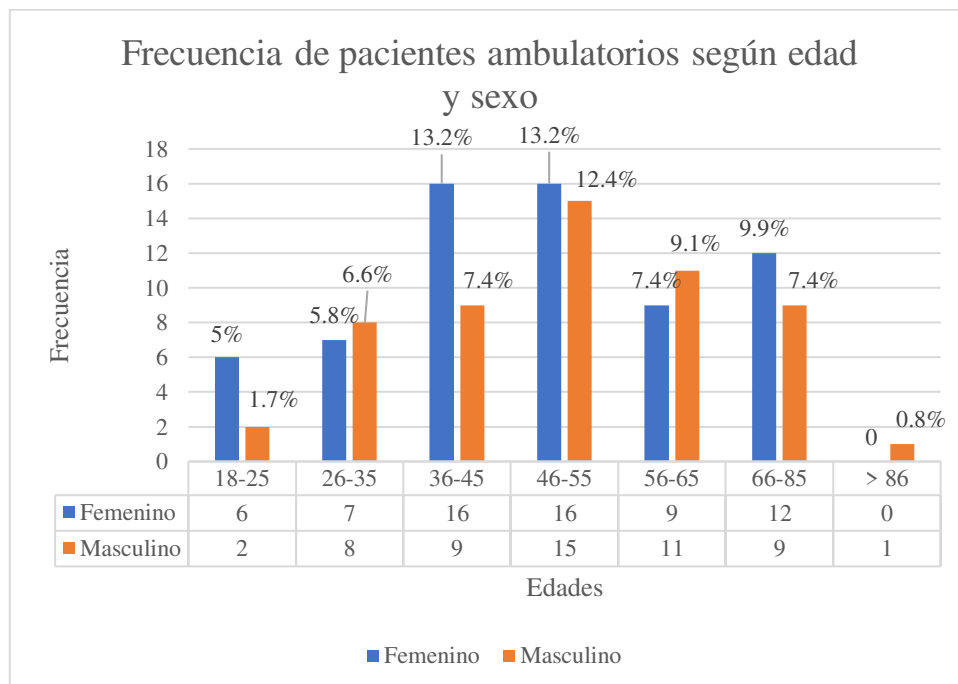
La recopilación de datos de pacientes ambulatorios presento un valor de 121 pacientes, mientras que el total de pacientes internados fue de 69 pacientes.

Se procedió entonces a realizar el análisis de los resultados de la glucemia de los pacientes ambulatorios e internados por separado, ya que no es propicio evaluar a ambos pacientes en conjunto debido a que presentan diferentes estados de homeostasis fisiológicas, en términos generales pacientes en estado crítico (internados), frente a pacientes con un estado relativamente estable (ambulatorios).

9.1. Pacientes ambulatorios:

De total de pacientes ambulatorios se obtuvo mayor frecuencia de pacientes femeninas 66 mujeres (54,5% del total de ambulatorios), en relación a los 55 pacientes masculinos (45.5% del total de ambulatorios), observando que el rango etario más frecuente (**Gráfico 1**) en las mujeres fue de 36-55 años (n= 32; 26.4%), mientras que para los hombres fue de 46-55 años (n=15; 12.4%).

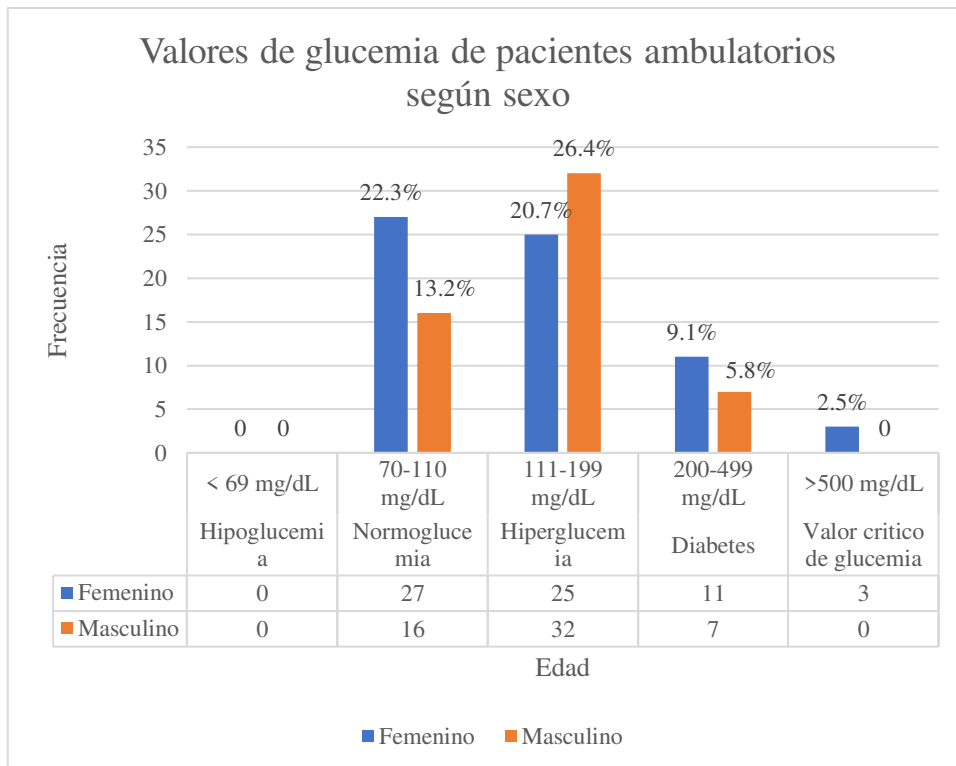
Gráfico 1: Pacientes ambulatorios según edad y sexo.



Se clasificaron los valores de glucemia de los pacientes ambulatorios según rangos correspondientes a hipoglucemia (<69 mg/dL), normoglucemia (70-110 mg/dL), hiperglucemia (111-199 mg/dL), diabetes (200-499 mg/dL) y valor crítico de glucemia (>500 mg/dL), en función del rango etario (**Gráfico 2**). En esta clasificación de valores de glucemia según sexo se observó que en el caso de los hombres predominan con mayor frecuencia los valores de hiperglucemias comprendidas entre 111-199 mg/ dL (n=32; 26.4%). En el caso de las mujeres, la mayor frecuencia se observó en valores de normoglucemia (n=27; 22.3%). No se observó pacientes masculinos con valores críticos de glucemia. Y para ninguno de los dos sexos se observaron valores de hipoglucemia.

Además, en función de la tabla de frecuencias del **Gráfico 2** se pudo determinar una frecuencia de 78 pacientes ambulatorios (64.5%) con valores de glucemia > 111 mg/ dL de los cuales 3 de ellos tuvieron valores críticos (2.5%).

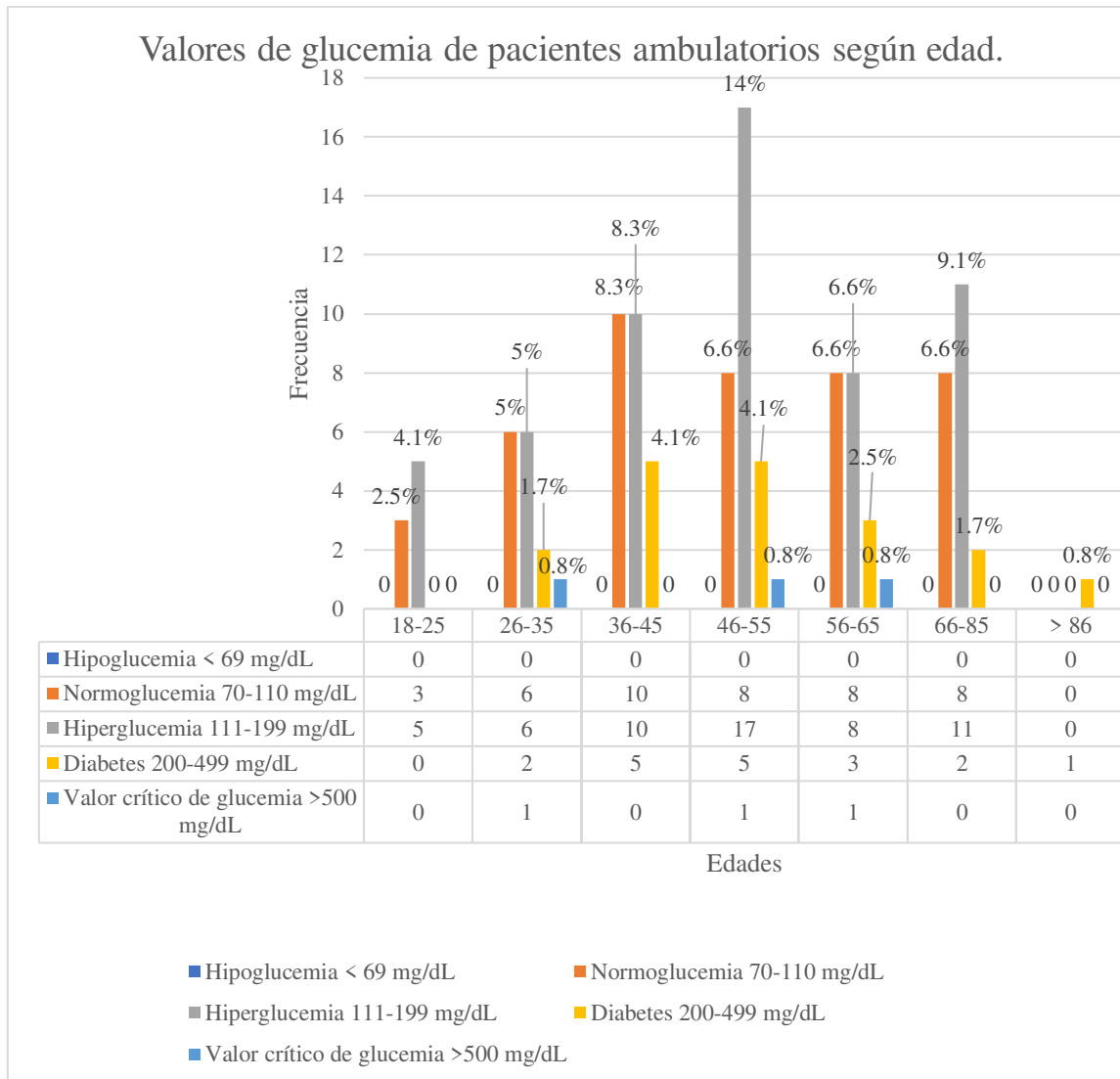
Gráfico 2: Valores de glucemia de pacientes ambulatorios según sexo.



En la clasificación de los valores de glucemia según edad (**Gráfico 3**), no se obtuvieron valores de hipoglucemia para ningún rango etario, la mayor frecuencia de normoglucemias, hiperglucemias y valores correspondientes a diabetes entre 200-499 mg/dL fueron entre las edades comprendidas entre 36-45 años (n=10; 8.3%), 46-55 años (n=17; 14%), y de 36-55 años (n=10; 8.3), respectivamente. En cuanto a los valores

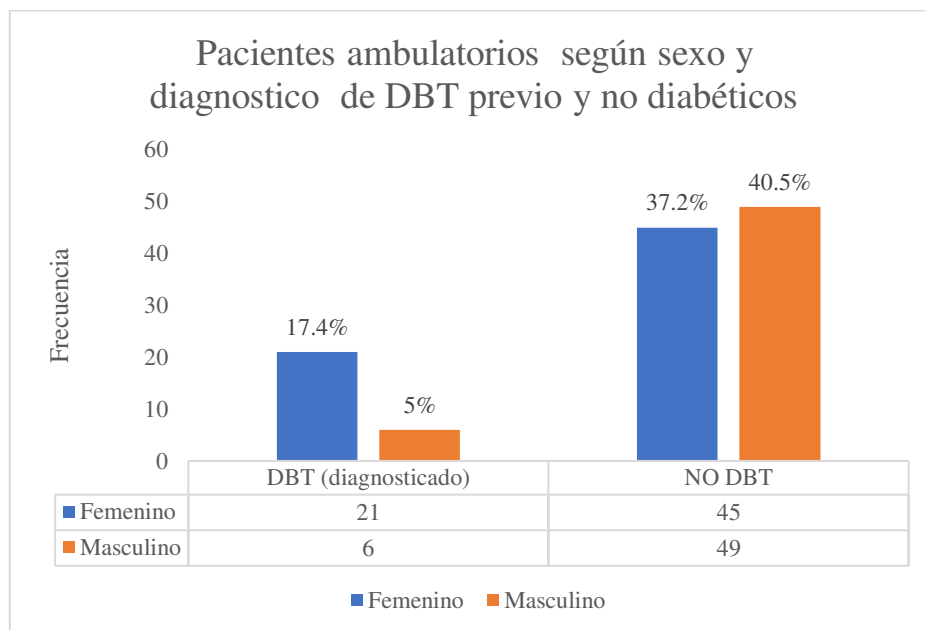
críticos de glucemias se observaron en un rango etario heterogéneo entre 26-35 y 46-65 años (n=3; 2.5%).

Gráfico 3: Valores de glucemia de pacientes ambulatorios según edad.



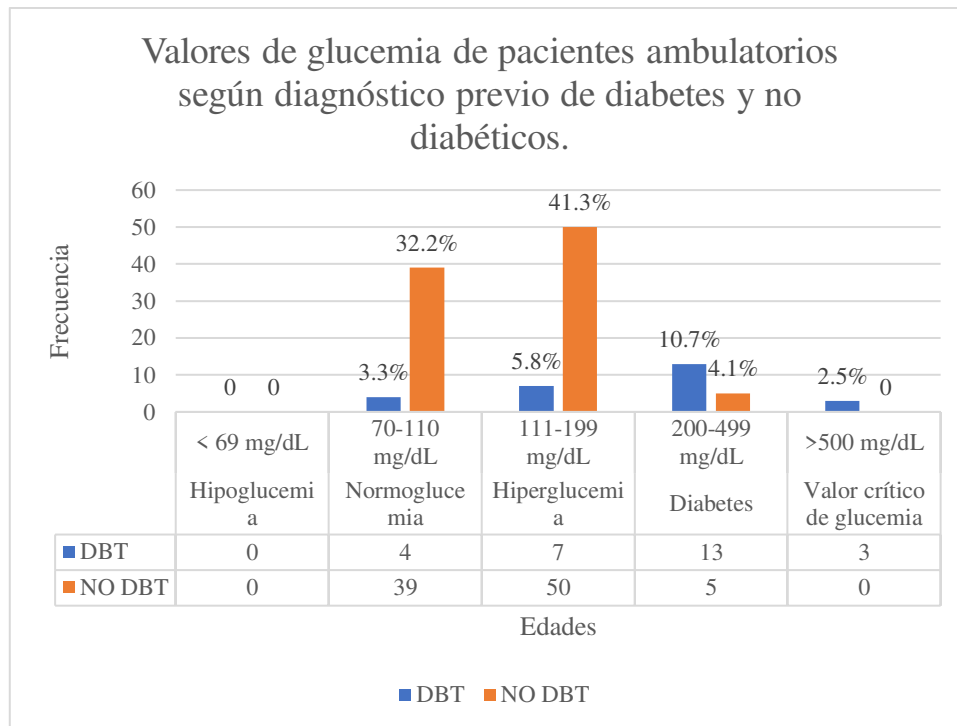
Luego se clasifico los resultados de los pacientes ambulatorios con diabetes diagnosticada y no diagnosticada en función del sexo (**Gráfico 4**), observando que en los pacientes con diabetes diagnosticada la mayor frecuencia fue para las mujeres (n=21; 17.4%), en cambio en el caso de los pacientes declarados como no diabéticos si bien la mayor frecuencia la obtuvieron los hombres (n= 49, 40.5%) en este caso la frecuencia para ambos sexos no fue muy distinta.

Gráfico 4: Pacientes ambulatorios según sexo y diagnóstico previo de diabetes y no diabéticos.



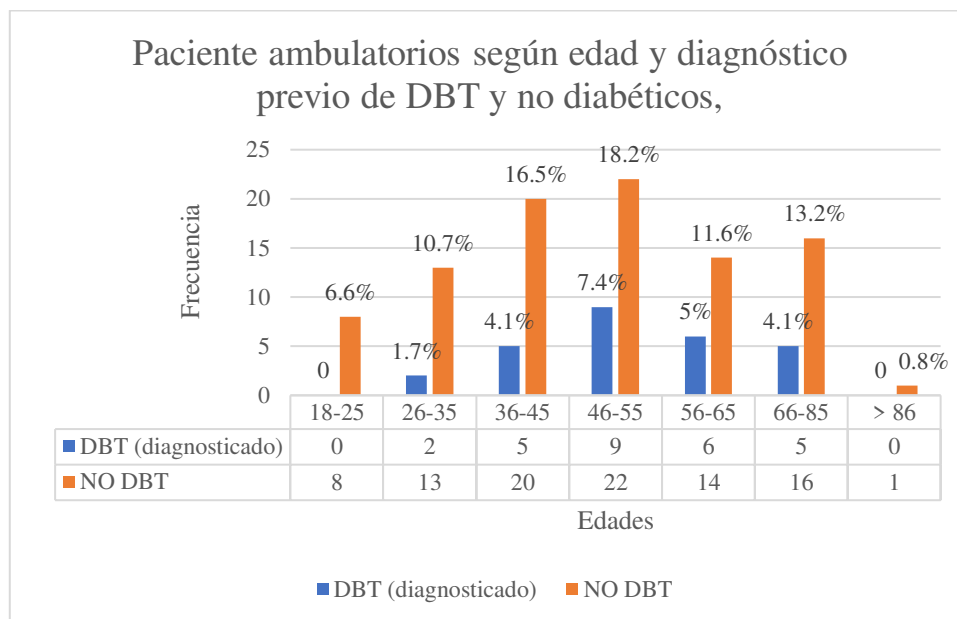
En la clasificación de los valores de glucemia (hipoglucemia, normoglucemia, hiperglucemia y valores correspondientes a diabetes) según diagnóstico previo de diabetes y no diabéticos (**Gráfico 5**), se observa que la mayor frecuencia de pacientes ambulatorios no diabéticos presentó valores de hiperglucemia (n= 50, 41.3%), y que además una pequeña proporción de pacientes no diabéticos (n= 5, 4.1%) presentaron valores correspondientes a diabetes entre 200-499 mg/dL, lo cual según la presencia de sintomatologías comunes a la diabetes los permitiría clasificar como debut diabético. Mientras que la mayor parte de los pacientes diabéticos diagnosticados presentaron valores de glucemia entre 200-499 mg/dL (n= 13, 10.7%). No se observaron valores de hipoglucemia para ningún grupo estudiado (diabéticos diagnosticados y no diabéticos). Además, no se observaron valores críticos de glucemia para pacientes no diabéticos, pero sí para pacientes diabéticos.

Gráfico 5: Valores de glucemia de pacientes ambulatorios según diagnóstico previo de diabetes y no diabéticos.



En la clasificación de los pacientes ambulatorios en diabéticos diagnosticados previamente y no diabéticos según la edad (**Gráfico 6**) se observa la mayor frecuencia de pacientes diabéticos con diagnóstico previo en edades comprendidas 46-55 años (n= 9; 7,4%), indicando la asociación de la diabetes con el avance de la edad, y la mayor frecuencia de pacientes no diabéticos (n= 22, 18.2%) en el mismo rango etario (46-55 años). Cabe destacar según estos datos que se encontró una mayor frecuencia pacientes ambulatorios no diabéticos (n= 94, 77.7 %), frente a diabéticos con diagnóstico previo (n= 27, 22.3%).

Gráfico 6: Pacientes ambulatorios según edad y diagnóstico previo de diabéticos y no diabéticos.



Por otra parte, en la clasificación de sintomatologías/ diagnósticos presuntivos de los pacientes ambulatorios (**Tabla 2**) se observó la mayor frecuencia en casos de dolor abdominal (n= 18, 14.9% del total de ambulatorios).

Tabla 2: Clasificación de sintomatología/ diagnóstico presuntivo de pacientes ambulatorios.

| Ambulatorios | | |
|---|----------|----------|
| Sintomatología/ Diagnóstico presuntivo | N | % |
| Dolor abdominal | 18 | 14,9 |
| Mareos/Náuseas / Vómitos | 17 | 14 |
| Dolor precordial | 17 | 14 |
| ITU | 17 | 14 |
| Crisis hipertensiva | 13 | 10,7 |
| Dificultad respiratoria | 11 | 9,1 |
| Gastroenteritis aguda | 7 | 5,8 |
| Control | 6 | 5 |
| Astenia | 5 | 4,1 |
| Cervicalgia | 4 | 3,3 |
| Intoxicación alcohólica | 2 | 1,7 |
| Edema de miembros inferiores | 1 | 0,8 |
| Crisis convulsiva | 1 | 0,8 |
| Sospecha de dengue | 1 | 0,8 |
| Sospecha de parotiditis | 1 | 0,8 |

Luego se hizo la clasificación de las sintomatologías/ diagnósticos presuntivos de los pacientes ambulatorios en función de los valores de glucemia (**Gráfico 7**) donde se observa que las sintomatologías / diagnósticos presuntivos con mayor frecuencia según valores de glucemia son:

- Mareos /náuseas /vómitos (n= 9, 7.4%) y dolor abdominal (7.4%), en el caso de normoglucemia.
- Dolor precordial (n= 10, 8.3%), en el caso de hiperglucemias.
- Crisis hipertensiva (n= 5, 4.1%), en el caso de valores correspondiente a diabetes (200-499 mg/dL).
- Dolor precordial (n= 2, 1.7%), en el caso de valores críticos de glucemia (>500 mg/dL).

No se observan valores de hipoglucemia para ninguna sintomatología/ diagnóstico presuntivo.

En esta clasificación se debe tener en cuenta que los valores de hiperglucemia, diabetes y valores críticos pueden atribuirse no solo al estrés fisiológico de los pacientes en el momento sino también a diversos factores como la falta de ayuno, pacientes diabéticos, fumadores y aquellos que hayan realizado esfuerzos intensos antes de la extracción de sangre.

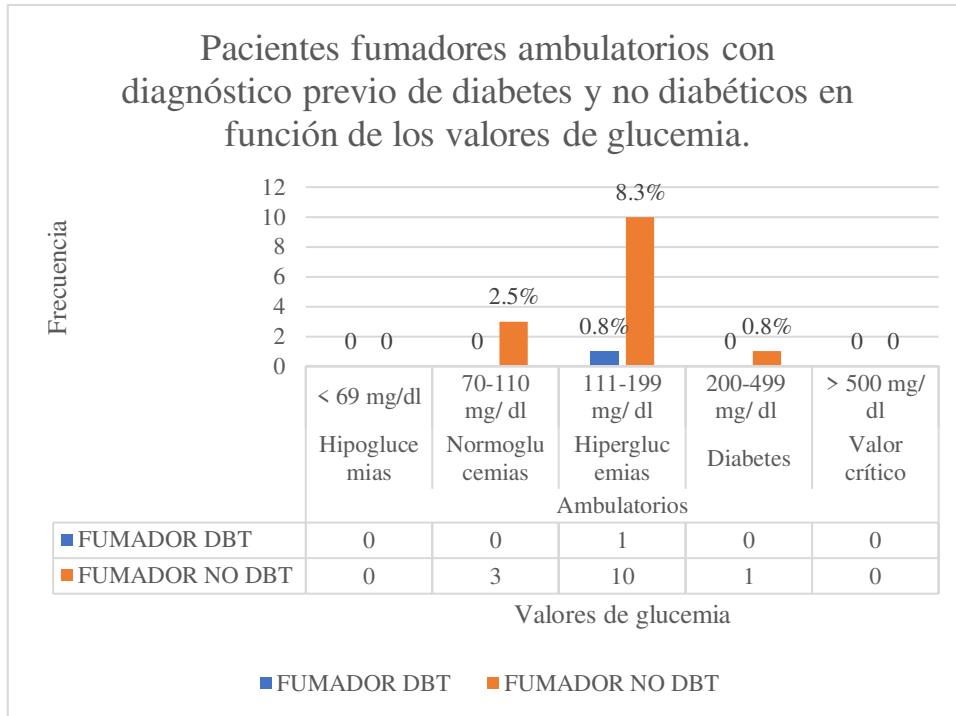
Tabla 3: Clasificación de sintomatologías/ diagnósticos presuntivos en función de los valores de glucemia de los pacientes ambulatorios.

| Sintomatología/ Diagnóstico presuntivo | Ambulatorios | | | | | | | | | |
|--|---------------|---|----------------|-----|----------------|-----|----------------|-----|---------------------------|-----|
| | Hipoglucemias | | Normoglucemias | | Hiperglucemias | | Diabetes | | Valor crítico de glucemia | |
| | < 69 mg/dl | | 70-110 mg/ dl | | 111-199 mg/ dl | | 200-499 mg/ dl | | > 500 mg/ dl | |
| | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Dolor abdominal | 0 | 0 | 9 | 7,4 | 6 | 5,0 | 3 | 2,5 | 0 | 0 |
| Mareos/Nauseas / Vómitos | 0 | 0 | 9 | 7,4 | 4 | 3,3 | 3 | 2,5 | 1 | 0,8 |
| ITU | 0 | 0 | 7 | 5,8 | 8 | 6,6 | 2 | 1,7 | 0 | 0 |
| Dificultad respiratoria | 0 | 0 | 5 | 4,1 | 5 | 4,1 | 1 | 0,8 | 0 | 0 |
| Control | 0 | 0 | 4 | 3,3 | 2 | 1,7 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Dolor precordial | 0 | 0 | 3 | 2,5 | 10 | 8,3 | 2 | 1,7 | 2 | 1,7 |
| Crisis hipertensiva | 0 | 0 | 3 | 2,5 | 5 | 4,1 | 5 | 4,1 | 0 | 0 |
| Astenia | 0 | 0 | 2 | 1,7 | 2 | 1,7 | 1 | 0,8 | 0 | 0 |
| Gastroenteritis aguda | 0 | 0 | 1 | 0,8 | 6 | 5,0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Cervicalgia | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 | 2,5 | 1 | 0,8 | 0 | 0 |
| Intoxicación alcohólica | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 1,7 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Sospecha de parotiditis | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0,8 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Sospecha de dengue | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0,8 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Edema de miembros inferiores | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0,8 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Crisis convulsiva | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0,8 | 0 | 0 | 0 | 0 |

Posteriormente se realizó la clasificación de los pacientes ambulatorios fumadores con diabetes diagnosticada previamente y no diabéticos según los valores de glucemia (**Gráfico 7**), observando la mayor frecuencia de pacientes fumadores diabéticos con diagnóstico previo presenta valores de hiperglucemia (n= 1, 0.8%), y que la mayor frecuencia de pacientes fumadores no diabéticos también presentaron valores de hiperglucemia (n= 10, 8.3%) motivo que podría atribuirse al hecho de tratarse de fumadores lo cual no puede afirmarse con certeza puesto que también podría deberse a

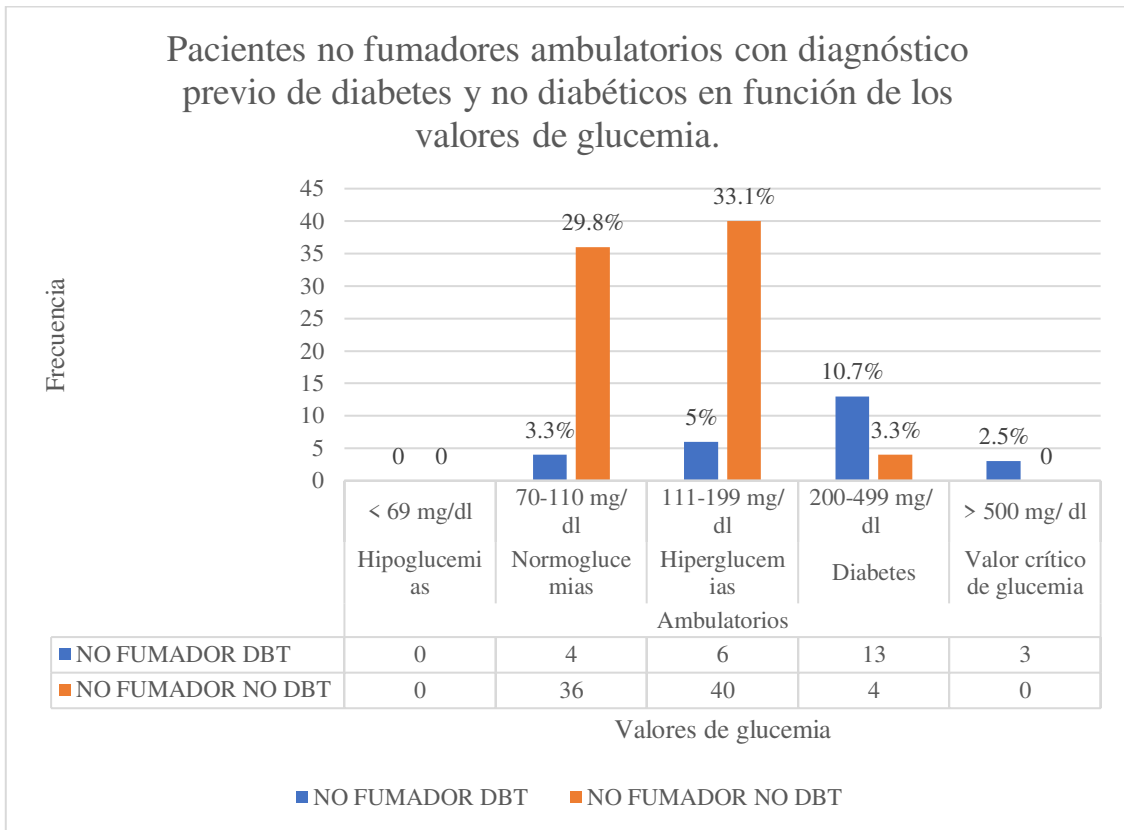
otros factores. No se observaron valores de hipoglucemia ni tampoco valores críticos en ninguno de los dos grupos estudiados (fumadores diabéticos y no diabéticos).

Gráfico 7: Pacientes fumadores ambulatorios con diagnóstico previo de diabetes y no diabéticos según los valores de glucemia.



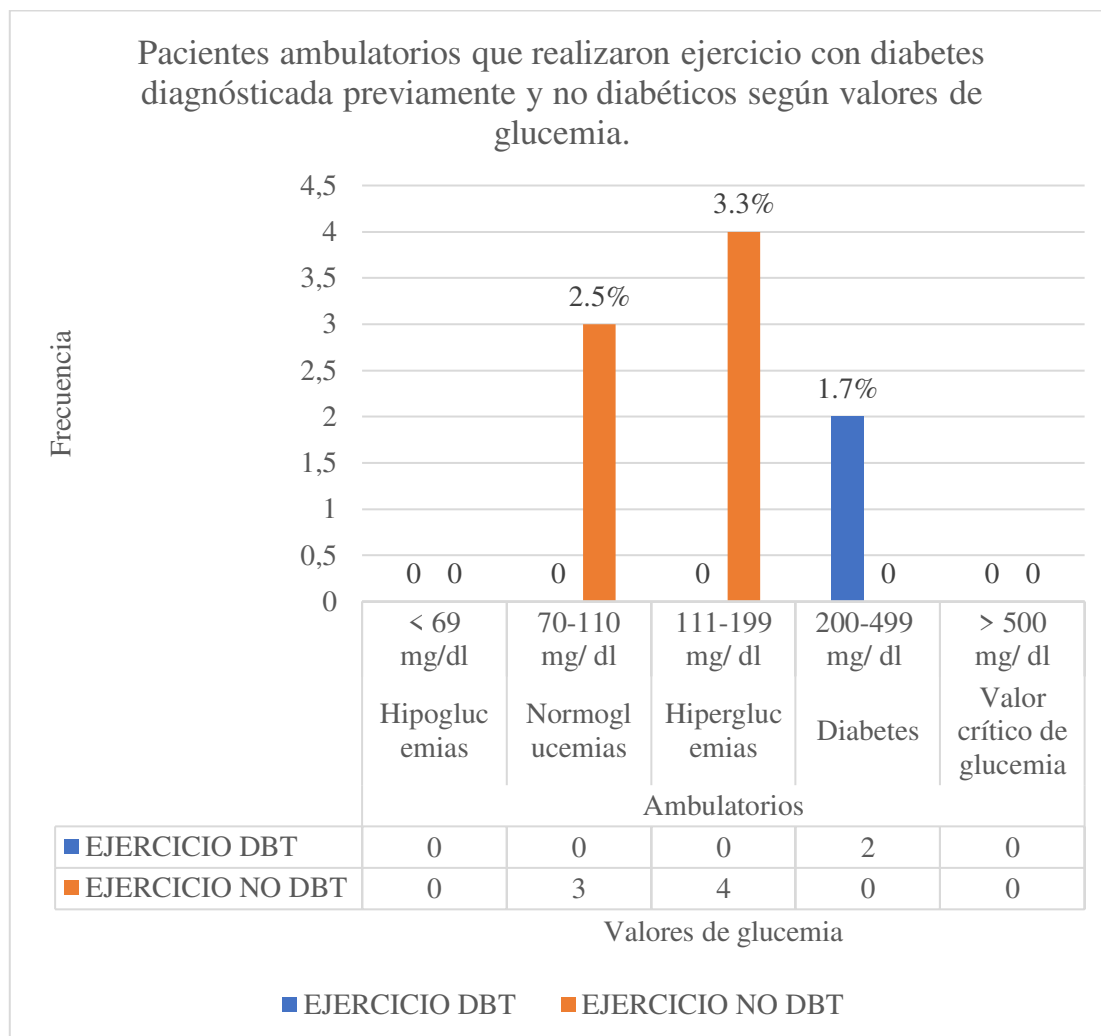
En la clasificación de los pacientes ambulatorios no fumadores con diagnóstico previo de diabetes y no diabéticos según los valores de glucemia (**Gráfico 8**), se observa que la mayor frecuencia de pacientes no fumadores diabéticos presenta valores correspondientes a diabetes de 200-499 mg/dL (n= 13, 10.7%) mientras que la mayor frecuencia de pacientes no fumadores no diabéticos presentaron valores correspondientes a hiperglucemia (n= 40, 33.1%), motivo atribuido a otros factores distintos al hábito de fumar, puesto que estos pacientes son no fumadores. No se observaron valores de hipoglucemia ni tampoco valores críticos para pacientes no fumadores no diabéticos.

Gráfico 8: Pacientes ambulatorio no fumadores según diabetes diagnosticada previamente y no diabéticos según valores de glucemia.



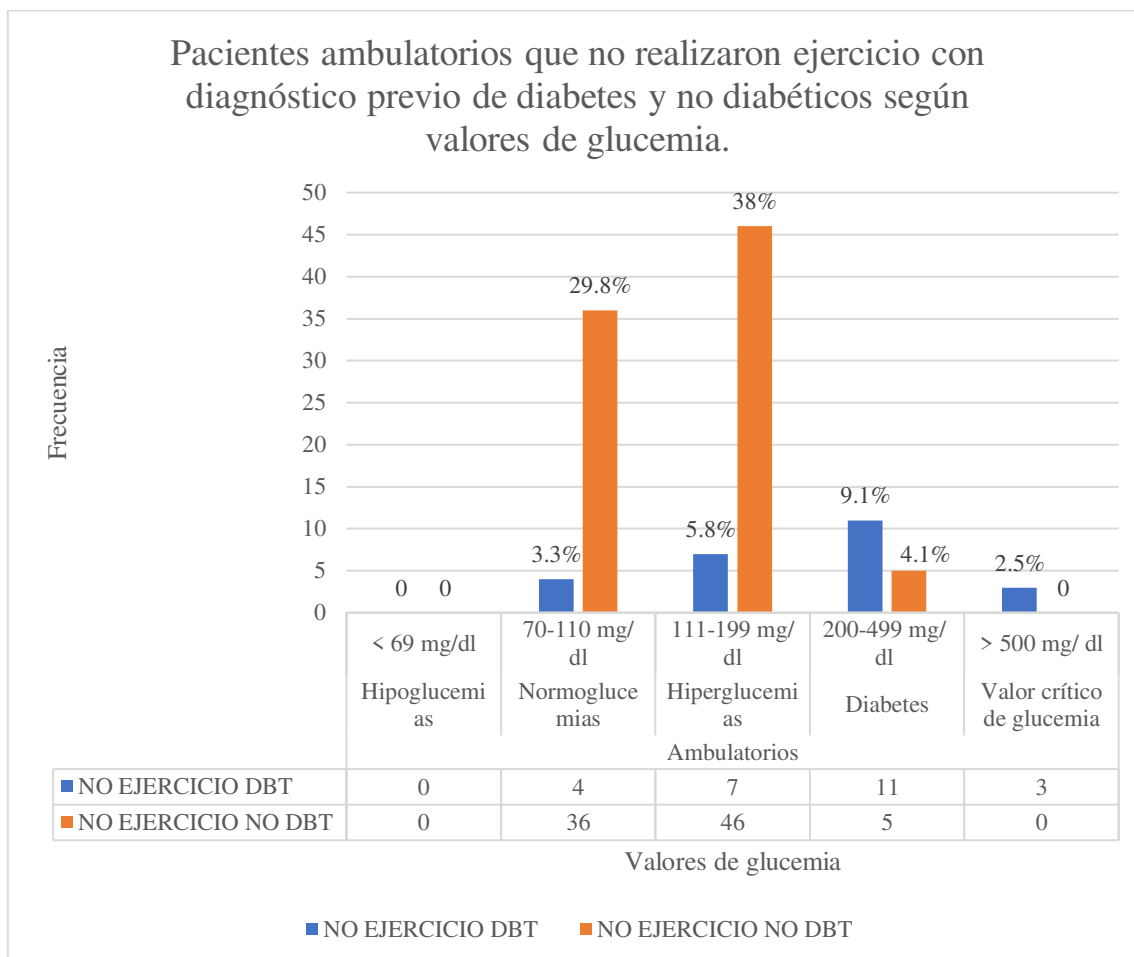
En la clasificación de pacientes ambulatorios que realizaron ejercicio antes de la extracción de sangre con diagnóstico previo de diabetes y no diabéticos según los valores de glucemia (**Gráfico 9**) se observa que la mayoría de los pacientes que realizaron ejercicios son diabéticos diagnosticados previamente y presentaron valores correspondientes a diabetes (n= 2, 1.7%), mientras que la mayoría de los pacientes que realizaron ejercicio no diabéticos presentaron valores de hiperglucemia (n= 4, 3.3%). No se observaron valores de hipoglucemia, ni tampoco valores críticos de glucemia para ninguno de los grupos estudiados (pacientes que realizaron ejercicio antes de la extracción diabéticos y no diabéticos).

Gráfico 9: Pacientes ambulatorios que realizaron ejercicio antes de la extracción de sangre con diagnóstico previo de diabetes según los valores de glucemia.



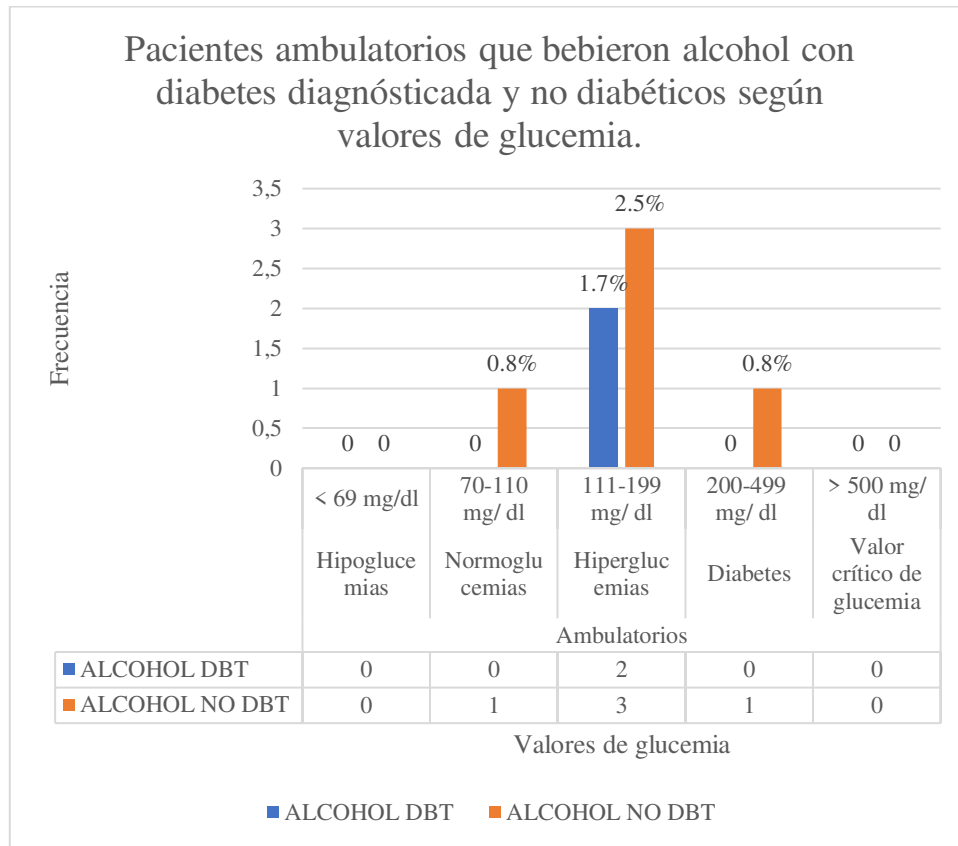
En la clasificación de los pacientes ambulatorios que no realizaron ejercicio con diabetes diagnosticada previamente y no diabéticos según valores de glucemia (**Gráfico 10**), se observa que la mayor frecuencia de pacientes que no realizaron ejercicio con el diagnóstico previo de la diabetes presentaron valores correspondientes a diabetes (n= 11, 9.1%), mientras que la mayor frecuencia de pacientes que no realizaron ejercicio no diabéticos presentó valores correspondientes a hipergluceurias (n= 46, 38%), en estos casos la elevación de la glucemia podría atribuirse a otros factores distintos al ejercicio ya que estos pacientes habían declarado no realizar ejercicio previo a la extracción. No se observaron valores de hipogluceuria en ninguno de los dos grupos estudiados (pacientes que no realizaron ejercicio diabéticos y no diabéticos).

Gráfico 10: Pacientes ambulatorios que no realizaron ejercicio con diabetes diagnosticada y no diabéticos según valores de glucemia.



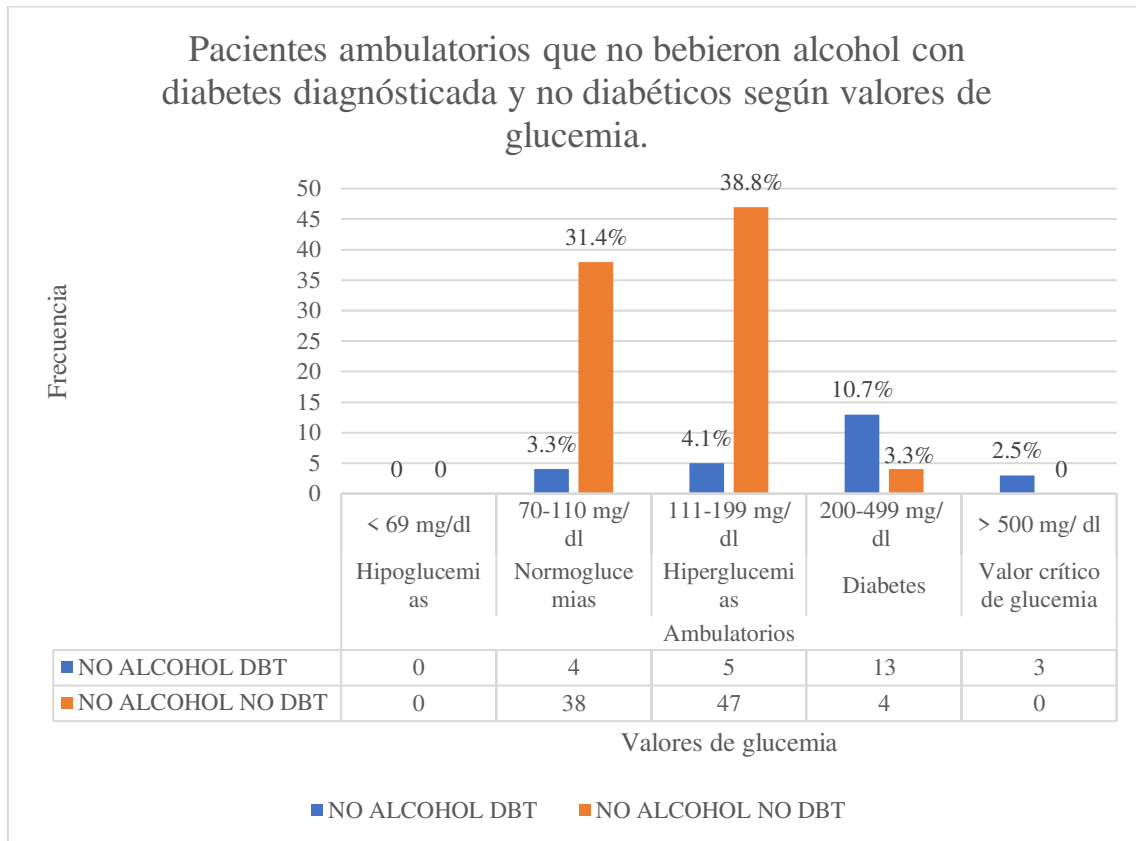
En la clasificación de los pacientes ambulatorios que bebieron alcohol antes de la extracción con diabetes diagnosticada y no diabéticos según los valores de glucemia (**Gráfico 11**) se observa que la mayor frecuencia de pacientes que bebieron alcohol con diabetes diagnosticada (n= 2, 1.7%) y no diabéticos presentaron valores de hiperglucemia (n= 3, 2.5%), por lo cual no se observó el efecto de hipoglucemia que se esperaba encontrar. No se observaron valores de hipoglucemia ni tampoco valores críticos en ninguno de los grupos estudiados (pacientes que bebieron alcohol diabéticos y no diabéticos).

Gráfico 11: Pacientes ambulatorios que bebieron alcohol con diabetes diagnosticada previamente y no diabéticos según los valores de glucemia.



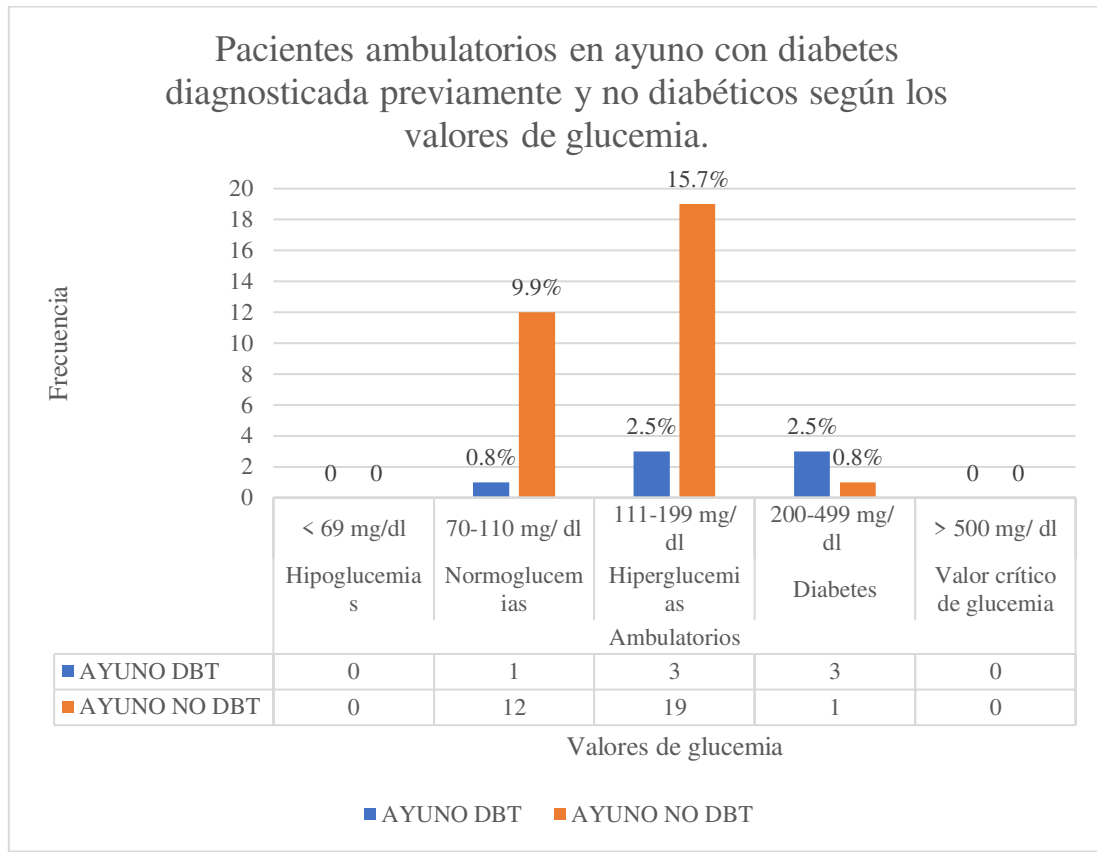
En la clasificación de los pacientes ambulatorios que no bebieron alcohol antes de la extracción de sangre en función del diagnóstico previo de diabetes y no diabéticos según los valores de glucemia (**Gráfico 12**), donde se observa que la mayoría de los pacientes no bebieron alcohol diabéticos presentan valores entre 200-499 mg/dL (n= 13, 10.7%), mientras que los pacientes que no bebieron alcohol no diabéticos presentaron valores de hiperglucemia (n= 47, 38.8%), lo cual podría atribuirse a otros factores. No se observaron valores de hipoglucemia en ninguno de los grupos estudiados (pacientes que no bebieron alcohol diabéticos y no diabéticos).

Gráfico 12: Pacientes ambulatorios que no bebieron alcohol con diagnóstico previo de diabetes y no diabéticos según valores de glucemia.



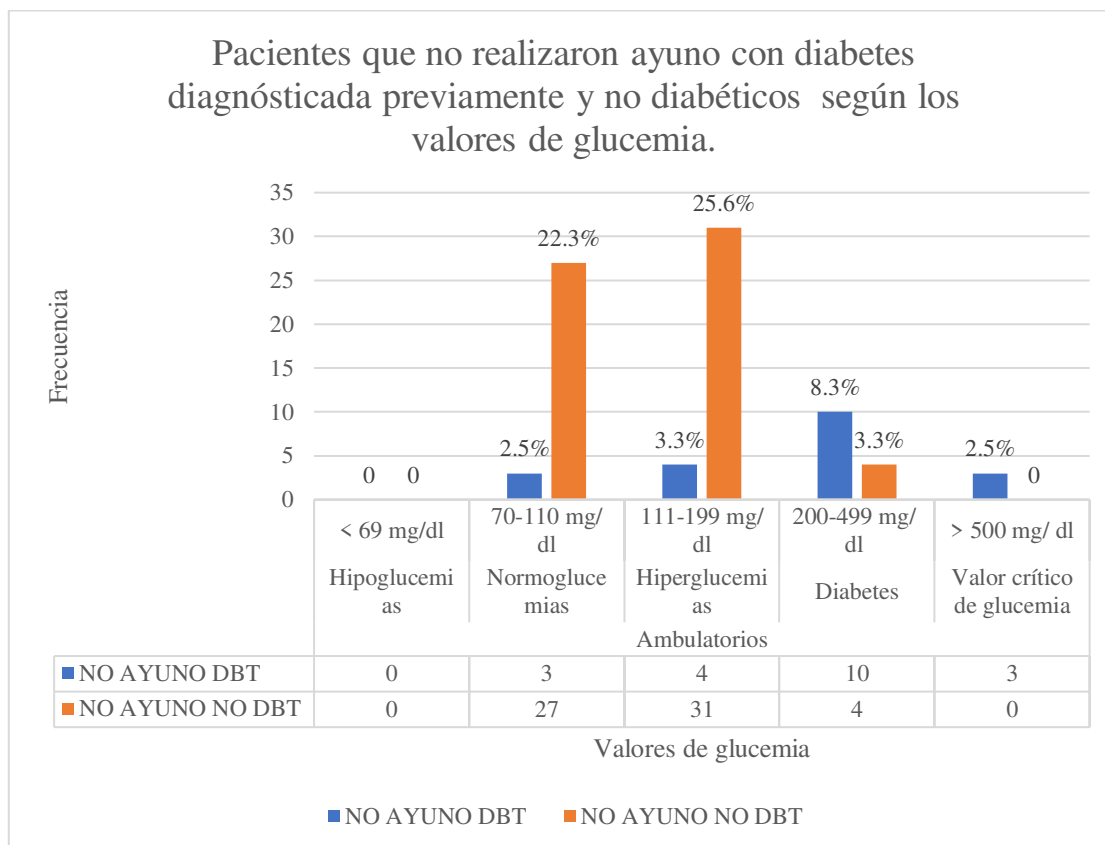
En la clasificación de los pacientes ambulatorios en función del ayuno con diagnóstico previo de diabetes y no diabéticos según los valores de glucemia (**Gráfico 13**), se observa que la mayoría de los pacientes que realizaron ayuno diabéticos diagnosticados previamente presentaron valores de hiperglucemia y correspondientes a diabetes (n= 6, 5%), y aquellos pacientes que realizaron ayuno no diabéticos presentaron valores de hiperglucemia (n= 19, 15.7%) lo cual en términos generales podría relacionarse al estrés fisiológico de la persona en ese momento. No se observaron valores de hipoglucemia ni tampoco valores críticos en ninguno de los dos grupos estudiados (pacientes en ayuno diabéticos y no diabéticos)

Gráfico 13: Pacientes ambulatorios en función del ayuno con diabetes diagnosticada previamente y no diabéticos según los valores de glucemia.



En la clasificación de los pacientes ambulatorios que no realizaron ayuno con diagnóstico previo de diabetes y no diabéticos según valores de glucemia (**Gráfico 14**) se observa que la mayoría de los pacientes que no realizaron ayuno con diabetes diagnosticada previamente presentaron valores de glucemia correspondientes a diabetes entre 200-499 mg/dL (n= 10, 8.3%) y que la mayor frecuencia de los pacientes que no realizaron ayuno no diabéticos presentaron valores de hiperglucemia (n= 31, 25.6%). No se observaron valores de hipoglucemia en ninguno de los dos grupos estudiados (pacientes que no realizaron ayuno diabéticos y no diabéticos).

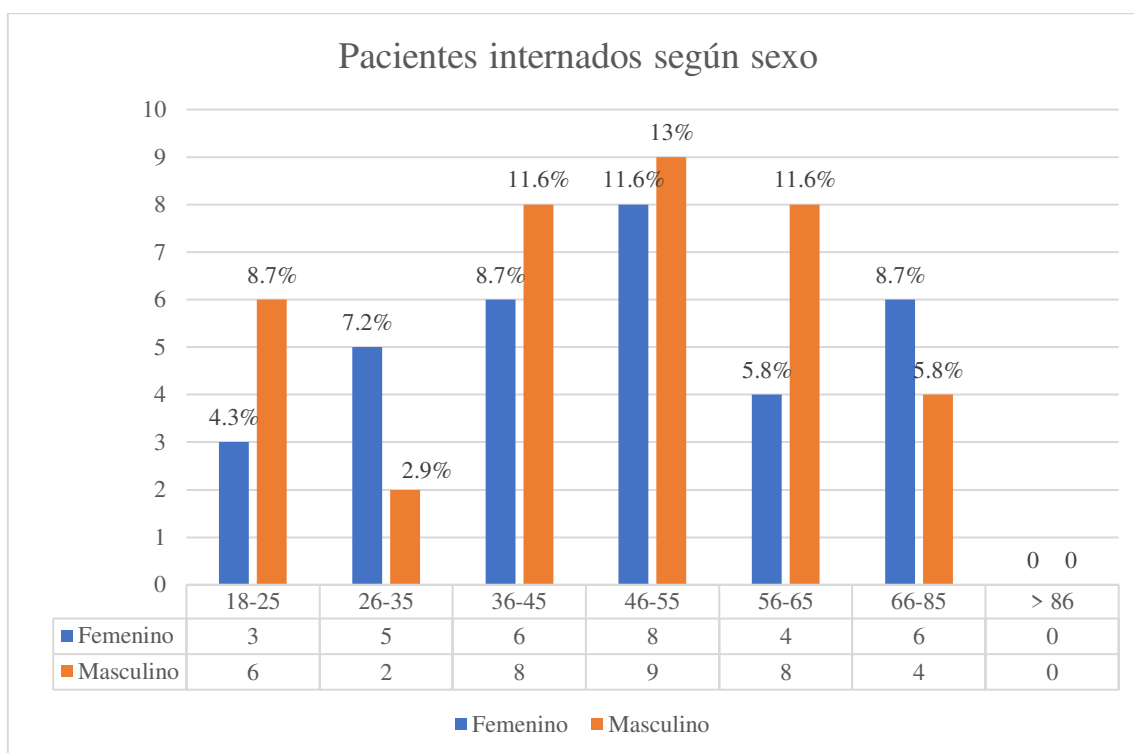
Gráfico 14: Pacientes ambulatorios que no realizaron ayuno según el diagnóstico previo de diabetes y no diabéticos según los valores de glucemia.



9.2. Pacientes internados

De total de los 69 pacientes internados se obtuvo una mayor frecuencia de pacientes masculinos (n= 37, 53.6% del total de internados), en relación a las pacientes femeninas (n= 32, 46.4% del total de internados), observando que el rango etario más frecuente para hombres (n= 9, 13%) y mujeres (n= 8, 11.6%) fue de 46-55 años (**Gráfico 15**). No se observaron pacientes mayores a 86 años para ninguno de los dos sexos.

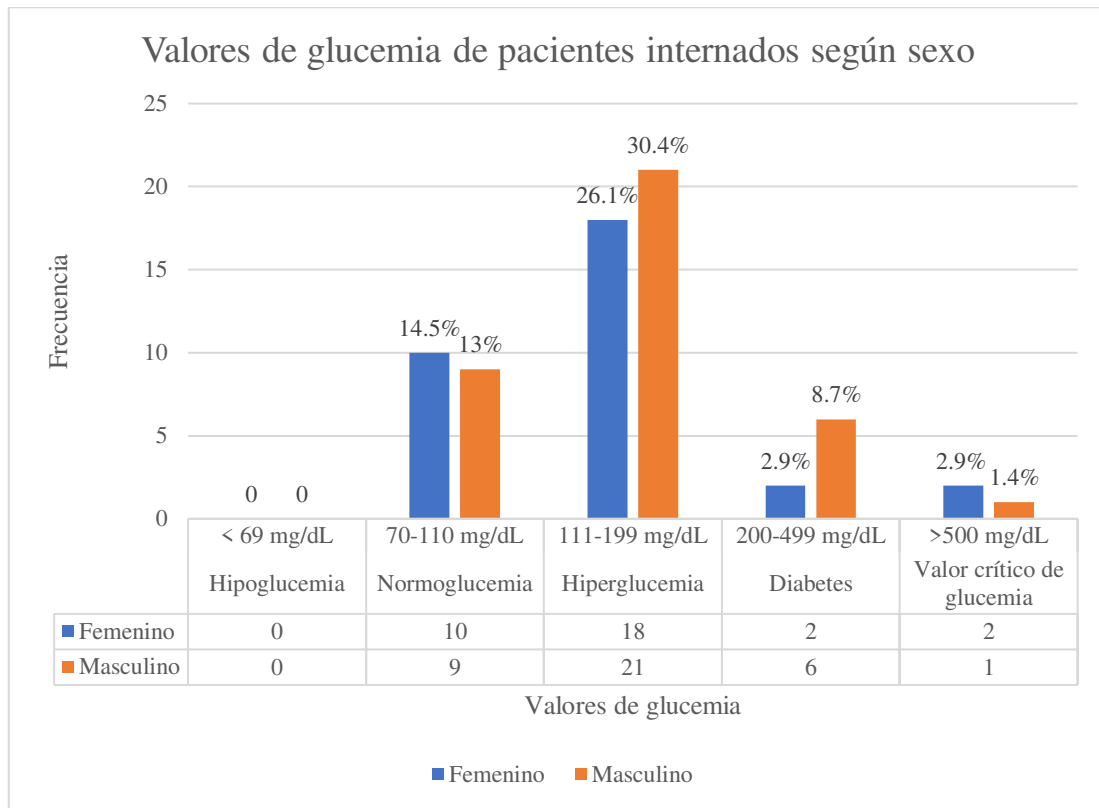
Gráfico 15: Pacientes internados según edad y sexo.



En esta clasificación de valores de glucemia de pacientes internados según sexo (**Gráfico 16**) se observó que en el caso de los hombres predominan con mayor frecuencia los valores de hiperglucemias comprendidas entre 111-199 mg/ dL (n= 18, 26.1%), al igual que en el caso de las mujeres (n= 21, 30.4%). Y para ninguno de los dos sexos se observaron valores de hipoglucemia. Observando una mayor frecuencia de hiperglucemias (111-199 mg/ dL) en hombres en el caso de pacientes internados.

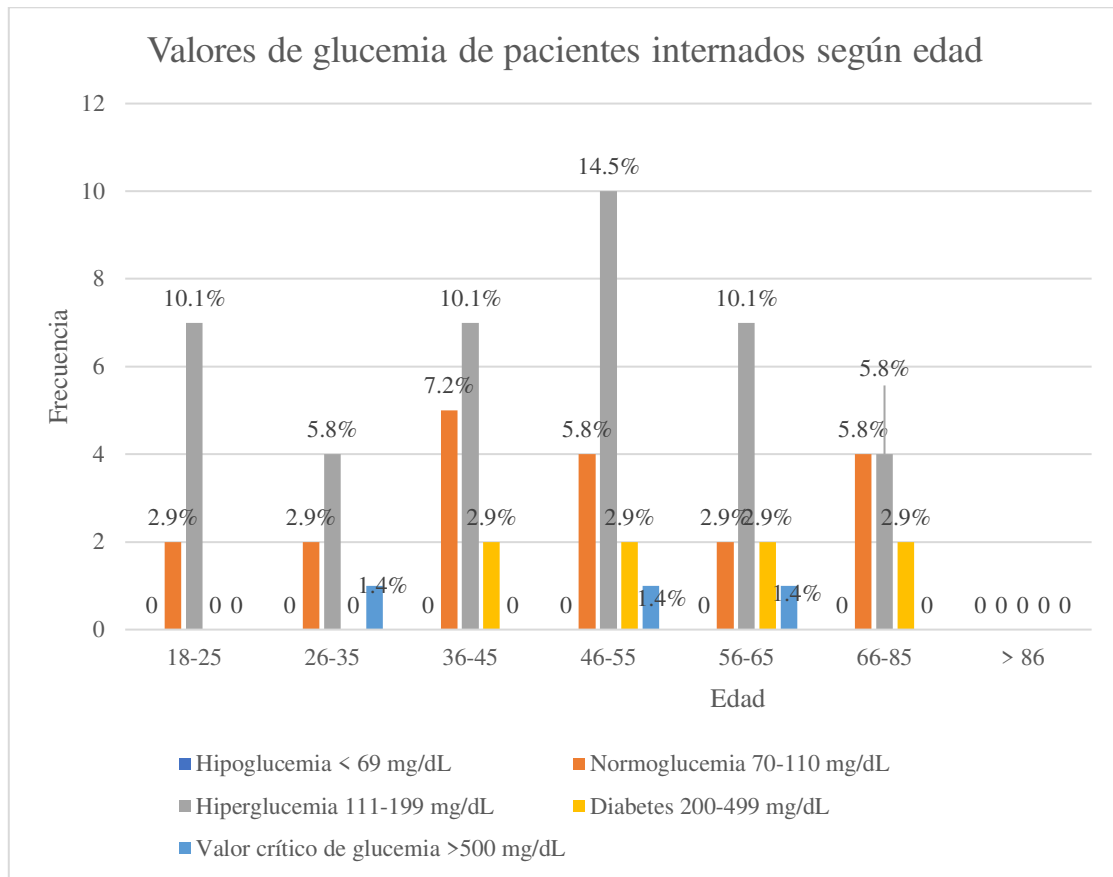
Además, a partir de la tabla de frecuencias del **Gráfico 16** se pudo observar la distribución de pacientes en función de los valores de glucemia en donde predominan los valores > 111 mg/dL de glucemia con una frecuencia de 50 pacientes internados (72.5 % del total de internados) de los cuales 3 de ellos presentaron valores críticos (4.3%).

Gráfico 16: Valores de glucemia de pacientes internados según sexo.



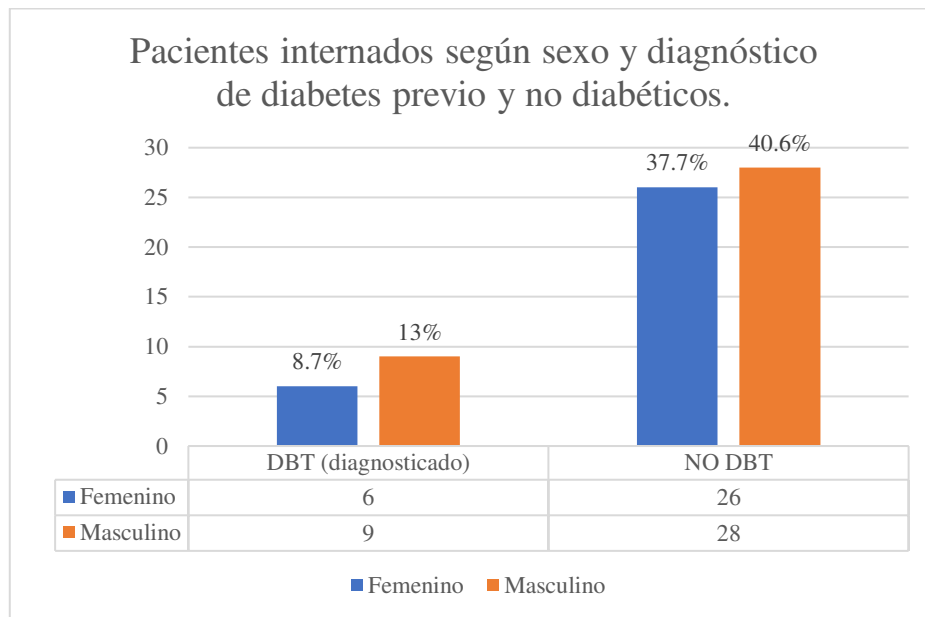
En la clasificación de valores de glucemia de pacientes internados según edad (**Gráfico 17**), no se obtuvieron valores de hipoglucemia para ningún rango etario, el predominio de normoglucemias, hiperglucemias fueron entre las edades comprendidas entre 36-45 años (n=5, 7.2%) y 46-55 años (n= 10, 14.5%), respectivamente, y en el caso de los valores correspondientes 200-499 mg/dL se observaron en igual frecuencia entre los rangos etarios comprendidos entre 36-85 años (n= 8, 11.6%). En cuanto a los valores críticos de glucemia se observaron en los rangos etarios entre 26-35 años (n= 1, 1.5%) y 46-65 años (n= 2 pacientes internados, 2.9%). No se observaron pacientes mayores a los 86 años

Gráfico 17: Valores de glucemia de pacientes internados según edad.



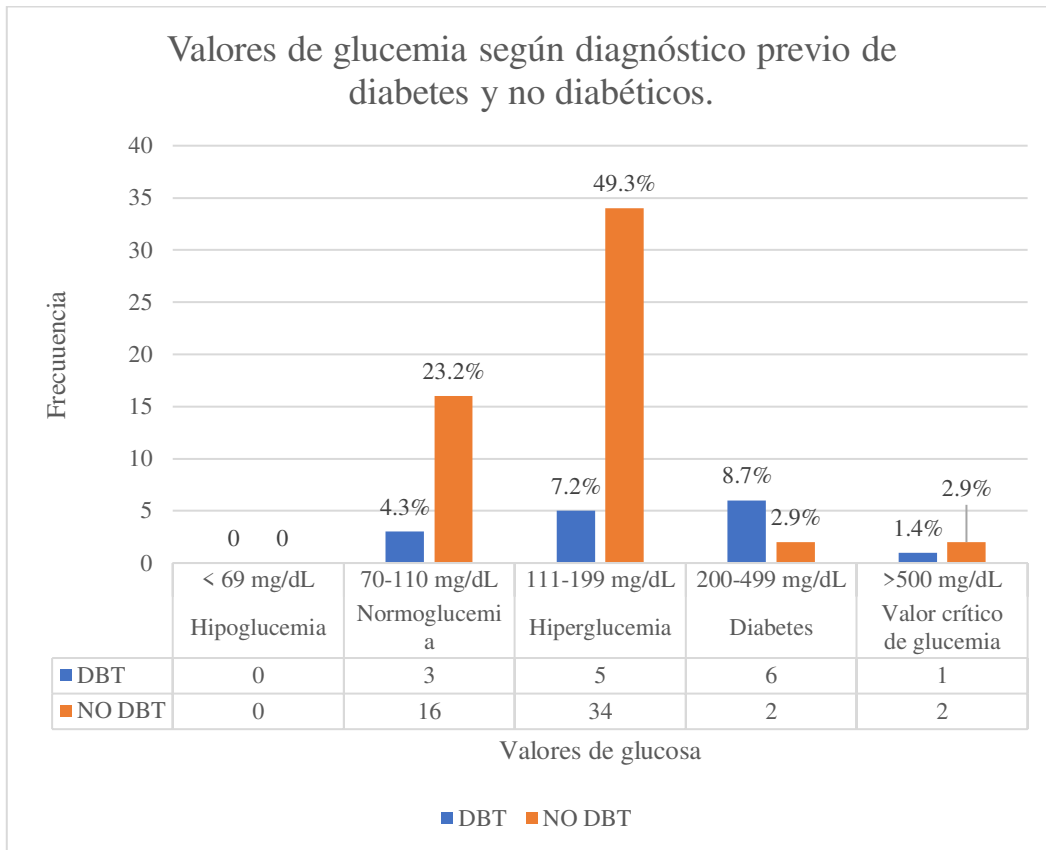
En la clasificación de los resultados de los pacientes internados con diabetes diagnosticada y no diagnosticada en función del sexo (**Gráfico 18**), se observó que en los pacientes con diabetes diagnosticada y no diabéticos la mayor frecuencia fue para los hombres (n= 9, 13%; n= 28, 40.6%).

Gráfico 18: Pacientes internados según sexo y diagnóstico previo de diabetes y no diabéticos.



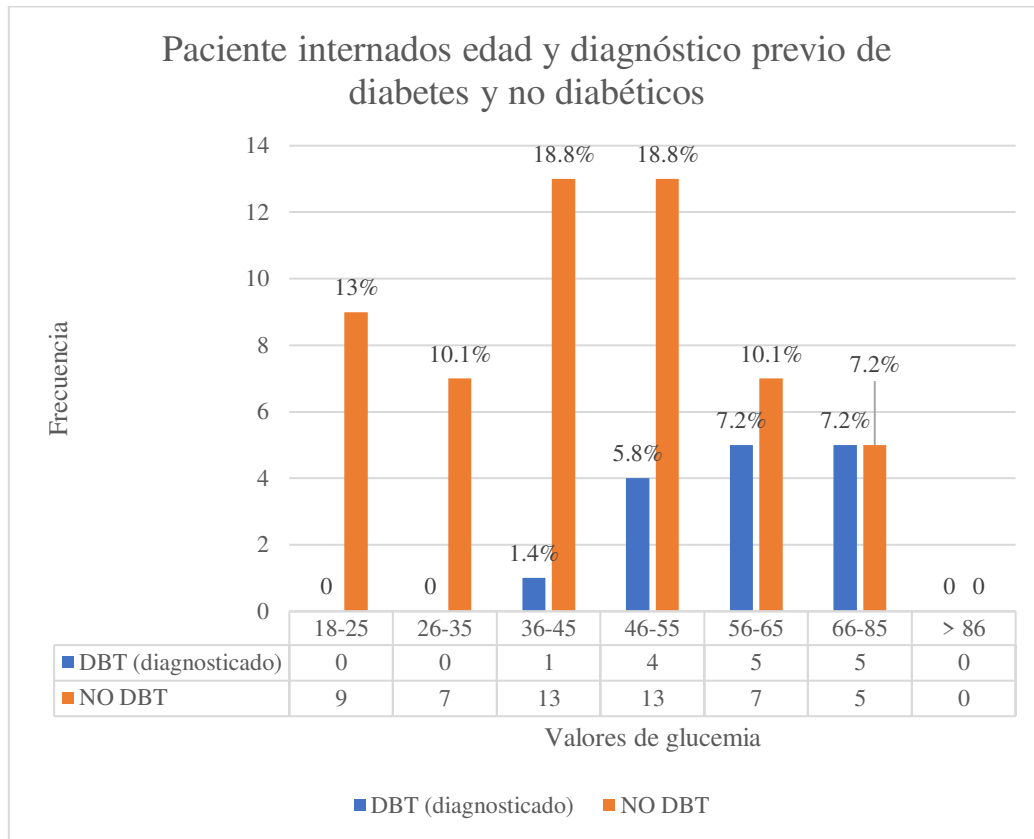
En la clasificación de los valores de glucemia de pacientes internados según diagnóstico previo de diabetes y no diabéticos (**Gráfico 19**), se observó que la mayor frecuencia de pacientes no diabéticos presentó valores de hiperglucemia ($n= 34, 49.3\%$) debida a diferentes factores, y además que una pequeña proporción de pacientes no diabéticos presentaron valores correspondientes a diabetes ($n= 2, 2.9\%$) y valores críticos de glucemia ($n= 2, 2.9\%$), lo cual en función de sintomatologías semejantes a diabetes se los puede clasificar como debut diabético. En relación a los pacientes diabéticos presentaron en mayor frecuencia valores de glucemia entre 200-499 mg/dL ($n=6, 8.7\%$).

Gráfico 19: Valores de glucemia de pacientes internados según diagnóstico previo de diabetes y no diabéticos.



En la clasificación de los pacientes internados en diabéticos diagnosticados previamente y no diabéticos según la edad (**Gráfico 20**), se observó que la mayor frecuencia de pacientes diabéticos con diagnóstico previo en edades comprendidas 56-85 años (n= 10, 14.5%) indicando la asociación de la diabetes conforme al avance de la edad, y la mayor frecuencia de pacientes no diabéticos en el rango etario entre 36-55 años (n= 26, 37.6 %). Se destaca, según estos datos una mayor frecuencia pacientes internados no diabéticos (n= 54, 78.3%), frente a diabéticos (n= 15, 21.7%).

Gráfico 20: Pacientes internados según edad y diagnóstico previo de diabetes y no diabéticos.



Por otra parte, en la clasificación de las sintomatologías/ diagnósticos presuntivos de pacientes internados (**Tabla 4**) se observa que la mayor frecuencia se encuentra en pacientes con dificultades respiratorias (n= 26, 37.7% del total de internados).

Tabla 4: Clasificación de sintomatologías/ diagnósticos presuntivos de pacientes internados.

| Internados | | |
|---|----------|----------|
| Sintomatología/ Diagnóstico presuntivo | N | % |
| Dificultad respiratoria | 26 | 37,7 |
| Crisis hipertensiva | 12 | 17,4 |
| Dolor precordial | 6 | 8,7 |
| ITU | 4 | 5,8 |
| Crisis convulsiva | 4 | 5,8 |
| Intoxicación alcohólica | 3 | 4,3 |
| ACV | 3 | 4,3 |
| Intoxicación medicamentosa | 2 | 2,9 |
| Gastroenteritis aguda | 2 | 2,9 |
| Dolor abdominal | 2 | 2,9 |
| TVP | 1 | 1,4 |
| Pérdida de la conciencia | 1 | 1,4 |
| Herida cortante | 1 | 1,4 |
| Fractura de cadera | 1 | 1,4 |
| Astenia | 1 | 1,4 |

Luego se hizo la clasificación de las sintomatologías/ diagnósticos presuntivos de los pacientes internados en función de los valores de glucemia (**Tabla 5**) donde se observa que las sintomatologías/ diagnósticos presuntivos con mayor frecuencia según valores de glucemia son:

- Crisis hipertensivas (n= 5, 7%), en el caso de normoglucecias.
- Dificultad respiratoria (n= 19, 27.5%), en el caso de hiperglucecias.
- Pacientes con dificultad respiratoria (n= 5, 7%), en el caso de valores correspondientes a valores de diabetes (200-499 mg/dL).
- Crisis hipertensiva (n= 2, 2.9%), en el caso de valores críticos de glucemia.

No se observan valores de hipoglucemia para ninguna sintomatología/ diagnóstico presuntivo.

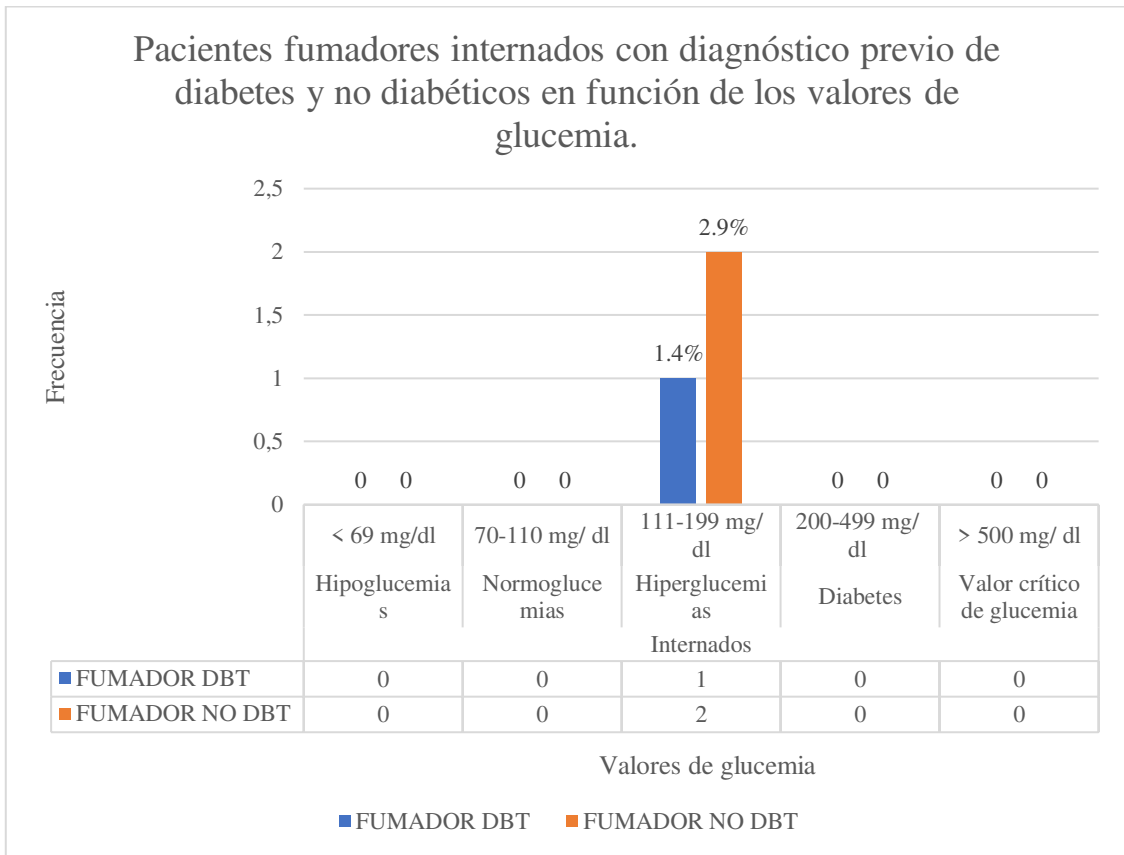
En esta clasificación se debe tener en cuenta que los valores de hiperglucemia, diabetes y valores críticos pueden atribuirse no solo al estrés fisiológico de los pacientes en el momento sino también a diversos factores como la falta de ayuno, pacientes diabéticos, fumadores y aquellos que hayan realizado esfuerzos intensos antes de la extracción de sangre.

Tabla 5: Clasificación de sintomatologías/ diagnósticos presuntivos en función de los valores de glucemia de los pacientes internados.

| Sintomatología/ Diagnóstico presuntivo | Internados | | | | | | | | | |
|--|---------------|---|----------------|-----|----------------|------|----------------|-----|---------------------------|-----|
| | Hipoglucemias | | Normoglucemias | | Hiperglucemias | | Diabetes | | Valor crítico de glucemia | |
| | < 69 mg/dl | | 70-110 mg/ dl | | 111-200 mg/ dl | | 201-500 mg/ dl | | > 500 mg/ dl | |
| Crisis hipertensiva | 0 | 0 | 5 | 7,2 | 4 | 5,8 | 1 | 1,4 | 2 | 2,9 |
| Dificultad respiratoria | 0 | 0 | 2 | 2,9 | 19 | 27,5 | 5 | 7,2 | 0 | 0,0 |
| Intoxicacion Alcohólica | 0 | 0 | 2 | 2,9 | 1 | 1,4 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| ACV | 0 | 0 | 2 | 2,9 | 1 | 1,4 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| Intoxicacion medicamentosa | 0 | 0 | 2 | 2,9 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| Dolor precordial | 0 | 0 | 1 | 1,4 | 3 | 4,3 | 1 | 1,4 | 1 | 1,4 |
| Crisis convulsiva | 0 | 0 | 1 | 1,4 | 3 | 4,3 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| ITU | 0 | 0 | 1 | 1,4 | 3 | 4,3 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| Dolor abdominal | 0 | 0 | 1 | 1,4 | 1 | 1,4 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| Fractura de cadera | 0 | 0 | 1 | 1,4 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| Pérdida de la conciencia | 0 | 0 | 1 | 1,4 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| Gastroenteritis aguda | 0 | 0 | 0 | 0,0 | 2 | 2,9 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| Astenia | 0 | 0 | 0 | 0,0 | 1 | 1,4 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| Herida cortante | 0 | 0 | 0 | 0,0 | 1 | 1,4 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| TVP | 0 | 0 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 | 1 | 1,4 | 0 | 0,0 |

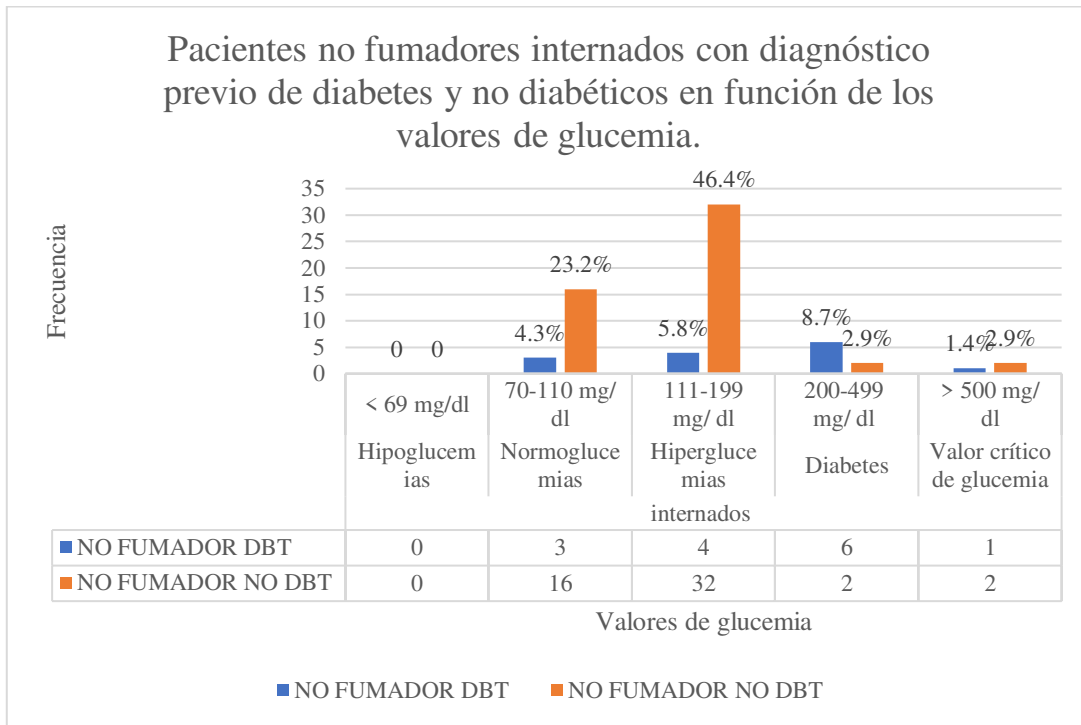
Posteriormente se realizó la clasificación de los pacientes internados fumadores con diagnóstico previo de diabetes y no diabéticos según los valores de glucemia (**Gráfico 21**), observando que los fumadores tanto diabéticos diagnosticados (n= 1, 1.4%) como no diagnosticados (n=2, 2.9%) presentaron valores correspondientes a hiperglucemias.

Gráfico 21: Pacientes internados fumadores con diagnóstico previo de diabetes y no diabéticos según valores de glucemia.



En la clasificación de los pacientes internados no fumadores con diagnóstico previo de diabetes y no diabéticos según valores de glucemia (**Gráfico 22**), se observa que la mayoría de los pacientes no fumadores diabéticos presentan valores correspondientes a 200-499 mg/dL (n= 6, 8.7%), y la mayor frecuencia de pacientes no fumadores no diabéticos presentaron valores de hiper glucemias (n=32, 46.4%).

Gráfico 22: Pacientes internados no fumadores con diabetes diagnosticada previamente y no diabéticos según valores de glucemia.



10. Conclusión

Según el presente trabajo se puede determinar que el hecho de conocer los valores de glucemia de la población que asiste a un centro de urgencias es importante para el laboratorio que lo asiste para poder ayudar a estratificarlos y brindarles una pronta y correcta atención evitando que los mismos corran riesgo de vida. Asimismo, evaluar la frecuencia de hiperglucemias en pacientes con diagnóstico previo de diabetes permite hallar a aquellos pacientes que se encuentran incumpliendo el tratamiento asignado o bien aquellos que no están teniendo una buena respuesta su tratamiento.

Por otra parte, determinar la frecuencia de hiperglucemias en pacientes no diagnosticados con diabetes es relevante en un centro de pronta atención para poder realizar el hallazgo de pacientes que presentan debut diabético y brindarles su correcto tratamiento.

En términos generales, en relación a los resultados obtenidos se puede concluir respondiendo a la bibliografía que la frecuencia de hiperglucemias supero a la de los valores de hipoglucemias, normoglucemias en todas las clasificaciones realizadas (por sexo, edad y diagnóstico previo de diabetes) tanto en pacientes ambulatorios e internados lo cual se atribuye por un lado a el hecho de que se estudiaron en parte muestras plasmáticas obtenidas al azar (falta de ayuno), además de que las muestras analizadas se corresponden a pacientes asistidos en el servicio de guardia y urgencias, por ende, pacientes con estrés fisiológico. Y por otra parte a el hecho de analizarse muestras de pacientes diabéticos, fumadores, y aquellos que realizaron actividades intensas antes de la extracción de sangre.

En segundo lugar, se debe mencionar que no se pudo identificar fehacientemente el origen de las hiperglucemias obtenidas en función de los factores estudiados, puesto que existen infinidad de factores para su origen además de los estudiados (por ejemplo, comorbilidades, medicación, raza, etc.). Además de que no se trató de una población con características homogéneas, entre ellos pacientes asistidos con diferentes patologías agudas.

Además, se pudo determinar tanto para ambulatorios e internados en relación a la frecuencia de hiperglucemias según sexo, que la mayor frecuencia de hiperglucemias se observó en hombres en relación a las mujeres, atribuido a las diferencias hormonales y estilo de vida.

También se observó que la presentación de hiperglicemias ocurre de manera progresiva al aumentar la edad, obteniendo la mayor frecuencia en edades comprendidas entre 46-55 años, debido a los diversos factores que se manifiestan al avanzar la edad, lo cual refiere ser el rango etario con mayor riesgo de desarrollar hiperglucemias.

Por último, en la clasificación de las hiperglucemias según sintomatología/ diagnóstico presuntivo se obtuvo en el caso de pacientes ambulatorios una mayor frecuencia de hiperglucemias asociadas a dolor precordial, y el caso de internados asociada a dificultad respiratoria. Y para finalizar en relación de las variables estudiadas (fumadores, ejercicio, ayuno, alcohol) se observó que parte de las hiperglucemias presentaban una cierta asociación a la falta de ayuno, el ejercicio y el hábito de fumar, lo cual no se puede afirmar con certeza puesto que existen diversos factores que contribuyen a la elevación de la glucemia.

11. Bibliografía:

1. Henry J.B. *“El Laboratorio en el diagnóstico clínico”* Todd-Sanford. Edición 20ª. 2005. Editorial Marbán. (Capítulo 5 y 11).
2. Voet D. and Voet J.G. *“Biochemistry”*, 3ª Edición. Editorial médica panamericana, 2004, pág. 269.
3. CDC. *“Información de diabetes”*, 26 de diciembre de 2017. Disponible en: <https://www.cdc.gov/diabetes/spanish/basics/diabetes.html>, Consultado el 28-11-2020.
4. OMS, *“Diabetes, datos y cifras”*, 8 de junio 2020. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>. Consultado el 28-11-2020.
5. American Diabetes Association. *“Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes 2020”*, 1 de enero 2020. Disponible en: https://care.diabetesjournals.org/content/43/Supplement_1/S14. Consultado el 28-11-2020.
6. Grosso, Cristina P., *“Clínica y diagnóstico de la Diabetes tipo 2”*, septiembre 2012. Disponible en: http://www.fepreva.org/curso/6to_curso/material/ut22.pdf. Consultado el 28-11-2020-
7. <https://www.diabetesatlas.org/en/sections/worldwide-toll-of-diabetes.html>. Consultado el 28-11-2020.
8. International diabetes federation, *“IDF DIABETES ATLAS”* 9º edition, 2019. Pág 34. Disponible en: https://www.diabetesatlas.org/upload/resources/material/20200302_133351_IDF_ATLAS9e-final-web.pdf#page=38&zoom=auto. Consultado el 28-11-2020.
9. Instituto Nacional de Estadística y Censos (INDEC) - Secretaría de Gobierno de Salud de la Nación *“4º Encuesta Nacional de Factores de Riesgo”*. Octubre de 2019. Disponible en: https://www.indec.gov.ar/ftp/cuadros/publicaciones/enfr_2018_resultados_definitivos.pdf. Consultado el 28-11-2020.
10. <https://www.diabetesatlas.org/en/> Consultado el 28-11-2020.
11. CDC, *“Diabetes gestacional y embarazo”*, 26 de febrero de 2020. Disponible en: <https://www.cdc.gov/pregnancy/spanish/diabetes-gestational.html>. Consultado el 28-11-2020.

12. Gardner. D. “*Endocrinología básica y clínica*”, 9º edición 2012. Editorial Mc Graw Hill. Capítulo 11 y 17.
13. Berne y levy, “*Fisiología*”, 6º edición 2009. Editorial Elsevier. Capítulo 38.
14. <http://147.96.70.122/Web/TFG/TFG/Memoria/ANDRES%20SALAMANCA%20GONZALEZ.pdf>. Consultado el 20 de marzo del 2021.
15. Osorio, P. “*Control hormonal de la homeostásis energética: de la célula al cerebro*”, 2012. Extraído de <https://www.medigraphic.com/pdfs/revedubio/reb-2012/reb122b.pdf> Consultado el 20 de marzo de 2021.
16. Hernández, Álvaro. “*Principios de Bioquímica Clínica Y Patología Molecular*”. 3º edición, 2019.
17. Torreon, G. “*Tolerancia a la glucosa en personas mayores de 60 años*”, 2011. Extraído de: https://www.researchgate.net/publication/237035539_Tolerancia_a_la_glucosa_en_personas_mayores_de_60_anos. Consultado el 20 de marzo de 2021.
18. Macarulla, F. “*Bioquímica humana. Curso básico*” 2º edición, 1994. Capítulo 20.
19. Lehninger, A. “*Principios de bioquímica*”. Ediciones omegas, 5º edición, 2009. Capítulo 15.
20. Baynes, J. “*Bioquímica médica*”, Elsevier 5º edición, 2019. Página 150.
21. Bassu, A. “*Los hombres son de marte, las mujeres son de venús: diferencias sexuales en la acción y secreción de la insulina*”, 2017. Extraído de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29224090/>. Consultado el día 20 de marzo de 2021.
22. Mauvais, F. “*Diferencias de género en la homeostasis de la glucosa y la diabetes*”, 2018. Extraído de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5826763/>. Consultado el 20 de marzo de 2021.
23. Velasco, M. “*Farmacología y toxicología del alcohol etílico, o etanol*”, 2014. Extraído de: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5361614>. Consultado el 20 de marzo de 2021.
24. Quintero, J. “*Consumo de alcohol e impacto de la diabetes en la calidad de vida*”, 2016. Extraído de: <https://riull.ull.es/xmlui/bitstream/handle/915/3720/Consumo%20de%20alcohol%20e%20impacto%20de%20la%20diabetes%20en%20la%20calidad%20de%20>

- [Ovida..pdf?sequence=1](#). Consultado el día 20 de marzo del 2021.
25. Harris, K. “*Efectos metabólicos de dejar de fumar*”. 2016. Extraído de:
<https://europepmc.org/article/pmc/5021526> Consultado el día 20 de marzo del 2021.
 26. Kumar, VA. “*Robbins y Cotran: Patología estructural y funcional*”. 6° edición. Elsevier Mosby, 2009. Capítulo 38.
 27. Ritter, J. “*Rang y Dale. Farmacología*”. 9° edición, Elsevier, 2020. Capítulo 34
 28. Urquizo, A. “*Diabetes e hiperglucemias inducidas por corticoides*”, 2017.
Extraído de: http://www.scielo.org.bo/pdf/rmcmlp/v23n1/v23n1_a11.pdf.
Consultado el día 20 de marzo del 2021.
 29. Red de centro de información de medicamentos. “*Uso de dexametasona y otros corticoides en COVID 19*”, 2020 Extraído de:
http://www.femeba.org.ar/documentos/download/5513-alerta-dexametasona-y-corticoesteroides-en-covid-19-v_14-10.pdf. Consultado el día 20 de marzo del 2021.
 30. “*Inserto de glicemia enzimática AA*”, Wiener.

Anexo 1:



Encuesta de Azúcar en sangre.

(La siguiente encuesta presenta fines académicos con el objeto de llevar a cabo un estudio epidemiológico de los valores de glucemia de los pacientes atendidos en la UPA 3 Lanta)

Apellido y nombre del paciente:

Edad: Años

Sexo: Femenino

Masculino

Otro

Motivo de consulta (describa la causa y sintomatología): _____

El siguiente cuestionario presenta 8 preguntas: MARQUE CON UNA CRUZ O TILDE LAS OPCIONES CORRECTAS:

1) ¿Padece alguna enfermedad de base? Si No

Indique cual:

- | | |
|---|---|
| <input type="radio"/> Asma | <input type="radio"/> Hipertensión arterial |
| <input type="radio"/> Antecedentes de infarto | <input type="radio"/> Hipertiroidismo |
| <input type="radio"/> Embarazo | <input type="radio"/> Hipotiroidismo |
| <input type="radio"/> Enfermedad hepática | <input type="radio"/> Obesidad |
| <input type="radio"/> Enfermedad oncológica | <input type="radio"/> Trasplante de órganos |
| <input type="radio"/> EPOC | <input type="radio"/> VIH/SIDA |
| <input type="radio"/> Fumador | |

En el caso de padecer otra mencionarla: _____

2) ¿Padece Diabetes Mellitus? Si
 No

3) Si padece Diabetes mellitus. Señale de qué tipo:

- Diabetes Mellitus tipo 1.
 Diabetes Mellitus tipo 2.

4) Presenta familiares con Diabetes Mellitus? Si No

- | | |
|-----------------------------|------------------------------|
| <input type="radio"/> Madre | <input type="radio"/> Tío/a |
| <input type="radio"/> Padre | <input type="radio"/> Hijo/a |

5) ¿Tomó alguna medicación antes de concurrir al UPA? Si No

¿Cuál?

- | | |
|--|---|
| <input type="radio"/> Enalapril (antihipertensivo) | <input type="radio"/> Salbutamol (broncodilatador) |
| <input type="radio"/> Insulina (antidiabético inyectable) | <input type="radio"/> Levotiroxina (hormona tiroidea) |
| <input type="radio"/> Metformina (antidiabético oral) | |
| <input type="radio"/> Ibuprofeno (antipirético, analgésico y antiinflamatorio) | |
| <input type="radio"/> Inmunosupresores (tacrolimus o ciclosporina) | |
| <input type="radio"/> Corticoides (prednisona/ hidrocortisona/ betametazona/ Dexametazona) | |
| <input type="radio"/> Diuréticos (hidroclorotiazida/ furosemida) | |
| <input type="radio"/> Reductores del nivel del colesterol (atorvastatina/ simvastatina) | |
| <input type="radio"/> Antivirales (zidovudina/ ribavirina/ interferón) | |
| <input type="radio"/> Anticonceptivos orales. Mencione cuál..... | |

Otro:

(En el caso de no recordar señale para que patología lo suplica)

6) **Mínutos u Horas (estimativo) desde la última comida hasta el momento del análisis de sangre:**

- Menos de 1 hora.
- Menos de 4 horas.
- Ayuno de 8 horas o más.

7) ¿Realizó algún ejercicio de alta intensidad minutos antes de concurrir al UPA? Si No

8) ¿Usted bebió alcohol antes de concurrir al UPA? Si No

Folleto de consentimiento: He sido invitado a participar de la encuesta "AZÚCAR EN SANGRE" a realizarse en el UPA n°3. Entiendo que me van a realizar una extracción de sangre. Sé que puede que no haya beneficios para mi persona y que no recibiré ninguna recompensa económica.

"Los resultados obtenidos podrán ser utilizados para un trabajo de fin de carrera, guardando estrictamente la confidencialidad de mi identidad"

Firma del paciente:

Muchísimas Gracias por responder las preguntas enunciadas. Favorezca colocar la encuesta completada y firmada en el buzón de la puerta principal de sala de espera.

Saludos cordiales, Noguera Yamila estudiante de Bioquímica de la Universidad Nacional Arturo Jauretche.