

Manejo de la hiperglucemia en pacientes hospitalizados

Abraham Edgar Gracia-Ramos,^a María del Pilar Cruz-Dominguez,^b
Eduardo Osiris Madrigal-Santillan,^c José Antonio Morales-González,^d
Olga Lidia Vera-Lastra^e

Management of hyperglycemia in hospitalized patients

Diabetes is a global health problem and Mexico rank sixth in prevalence of this entity. In our country, is the leading cause of death and is a major cause of hospital care being responsible for about 1 in 5 discharges. In the hospital setting, it has been observed that hyperglycemia, both diabetic and non-diabetic patients, is associated with an increased risk of complications, disability and death, and that adequate control in the blood glucose level produces a reduction in these complications. With these bases, several associations have recommended the treatment of hospital hyperglycemia through insulin administration, with the therapeutic goal of maintaining a fasting blood glucose level between 100 – 140 mg/dL and glucose at any time of day less than 180 mg/dL. The insulin application method most recommended consisting in a basal-bolus regimen which has shown efficacy with a low risk of hypoglycemia. The usual practice of the application of insulin through a correction scheme should be abandoned because it is inefficient and involves risks.

Keywords	Palabras clave
Diabetes Mellitus	Diabetes Mellitus
Hyperglycemia	Hiperglucemia
Hospitalization	Hospitalización
Insulin	Insulina

La diabetes mellitus (DM) comprende un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia.¹ La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) representa entre el 85 y el 95 % del total de casos de esta enfermedad, la cual representa un grave problema de salud pública a nivel mundial.

Según datos de la Federación Internacional de Diabetes, aproximadamente 382 millones de personas en todo el mundo padecen esta enfermedad, lo que representa el 8.3 % de la población adulta y se estima que esta cifra se incrementará a 592 millones para el año 2035. México ocupa el 6º lugar en prevalencia de DM.² Según datos de la ENSANUT en el 2012, el número de personas con diagnóstico previo de DM en nuestro país es de 6.4 millones, que representa al 9.2 % de la población mayor de 20 años, con la mayor prevalencia reportada en el grupo de entre 50 a 69 años.^{3,4} Basados en las estadísticas nacionales de mortalidad, la diabetes es la principal causa de muerte tanto en hombres como en mujeres desde el año 2000, y la tasa de mortalidad crece 3 % cada año.^{5,6} En el año 2009, la DM fue responsable de 77 699 muertes, lo que representa el 13.76 % de todas las defunciones.⁷ En cuanto a la demanda de servicios hospitalarios, la diabetes se encuentra dentro de los principales motivos de solicitud de atención médica en el segundo y tercer nivel.⁸ En Estados Unidos, aproximadamente uno de cada cuatro pacientes ingresados a un hospital tiene diagnóstico de diabetes, y cerca del 30 % de los pacientes con DM requieren 2 o más hospitalizaciones en un año.^{9,10} En México, el Instituto Nacional de Ciencias Médicas “Salvador Zubirán”, de la Secretaría de Salud, registró que la diabetes fue responsable del 26 % de los egresos; mientras que médicos del Hospital General “Manuel Gea González”, de la Secretaría de Salud, y el Hospital “Adolfo López Mateos”, del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los

^aDepartamento de Medicina Interna. Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”, Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México.

^bDivisión de Investigación en Salud. Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”, Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México.

^cLaboratorio de Medicina de Conservación. Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional, Distrito Federal, México.

^dLaboratorio de Medicina de Conservación. Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional, Distrito Federal, México.

^eMedicina Interna. Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”, Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México.

Comunicación con: Abraham Edgar Gracia-Ramos

Teléfono: 01 (55) 5724 5900, extensión 23214

Correo electrónico: ken_monsters@hotmail.com

Recibido: 14/05/2014

Aceptado: 06/10/2014

La diabetes es un problema de salud mundial y México ocupa el sexto lugar en prevalencia de esta enfermedad. En nuestro país es la principal causa de muerte y una de las principales causas de atención hospitalaria, siendo responsable de aproximadamente 1 de cada 5 egresos. En el ámbito hospitalario, se ha observado que la hiperglucemia, tanto en pacientes diabéticos como en los no diabéticos, está asociada a un mayor riesgo de complicaciones, discapacidad y muerte, y que el control adecuado del nivel de glucosa sanguínea ayuda a reducir estas complicaciones. Por tal motivo, diversas

asociaciones han recomendado el tratamiento de la hiperglucemia hospitalaria mediante la administración de insulina, con la meta terapéutica de mantener un nivel de glucosa sanguínea en ayuno entre 100–140 mg/dL, y una glucosa a cualquier hora del día menor a 180 mg/dL. El método de aplicación de insulina más recomendado consta de un régimen basal-bolo, el cual ha mostrado eficacia con un bajo riesgo de hipoglucemia. La práctica habitual de la aplicación de insulina mediante un esquema de corrección debe abandonarse ya que es ineficaz y conlleva riesgos.

Resumen

Trabajadores del Estado (ISSSTE), la identificaron como la responsable del 33 y 20 % de los egresos, respectivamente.⁸ En la población derechohabiente del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), la prevalencia de DM durante el 2010 fue del 10.5 %, ocupando el octavo lugar como motivo de egreso hospitalario.¹¹ Históricamente, la hiperglucemia en los pacientes hospitalizados había sido considerada poco más que un parafenómeno de la enfermedad.¹² Sin embargo, ahora se ha identificado como un factor de riesgo para complicaciones intrahospitalarias, discapacidad y muerte, así como también se ha visto que un adecuado control de la misma puede mejorar los resultados clínicos.^{9,13-15}

Impacto de la hiperglucemia en los pacientes hospitalizados

Los pacientes con diabetes tienen de 2 a 5 veces más probabilidades de ser hospitalizados que aquellos sin diabetes, siendo que muchos de estos pacientes no están diagnosticados antes de su hospitalización.¹⁶ Los estudios observacionales realizados en Estados Unidos reportan que la hiperglucemia está presente en el 32 al 38 % de los pacientes hospitalizados que no están en una unidad de cuidados intensivos (UCI) y de ellos aproximadamente una tercera parte no tienen diagnóstico previo de diabetes.^{9,17} En México, de acuerdo a un estudio retrospectivo realizado en un hospital regional del IMSS, el 69 % de los pacientes diabéticos presentaban hiperglucemia al momento de su hospitalización.¹⁸ La hiperglucemia, tanto en pacientes diabéticos como en no diabéticos, está asociada con resultados adversos. En un estudio retrospectivo de 1886 pacientes admitidos en un hospital comunitario, la hiperglucemia se observó en el 38 % de los casos, de los cuales una tercera parte no tenía el diagnóstico previo de diabetes, lo cual se asoció con

mayor mortalidad, y estancia hospitalaria, así como a un número superior de admisiones a una unidad de cuidados intensivos y mayor discapacidad después del egreso.⁹ Un estudio de cohorte prospectivo multicéntrico que incluyó a 2471 pacientes con neumonía adquirida en la comunidad, reveló que la concentración de glucosa de más de 198 mg/dL a su admisión se relacionó con mayor mortalidad (13 % frente al 9 %, $p = 0.03$) y complicaciones (29 % frente al 22 %, $p = 0.01$) en comparación con aquellos pacientes con una concentración de glucosa menor.¹⁹ En otro estudio retrospectivo de 384 pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica e infección respiratoria, el riesgo relativo de muerte incrementó en 2.1 veces cuando la glucosa sérica en ayuno estuvo entre 126 y 160 mg/dL, y 3.42 veces cuando fue mayor a 160 mg/dL comparado al riesgo de quienes tenían menos de 110 mg/dL.²⁰ Los estudios observacionales sugieren que los niveles elevados de glucosa, sobre todo en los no diabéticos, están asociados con mayor morbilidad, mortalidad y una menor recuperación funcional en los pacientes que han sufrido un evento vascular cerebral.^{21,22} De igual forma, en los pacientes que sufren de un síndrome coronario agudo, la hiperglucemia —tanto en diabéticos como en no diabéticos— se ha relacionado con un incremento en la morbilidad y mortalidad.^{23,24}

Los pacientes quirúrgicos que desarrollan hiperglucemia también muestran un incremento en el riesgo de resultados adversos. En un estudio de casos y controles, las concentraciones elevadas de glucosa incrementaron el riesgo de mortalidad postoperatoria en cirugía electiva no cardíaca y no vascular. Los pacientes con una concentración de glucosa preoperatoria aleatoria de entre 110–200 mg/dL, o más de 200 mg/dL, tuvieron entre 1.7 y 2.1 veces mayor mortalidad respectivamente en comparación con aquellos con niveles de glucosa menores a 110 mg/dL.²⁵ Otro estudio examinó la relación entre el control periopera-

torio de la glucosa y la tasa de infecciones postoperatorias en 100 pacientes diabéticos sometidos a cirugía electiva. Se encontró que la tasa de infecciones incrementó en 2.7 veces en aquellos pacientes que alcanzaron una glucosa sérica mayor a 200 mg/dL al primer día del postoperatorio. Además, se encontró que los que tenían una glucosa mayor de 200 mg/dL tenían un riesgo 5.7 veces mayor de contraer una infección severa.²⁶

Fisiopatología

En el escenario hospitalario, diversos factores están involucrados en el desarrollo de la hiperglucemia. Los mecanismos de este desorden varían dependiendo de la tolerancia a la glucosa y la capacidad de producción de insulina por parte del paciente, así como el tipo, severidad y estado de la enfermedad, además de los fármacos empleados para su tratamiento²⁷ (figura 1). La hiperglucemia es frecuentemente la manifestación de una enfermedad crítica, resultado de un cambio metabólico y hormonal agudo asociado con una respuesta a la lesión y al estrés.²⁸ La liberación de hor-

monas contrarreguladoras (como las catecolaminas, el cortisol, la hormona del crecimiento y el glucagón) resultan en varias alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, incluyendo la resistencia a la insulina, incremento en la producción hepática de glucosa, deterioro en la utilización periférica de la glucosa, y deficiencia relativa de insulina.^{27,28} La hiperglucemia induce la transcripción de factores proinflamatorios, tales como el factor nuclear $\kappa\beta$ (*nuclear factor $\kappa\beta$* , NF $\kappa\beta$) y el activador de la proteína-1 de unión. El incremento de estos factores de transcripción está asociado con un aumento en la expresión de genes que codifican diversas proteínas que pueden mediar inflamación, agregación plaquetaria, apoptosis y disfunción endotelial.^{27,28}

La hiperglucemia también está asociada con un incremento en la generación de especies reactivas de oxígeno. El incremento en la carga oxidativa observada con la hiperglucemia se asocia con daño a los lípidos, las proteínas y al ADN. La producción de superóxido y su reacción con el óxido nítrico (ON) en estas condiciones resulta en la producción de peroxinitrito, nitración de proteínas, y activación del NF $\kappa\beta$ si la euglucemia no se reestablece.^{25,26}

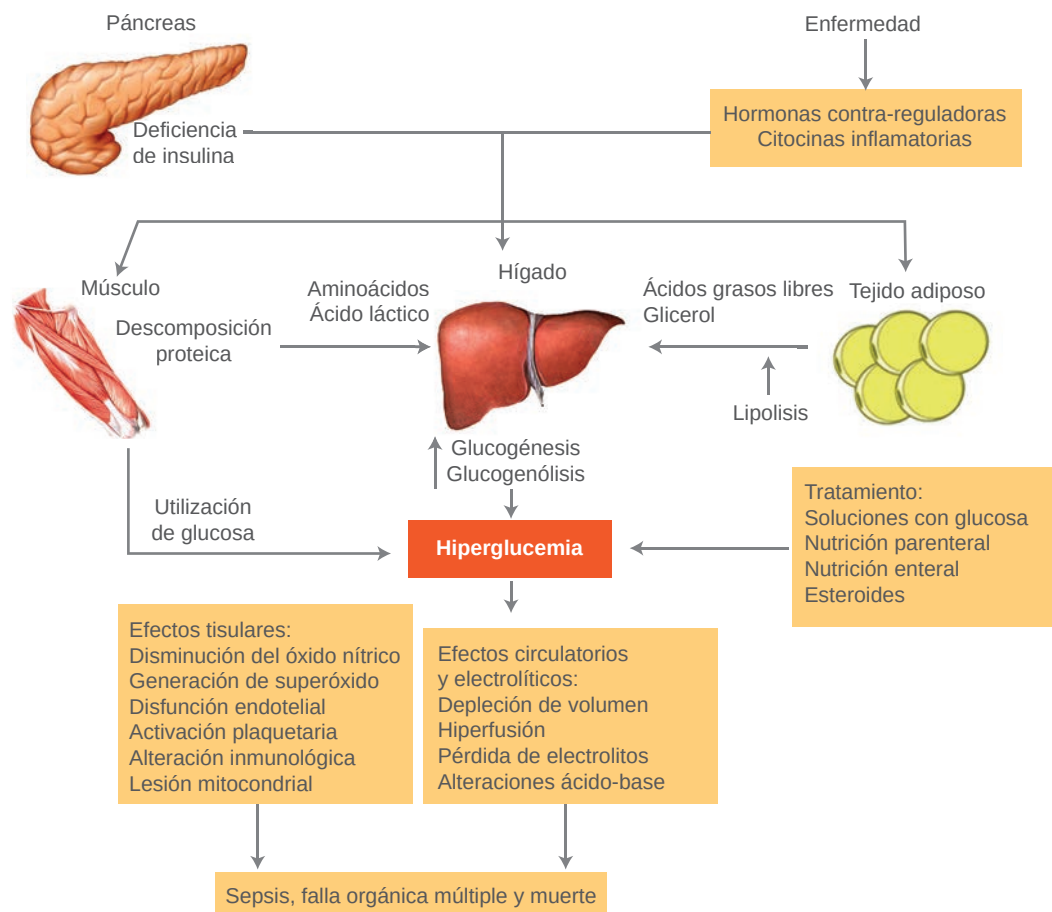


Figura 1
Fisiopatología
de hiperglucemia
hospitalaria

Diagnóstico y meta terapéutica

La hiperglucemia intrahospitalaria se define como cualquier valor de glucosa mayor a 140 mg/dL.^{29,30} Los pacientes con hiperglucemia pueden clasificarse en una de las siguientes categorías:^{27,31} a) con diagnóstico previo de diabetes; b) sin diagnóstico previo de diabetes pero que son portadores de la enfermedad, y c) con hiperglucemia por estrés, en la que no son portadores de diabetes y la hiperglucemia es transitoria.

Para la distinción entre estos dos últimos grupos puede hacerse una medición de hemoglobina glucosilada (HbA1c), en la que un valor mayor a 6.5 % sugiere la presencia de diabetes no diagnosticada.³⁰

De acuerdo con la American Diabetes Association (ADA), la Endocrine Society, la American Heart Association (AHA), la American Association of Diabetes Educators (AADE) y la European Society of Endocrinology y la Society of Hospital Medicine, las metas de control glucémico para pacientes hospitalizados en un área no crítica deben ser de glucosa en ayuno menor a 140 mg/dL, y una glucosa a cualquier hora del día menor a 180 mg/dL.^{29,30} Estas metas de tratamiento se han obtenido a partir de la opinión de expertos, al extrapolar los resultados de los estudios realizados en pacientes críticos médicos y quirúrgicos, y al analizar los estudios retrospectivos que han asociado la hiperglucemia con resultados adversos.^{32,33}

Tratamiento

Ensayos aleatorizados prospectivos en pacientes críticos han demostrado que un estricto control de la glucosa con insulina reduce la mortalidad a corto y largo plazo, la incidencia de falla orgánica múltiple, las infecciones sistémicas, los días de estancia en una unidad de cuidados intensivos y el total de costos hospitalarios.¹³⁻¹⁵ También, en pacientes con DM2 hospitalizados en una sala de cirugía general se ha demostrado que el tratamiento con insulina reduce la frecuencia de complicaciones, tales como infecciones de la herida quirúrgica, bacteremia, neumonía, y falla renal o respiratoria.³⁴ Con base en estos resultados, se recomienda el uso de insulina para el control de las concentraciones de glucosa en pacientes hospitalizados fuera de una unidad de cuidados intensivos.^{29,30} El uso de fármacos antidiabéticos no está recomendado ya que se asocia a la aparición de efectos adversos que pueden derivar en complicaciones.³⁵ Las sulfonilureas son secretagogos de larga acción que pueden causar hipoglucemia severa y prolongada, particularmente en ancianos, pacientes con enfermedad renal o con pobre ingesta de alimentos. Los secretagogos de insulina de acción corta (como la repaglinida y la nateglinida) tie-

nen un riesgo de hipoglucemia similar a las sulfonilureas. La metformina debe ser evitada en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva descompensada, insuficiencia renal, hipoperfusión o enfermedad pulmonar crónica y en pacientes con riesgo de desarrollar falla renal y acidosis láctica. Las tiazolidinedionas requieren de varias semanas para alcanzar su efecto hipoglucemiante completo, lo que limita su uso hospitalario, además de estar contraindicadas en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, inestabilidad hemodinámica, o con evidencia de disfunción hepática.^{16,29,35} En cuanto al uso de los inhibidores de la dipeptidil peptidasa IV y los análogos de péptido similar a glucagón-1 (*glucagon-like peptide-1, GLP-1*), se ha sugerido que podrían tener un papel en el tratamiento de pacientes hospitalizados por su bajo riesgo de hipoglucemia, aunque se requiere de ensayos clínicos bien conducidos que demuestren su seguridad y eficacia.^{36,37}

El régimen de administración de insulina recomendado consiste en una terapia basal-bolo que incluye una preparación de insulina de acción intermedia o prolongada como insulina basal (para suprimir la liberación hepática de glucosa durante el ayuno y entre los alimentos), una formulación humana o análoga de acción rápida como insulina prandial (para prevenir los picos posprandiales de glucosa) y un esquema de corrección igualmente con insulina regular o análoga de acción rápida (dosis suplementaria para disminuir la glucosa que se encuentra por encima de los rangos de control).^{29,30,31} Existen diversos esquemas que emplean este régimen de administración en diferentes formas y que han sido implementados en hospitales, sin embargo son pocos los que han probado su eficacia en ensayos clínicos.^{12,16,31,33-35,38-40} En el cuadro I se ejemplifica el régimen basal-bolo de acuerdo con las recomendaciones de la Endocrine Society Clinical Practice Guideline.²⁹ Una vez iniciado el tratamiento, la dosis de la insulina basal y de los bolos prandiales deben ajustarse con base en la dosis total de insulina de corrección administrada en las últimas 24 horas. Cuando la insulina de corrección es requerida antes de la mayoría de los alimentos, a menudo es necesario incrementar la dosis de insulina basal. Cuando la glucosa sanguínea persiste consistentemente elevada a una hora determinada, se debe ajustar la dosis de insulina prandial que precede a la medición.²⁹ Una forma de realizar el ajuste de la dosis de insulina también se muestra en el cuadro I.

La administración de insulina regular mediante una escala para corregir la hiperglucemia, lo cual aún es ampliamente usado, es una práctica no recomendada ya que ha demostrado ser ineficaz para el control de la glucosa, además de que se asocia a un mayor riesgo de hipoglucemia e hiperglucemia.²⁹ Los estudios RABBIT 2 y RABBIT 2-Surgery demostraron que un régimen de administración basal-bolo con insulina glargina-

Cuadro I Régimen de insulina basal-bolo para el manejo de la hiperglucemia en pacientes hospitalizado con diabetes mellitus tipo 2**A. Insulina basal**

Descontinuar los fármacos antidiabéticos orales o inyectables diferentes de la insulina al momento de la admisión hospitalaria.

Dosis de insulina: calcular la dosis total diaria de la siguiente forma:

- 0.2 a 0.3 UI/kg de peso para pacientes de edad ≥ 70 años y/o con una tasa de filtrado glomerular menor a 60 mL/min.
- 0.4 UI/kg de peso para pacientes que no cumplen los criterios previos y que tienen una concentración de glucosa sanguínea entre 140–200 mg/dL.
- 0.5 UI/kg de peso para pacientes que no cumplen los criterios previos y que tienen una concentración de glucosa sanguínea entre 201–400 mg/dL.

Distribuir la dosis total calculada en aproximadamente 50 % como insulina basal y 50 % como insulina prandial.

Dar la insulina basal una (glargina/determir) o dos (determir/NPH) veces al día cada día a la misma hora.

Dar insulina rápida como insulina prandial dividida en 3 dosis iguales antes de cada toma de alimento. Dejar pendiente la insulina prandial si el paciente no es capaz de comer.

Ajustar la dosis de insulina de acuerdo a los resultados de las mediciones capilares de glucosa:

- Si la glucosa sanguínea en ayuno y antes de los alimentos está entre 100–140 mg/dL en ausencia de hipoglucemia en el día previo: No realizar cambios.
- Si la glucosa sanguínea en ayuno y antes de los alimentos está entre 140–180 mg/dL en ausencia de hipoglucemia en el día previo: aumentar la DTI en un 10 %.
- Si la glucosa sanguínea en ayuno y antes de los alimentos es > 180 mg/dL en ausencia de hipoglucemia el día previo: incrementar la DTI en un 20 %.
- Si la glucosa sanguínea en ayuno y antes de los alimentos está entre 70-99 mg/dL en ausencia de hipoglucemia: disminuir la DTI en un 10 %.
- Si el paciente desarrolla hipoglucemia (glucosa sanguínea < 70 mg/dL): la DTI debe disminuirse un 20 %.

B. Insulina suplementaria o de corrección: Emplear insulina análoga de acción rápida o insulina regular.

Modo de indicación de la insulina suplementaria:

- Si el paciente es capaz y se espera que coma todo su alimento, dar insulina regular o de acción rápida antes de cada alimento y al momento de dormir siguiendo la columna Usual (sección C, abajo).
- Si el paciente no es capaz de comer, dar insulina regular cada 6 horas (6-12 - 6-12) o insulina rápida cada 4 a 6 horas siguiendo la columna Sensible (sección C, abajo).

Ajuste de la insulina suplementaria:

- Si la glucosa plasmática en ayuno y antes de los alimentos esta persistentemente por arriba de 140 mg/dL en ausencia de hipoglucemia, incrementar la escala de insulina de la columna Sensible a la columna Usual o a la columna Resistente.
- Si un paciente desarrolla hipoglucemia, disminuir la insulina regular o de acción rápida de la columna Resistente a la columna Usual o de la columna Usual a la columna Sensible.

C. Escala suplementaria de insulina:

Glucosa sanguínea (mg/dL)	Sensible a la insulina	Usual	Resistente a la insulina
$>141-180$	2	4	6
181-220	4	6	8
221-260	6	8	10
261-300	8	10	12
301-350	10	12	14
351-400	12	14	16
>400	14	16	18

Cuadro II Plan de manejo al egreso hospitalario

Paciente con diagnóstico nuevo de diabetes mellitus tipo 2:

- Si la HbA1c a su ingreso es $> 9\%$ → la mayoría de estos pacientes necesitan insulina para su manejo $\pm$ otro agente antidiabético, habitualmente metformina.
- Si la HbA1c a su ingreso es $< 9\%$ → muchos de estos pacientes pueden ser manejados con metformina $\pm$ otro agente antidiabético, particularmente si el paciente fue manejado con dosis bajas de insulina durante la hospitalización (< 20 UI/día).

Paciente con diagnóstico nuevo de diabetes mellitus tipo 1 → en general, continuar con el mismo régimen de insulina empleado en el hospital.

Paciente con historia conocida de diabetes mellitus:

- Si el nivel de HbA1c determinada durante su hospitalización esta dentro del rango de control → continuar con la misma terapéutica antidiabética que llevaba previo a su ingreso.
- Si el nivel de HbA1c determinada durante su hospitalización está arriba del rango de control → intensificar el tratamiento que llevaba previamente (p. ej. maximizar la dosis de los fármacos, agregar insulina u otro agente antidiabético).

Para todos los pacientes:

- Explicar las metas de control glucémico que debe cumplir en casa.
- Explicación (preferentemente por escrito) de las dosis y la frecuencia de los medicamentos antidiabéticos, así como de los datos de alarma y las medidas terapéuticas ante la hipoglucemia.
- Si se planea egresar al paciente con uso de insulina, simplificar el esquema dependiendo de la motivación del paciente (p. ej. si continuar con el esquema basal-bolo no es factible, cambiarlo por una insulina premezclada).
- Referir al paciente a grupos de educación en diabetes así como a un nutriólogo.
- Seguimiento en su clínica a su egreso en 1–3 semanas.

HbA1c: hemoglobina glucosilada

glulisina fue más eficaz para lograr cifras de glucosa de menos de 140 mg/dL que la administración de insulina regular mediante una escala tanto en pacientes médicos como quirúrgicos respectivamente.^{34,38}

En cuanto a la eficacia de las insulinas humanas en el tratamiento de estos pacientes, el estudio DEAN demostró que el uso de un régimen con insulina NPH (neutral protamine Hagedorn) más insulina regular fue igual de eficaz que un esquema con insulina detemir y aspártica para el control glucémico, y no hubo diferencia en la frecuencia de hipoglucemia.³⁹

A pesar de lo anterior, la implementación del régimen basal-bolo es escasa, probablemente debido a su complejidad y al miedo a la hipoglucemia, lo que llevó a la realización del estudio Basal Plus, en donde se demostró que un esquema con insulina glargina como basal más dosis adicionales de corrección con insulina glulisina es igual de efectivo que el régimen basal-bolo con las mismas insulinas, por lo que este esquema puede ser una alternativa terapéutica.⁴⁰

Transición al manejo ambulatorio

La planeación del tratamiento que deberá continuar el paciente a su egreso del hospital es un paso crucial del manejo que puede ayudar a reducir las visitas al servicio de urgencias y la rehospitalización.²⁹ Para ello se deben de tomar en cuenta diversos factores, tales como el tiempo de diagnóstico de la diabetes, el nivel de HbA1c, las comorbilidades asociadas, la educación

sobre los cuidados de la enfermedad y el soporte familiar y financiero.^{31,35} El cuadro II muestra un ejemplo de este plan de manejo.³¹

Conclusiones

La hiperglucemia ocurre frecuentemente en los pacientes hospitalizados, tanto en diabéticos como en no diabéticos, y su presencia está asociada a un mayor riesgo de complicaciones, discapacidad y muerte. Sin embargo, diversos estudios realizados en unidades de cuidados intensivos han demostrado que el control en las cifras de glucosa lleva a una reducción de estas complicaciones. Con estas bases, se recomienda el tratamiento de estos pacientes mediante la administración de insulina con el objetivo de mantener una cifra de glucosa en ayuno entre 100–140 mg/dL y una glucosa a cualquier hora del día menor a 180 mg/dL. El régimen de administración recomendado consta de una insulina basal, una insulina prandial y un esquema de corrección. Dicho tratamiento debe sustituir la habitual monoterapia de insulina con un esquema de corrección, ya que esto es ineficaz e incluso conlleva algunos riesgos.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

Referencias

1. Powers AC. Diabetes Mellitus. En: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, editores. Harrison: Principios de Medicina Interna. 18a edición. México, Distrito Federal: McGraw-Hill; 2012. p. 2968-3003.
2. Federación Internacional de Diabetes. Atlas de la Diabetes de la IDFFID[Internet]. 6ª Sexta edición. Bruselas, Bélgica: Federación Internacional de Diabetes; 2013. Disponible en <http://www.idf.org/diabetesatlas>
3. Gutiérrez JP, Rivera J, Shamah T, Oropeza C, Hernández Ávila M. Encuesta Nacional de Salud Pública y Nutrición 2012. Resultados Nacionales[Internet]. Primera edición. Cuernavaca, Morelos, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2012. Disponible en <http://www.ensanut.insp.mx>
4. Jiménez-Corona A, Aguilar-Salinas CA, Rojas Martínez R, Hernández-Ávila M. Diabetes mellitus tipo 2 y frecuencia de acciones para su prevención y control. Salud Publica Mex 2013;55 (sSuppl 2):S137-S143. Texto libre en http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0036-36342013000800010&script=sci_arttext
5. Rull JA, Aguilar-Salinas CA, Rojas R, Ríos-Torres JM, Gómez-Pérez FJ, Olaiz G. Epidemiology of type 2 diabetes in Mexico. Arch Med Res. 2005; 36(3):188-96.
6. Gutiérrez-Trujillo G, Flores-Huerta S, Fernández-Gárate I, Martínez-Montañez O, Velasco-Murillo V, Fernández-Cantón S, et al. Estrategias de prestación y evaluación de servicios preventivos. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2006;44(Suppl 1):S3-S21. Texto libre en http://revistamedica.imss.gob.mx/index.php?option=com_multicategories&view=article&id=1231:estrategia-de-prestacion-y-evaluacion-de-servicios-preventivos&Itemid=640
7. Barquera S, Campos-Nonato I, Aguilar-Salinas C, Lopez-Ridaura R, Arredondo A, Rivera-Dommarco J. Diabetes in Mexico: cost and management of diabetes and its complications and challenges for health policy. Global Health. 2013;9:3. Texto libre en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3599194/>
8. Vázquez-Martínez JL, Gómez-Dantés H, Fernández-Cantón S. Diabetes mellitus en población adulta del IMSS. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2006;44(1):13-26.
9. Umpierrez GE, Isaacs SD, Bazargan N, You X, Thaler LM, Kitabchi AE. Hyperglucemia: an independent marker of in-hospital mortality in patients with undiagnosed diabetes. J Clin Endocrinol Metab. 2002;87(3):978-982.
10. Jiang HJ, Stryer D, Friedman B, Andrews R. Multiple hospitalizations for patients with diabetes. Diabetes Care. 2003;26(5):1421-1426.
11. Gil-Velázquez LE, Sil-Acosta MJ, Domínguez-Sánchez ER, Torres-Arreola L del P, Medina-Chávez JH. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2013;51(1):104-119.
12. Inzucchi SE. Clinical practice. Management of hyperglycemia in the hospital setting. N Engl J Med. 2006;355(18):1903-1911.
13. Furnary AP, Gao G, Grunkemeier GL, Wu Y, Zerr KJ, Bookin SO, et al. Continuous insulin infusion reduces mortality in patients with diabetes undergoing coronary artery bypass grafting. J Thorac Cardiovasc Surg. 2003;125(5):1007-1021.
14. Van der Berghe G, Wilme A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. N Engl J Med. 2006;354(5):449-461.
15. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. N Engl J Med. 2001;345(19):1359-1367.
16. Donner TW, Flammer KM. Diabetes management in the hospital. Med Clin North Am. 2008;92(2):407-425.
17. Cook CB, Kongable GL, Potter DJ, Abad VJ, Leija DE, Anderson M. Inpatient glucose control: a glycemic survey of 126 U.S. hospitals. J Hosp Med. 2009;4(9):E7-E14.
18. Membreno-Mann JP, Zonana-Nacach A. Hospitalización de pacientes con diabetes mellitus. Causas, complicaciones y mortalidad. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2005;43(2):97-101.
19. McAllister FA, Majumdar SR, Blitz S, Rowe BH, Romney J, Marrie TH. The relation between hyperglycemia and outcomes in 2,471 patients admitted to the hospital with community-acquired pneumonia. Diabetes Care. 2005;28(4):810-815.
20. Baker EH, Janaway CH, Phillips BJ, Brennan AL, Baines DL, Wood DM, Jones PW. Hyperglycaemia is associated with poor outcomes in patients admitted to hospital with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Thorax. 2006;61(4):284-289. Texto libre en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2104606/>
21. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC. Strokes hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. Stroke. 2001;32(10):2426-2432. Texto libre en <http://stroke.ahajournals.org/content/32/10/2426.long>
22. Kes VB, Solter W, Supanc V, Demarin V. Impact of hyperglycemia on ischemic stroke mortality in diabetic and non-diabetic patients. Ann Saudi Med. 2007;27(5):352-355.
23. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Gerstein HC. Stress hyperglycaemia and increased risk of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes: a systematic overview. Lancet. 2000;355(9206):773-778.
24. Angeli F, Verdecchia P, Karthikeyan G, Mazzota G, Del Pinto M, Repaci S, et al. New-onset hyperglycemia and acute coronary syndrome: a systematic overview and meta-analysis. Curr Diabetes Rev. 2010;6(2):102-110.
25. Noordzij PG, Boersma E, Schreiner F, Kertai MD, Feringan HH, Dunkelgrun M, et al. Increased preoperative glucose levels are associated with perioperative mortality in patients undergoing noncardiac, nonvascular surgery. Eur J Endocrinol. 2007;156(1):137-42. Texto libre en <http://eje-online.org/content/156/1/137.long>
26. Pomposelli JJ, Baxter JK 3rd, Babineau TJ, Pomfret EA, Driscoll DF, Forse RA, et al. Early postoperative

- glucose control predicts nosocomial infection rate in diabetic patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1998;22(2):77-81.
27. Dungan KM, Braithwaite SS, Preiser JC. Stress hyperglycaemia. *Lancet* 2009;373(9677):1798-1807. Texto libre en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3144755/>
 28. McDonnell ME, Umpierrez GE. Insulin therapy for the management of hyperglycemia in hospitalized patients. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2012;41(1):175-201. Texto libre en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3738170/>
 29. Umpierrez GE, Hellman R, Korytkowski MT, Kossiborod M, Maynard GA, Montori VM, et al. Management of hyperglucemia in hospitalized patients in non-critical care setting: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2012;97(1):16-38.
 30. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes – 2014. *Diabetes Care.* 2014;37(sSuppl 1):S14-S80.
 31. Mikhail N. Management of hyperglycemia in hospitalized noncritical patients. *South Med J.* 2013;106(3):238-244.
 32. Murad MH, Coburn JA, Coto-Yglesias F, Dsyubak S, Hazem A, Lane MA, et al. Glycemic control in non-critically ill hospitalized patients: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97(1):49-58.
 33. Hawkins K, Donihi AC, Korytkowski MT. Glycemic management in medical and surgical patients in non-ICU setting. *Curr Diab Rep* 2013;13(1):96-106.
 34. Umpierrez GE, Smiley D, Jacobs S, Peng L, Temponi A, Mulligan P, et al. Randomized study of Basal-bolus insulin therapy in the inpatient management of patients with type 2 diabetes undergoing general surgery (RABBIT 2 Surgery). *Diabetes Care.* 2011;34(2):256-261. Texto libre en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3024330/>
 35. Bogun M, Inzucchi SE. Inpatient management of diabetes and hyperglycemia. *Clin Ther.* 2013;35(5):724 -733.
 36. Umpierrez GE, Korytkowski M. Is incretin-based therapy ready for the care of hospitalized patients with type 2 diabetes? Insulin therapy has proven itself and is considered the mainstay of treatment. *Diabetes Care.* 2013;36(7):2112-2117. Texto libre en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3687276/>
 37. Schwartz S, DeFronzo RA. Is incretin-based therapy ready for the care of hospitalized patients with type 2 diabetes? The time has come for GLP-1 receptor agonist!. *Diabetes Care.* 2013;36(7):2107-2111. Texto libre en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3687277/>
 38. Umpierrez GE, Smiley D, Zisman A, Prieto LM, Palacio A, Ceron M, et al. Randomized study of basal-bolus insulin therapy in the inpatient management of patients with type 2 diabetes (RABBIT 2 trial). *Diabetes Care.* 2007;30(9):2181-2186.
 39. Umpierrez GE, Hor T, Smiley D, Temponi A, Umpierrez D, Ceron M, et al. Comparison of inpatient insulin regimens with detemir plus aspart versus neutral protamine hagedorn plus regular in medical patients with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94(2):564-569. Texto libre en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2646523/>
 40. Umpierrez GE, Smiley D, Hermayer K, Khan A, Olson DE, Newton C, et al. Randomized study comparing a basal bolus with a basal plus correction insulin regimen for the hospital management of medical and surgical patients with type 2 diabetes: basal plus trial. *Diabetes Care.* 2013;36(8):2169-2174. Texto libre en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3714500/>