



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

**“DIABETES MELLITUS TIPO 2 DESCOMPENSADA ASOCIADA A UNA
ARTRITIS REUMATOIDEA”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autora: Toscano Rivera, Maura Fernanda

Tutor: Dr. Mullo Guaminga, Guido Edgar

Ambato – Ecuador

Junio 2015

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Análisis de Caso Clínico sobre:

“DIABETES MELLITUS TIPO 2 DESCOMPENSADA ASOCIADA A UNA ARTRITIS REUMATOIDEA” de Maura Fernanda Toscano Rivera, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que dicho informe investigativo reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Junio 2015

EL TUTOR

.....

Dr. Mullo Guaminga, Guido Edgar

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Análisis de Caso Clínico: **“DIABETES MELLITUS TIPO 2 DESCOMPENSADA ASOCIADA A UNA ARTRITIS REUMATOIDEA”** como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este Trabajo de Grado.

Ambato, Junio 2015

LA AUTORA

.....
Toscano Rivera, Maura Fernanda

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este análisis del caso clínico o parte de él un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi análisis de caso clínico con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de ese caso clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autora.

Ambato, Junio 2015

LA AUTORA

.....

Toscano Rivera, Maura Fernanda

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el análisis de caso clínico, sobre **“DIABETES MELLITUS TIPO 2 DESCOMPENSADA, ASOCIADA A UNA ARTRITIS REUMATOIDEA”** de Maura Fernanda Toscano Rivera, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Junio 2015

Para constancia firman:

1er Vocal

2do Vocal

PRESIDENTE/A DEL TRIBUNAL

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por haberme dado la vida y brindarme la dicha de tener una familia maravillosa que me han brindado su apoyo, quienes han creído en mí desde que me propuse estudiar Medicina, dándome ejemplo de superación, humildad y sacrificio, enseñándome a valorar todo lo que tengo.

A ti madre que junto con mi padre me has educado y me has proporcionado todo y cada una de las cosas que he necesitado, tengo tanto que agradecerte y sobretodo el haberme dado la vida.

A la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica de Ambato por abrirme las puertas de sus aulas en las cuales recibí los conocimientos que han contribuido en mi formación a lo largo de mi carrera estudiantil.

A mis maestros quienes compartieron sus conocimientos, enseñanzas, y experiencias a lo largo de mi vida estudiantil.

A todas aquellas personas que de alguna manera colaboraron con sus opiniones y conocimientos, en el transcurso del desarrollo del presente trabajo de investigación.

Un agradecimiento especial al Dr. Guido Edgar Mullo Guaminga, que como tutor de este caso clínico me ha orientado, apoyado y corregido en mi trabajo de investigación, para la culminación del mismo.

Maura Fernanda Toscano

DEDICATORIA

A Dios, por permitir llegar a este momento tan especial de mi vida, el que me ha dado la fortaleza y la valentía para seguir después de haberme caído, el que me ha impulsado y acompañado en cada uno de mis pasos, cuando he estado a punto de abandonar mis sueños, es por ello que dedico primeramente mi trabajo al creador.

A mis padres Blanca Rivera y Oscar Toscano por su sacrificio, esfuerzo y dedicación, por darme una carrera para mi futuro y por creer en mi capacidad, aunque hemos pasado momentos difíciles siempre han estado apoyándome y brindándome su amor, cariño y comprensión, gracias a ustedes he logrado llegar hasta aquí y convertirme en lo que soy, es un privilegio ser su hija, la niña de sus ojos.

A mis amigas que gracias al grupo que hemos formado hemos logrado llegar al final del camino y el inicio de otro, y que hasta el momento seguimos siendo amigas mis hermanas del corazón, Adita Saltos, Lourdes Masaquiza y Lissette Tisalema quienes siempre estuvieron apoyándome y estuvieron a mi lado y siguen junto a mi ofreciéndome lo mejor que tienen, gracias por su apoyo y por todos los momentos de felicidad que hemos compartido a lo largo de esta hermosa carrera Medicina.

Maura Fernanda Toscano

ÍNDICE GENERAL DE CONTENIDOS

PORTADA	i
APROBACIÓN DEL TUTOR	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DE AUTOR	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR	v
AGRADECIMIENTO	vi
DEDICATORIA	vii
ÍNDICE GENERAL DE CONTENIDOS	viii
ÍNDICE DE FIGURAS	x
ÍNDICE DE TABLAS	xi
RESUMEN	xii
SUMMARY	xiv
I. INTRODUCCIÓN	1
II. OBJETIVOS	7
1. GENERAL	7
2. ESPECÍFICOS	7
III. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO	7
3. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO	7
4. DESCRIPCIÓN DE LA FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS	10
5. ESTRUCTURACIÓN DEL CASO	10
6. DESCRIPCION DE LOS FACTORES DE RIESGO	14

7. IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRTITICOS	20
IV. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	28
V. ANÁLISIS DEL CASO	53
VI. CONCLUSIONES.....	56
VII. REFERENCIAS BIBILOGRÁFICAS	57
VIII. ANEXOS.....	64

ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA 1: FIGURA 1: FISIOPATOLOGÍA DE LAS CRISIS HIPERGLUCÉMICAS	30
FIGURA 2: FACTORES PRECIPITANTES DE LAS CRISIS HIPERGLUCÉMICAS	35
FIGURA 3: CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LAS CRISIS HIPERGLUCÉMICAS	36
FIGURA 4 ALGORITMO DE MANEJO DE LA DIABETES TIPO 2	38
FIGURA 5: PROGRESIÓN DE LAS MÚLTIPLES ETAPAS PARA EL DESARROLLO DE LA ARTRITIS REUMATOIDE.....	41
FIGURA 6: MECANISMOS A LARGO PLAZO DE LAS COMPLICACIONES SISTÉMICAS DE LA ARTRITIS REUMATOIDE	42
FIGURA 7: FÁRMACOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD UTILIZADA EN LA ARTRITIS REUMATOIDE.....	51
FIGURA 8: LA INFLAMACIÓN Y LA RESISTENCIA A LA INSULINA EN LA ARTRITIS REUMATOIDE.....	52
FIGURA 9: ELECTROCARDIOGRAMA.....	66

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1: CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA	22
TABLA 2: VARIABLES Y PUNTUACIONES PARA LA ARTRITIS REUMATOIDE	46
TABLA 3: CARACTERÍSTICAS DIAGNÓSTICAS DE DIFERENTES ELEMENTOS DEL EXAMEN FÍSICO PARA DISCRIMINAR ARTRITIS REUMATOIDE AUTOLIMITADA A PERSISTENTE	47
TABLA 5: EXÁMENES EN EMERGENCIA	64
TABLA 6: EXÁMENES SOLICITADOS POR MEDICINA INTERNA	65
TABLA 7: EXÁMENES SOLICITADOS POR INMUNOLOGÍA.....	65

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

**“DIABETES MELLITUS TIPO 2 DESCOMPENSADA ASOCIADA A UNA
ARTRITIS REUMATOIDEA”**

Autora: Toscano Rivera, Maura Fernanda

Tutor: Dr. Mullo Guaminga, Guido Edgar

Fecha: Junio 2015

RESUMEN

El presente caso clínico tiene la finalidad de analizar la posible relación de la Artritis Reumatoide en tratamiento con corticoides, y la aparición de Diabetes Mellitus, debido al uso indiscriminado de los mismos. Por lo que a continuación se describe un caso de una mujer de 57 años de edad con antecedentes de Diabetes Mellitus tipo 2 de dos años de evolución en tratamiento con metformina 850 miligramos 2 veces al día, obesidad grado I, y Artritis Reumatoide diagnosticada a los 50 años de edad en tratamiento con prednisona 5 miligramos y diclofenaco 100 miligramos diarios por 1 año, recibió infiltración con corticoide, no presento buena adherencia al tratamiento, con un mal control metabólico, sin un seguimiento y control de sus comorbilidades, acudió al Hospital General Puyo somnolienta, diaforética, con dolor articular, náuseas y parestesias en manos y cara, lugar donde catalogaron como una descompensación de su Diabetes y fue ingresada en el servicio de Medicina Interna, pero con anterioridad fue atendida en el IESS por presentar dolor articular tratada ambulatoriamente, y referida a su domicilio, sin ninguna mejoría.

El presente caso nos muestra una de las realidades que se vive a diario en nuestro país, personas con enfermedades catastróficas no transmisibles que no tienen un

seguimiento, y tratamiento oportuno, que no se adhieren al tratamiento, que no tienen una educación sobre la patología que padece, motivos por los cuales el paciente no crea consciencia y responsabilidad por parte de él y sus familiares, además el déficit que existe en la relación médico paciente, no permite que se le explique la importancia de ser tratada la patología, y lo que un mal tratamiento podría provocar, desencadenando problemas en el sistema de salud, así como en la calidad de vida del paciente.

Es por eso que el primer Nivel de Atención de Salud es el pilar fundamental para diagnosticar, tratar, categorizar, priorizar y derivar a los pacientes a centros con mayor complejidad en caso de que requieran atención por especialidad, descongestionando así los sistemas de salud y evitando la aparición o progresión de complicaciones tanto agudas como crónicas, mejorando así la calidad de vida y prologando los años de vida del paciente.

PALABRAS CLAVES: DIABETES_MELLITUS, TIPO_2, ARTRITIS_REUMATOIDE, CONTROL_METABÓLICO, PREDNISONA, DICLOFENACO, HIPERGLUCEMIA, CORTOCIOIDES.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

CAREER OF MEDICINE

**"DIABETES MELLITUS TYPE 2 DECOMPENSATED ASSOCIATED
WITH RHEUMATOID ARTHRITIS"**

Author: Toscano Rivera, Maura Fernanda

Tutor: Dr. Mullo Guaminga, Guido Edgar

Date: June 2015

SUMMARY

This case report aims to analyze the possible relationship of Rheumatoid Arthritis treated with corticosteroids, and the appearance of Diabetes Mellitus, due to the indiscriminate use of them. So then a case of a woman of 57 years old with a history of type 2 diabetes mellitus two years of evolution in treatment with metformin 850 mg 2 times a day, obesity grade I described, and rheumatoid arthritis diagnosed at 50 years old treated with prednisone 5 mg and diclofenac 100 mg daily for 1 year, received infiltration with corticoid, do not show good adherence to treatment, with poor metabolic control, without monitoring and control of comorbidities, he went to the General Hospital Puyo sleepy, diaphoretic, with joint pain, nausea and numbness in the hands and face, where they cataloged as a decompensation of their diabetes and was admitted to the internal medicine service, but previously was treated at the IESS to present joint pain treated as outpatients and relating to your home, without any improvement.

This case shows us one of the realities that we live daily in our country, people with noncommunicable diseases that have catastrophic monitoring, and treatment, which do not adhere to treatment, who have no education about the pathology

suffering, motives for which the patient does not create awareness and responsibility on the part of him and his family, plus the deficit in the doctor-patient relationship, not allowed to explain the importance of the disease to be treated, and what a bad treatment might cause, triggering problems in the health system and the quality of life of patients.

That's why the first level of health care is the key to diagnose, treat, categorize, prioritize and refer patients to centers with more complex case requiring specialty care and easing health systems and avoiding pillar the onset or progression of acute and chronic complications, thereby improving the quality of life and prolonging the years of life of patients.

KEYWORDS: DIABETES_MELLITUS, TYPE_2,
RHEUMATOID_ARTHRITIS, METABOLIC_CONTROL, PREDNISONE,
DICLOFENAC, HYPERGLYCEMIA, CORTICOSTEROIDS.

I. INTRODUCCIÓN

El siguiente trabajo de investigación pretende señalar la posible relación de la Artritis Reumatoide (AR) en tratamiento con corticoides y la aparición de Diabetes Mellitus (DM) asociada al uso prolongado de corticoides. Los corticoides son ampliamente utilizados por diversas especialidades, pero el manejo adecuado de estos fármacos requiere tener nociones básicas tanto de la fisiología como la fisiopatología y conocer bien las características del corticoide que se pretende emplear, debido a que los efectos secundarios son frecuentes y pueden llegar a ser graves sino no se da una terapéutica adecuada y necesaria. En muchas ocasiones la corticoterapia se establece en pacientes con enfermedades crónicas en las que se precisa sus efectos inmunosupresores o antiinflamatorios por lo tanto es necesario evaluar cuidadosamente si existe evidencia de su eficacia, la dosis que se desea emplear, el preparado, la vía de administración, la edad del paciente, así como las comorbilidades que padece.

Uno de los efectos secundarios de los glucocorticoides es el aumento de la gluconeogénesis hepática y la limitación a la utilización periférica de la glucosa, a la vez que suprimen la producción pancreática de insulina y aumentan la insulinoresistencia. Lo que hace que se produzca importantes hiperglucemias tanto en pacientes con diabetes como en sujetos sin alteraciones previas en el metabolismo de los hidratos de carbono. (Goodman & Gilman 1906-, Blengio Pinto, Rivera Muñoz, & Girolamo, 2007). Las hiperglucemias producidas por los esteroides son infradiagnosticadas en los sistemas de emergencias sin recibir un tratamiento oportuno, además del impacto que provoca en la calidad de vida tanto del paciente como de sus familiares. (Saigí Ullastre & Pérez Pérez, 2011).

La utilización de corticoides en el tratamiento de la AR es controvertida, pero frecuente, sobre todo a largo plazo, diferentes estudios han manifestado que el uso de dosis bajas de glucocorticoides en AR de reciente comienzo (de 1 a 3 años de evolución) retrasa la aparición de lesiones radiológicas, además que pueden usarse como terapia puente en espera que los fármacos antirreumáticos modificadores de

la enfermedad (FARME) surjan efecto y luego de esto deben disminuirse muy lentamente para evitar recaídas clínicas. El uso de corticoides se ha asociado a un incremento de la mortalidad y su uso crónico, a dosis bajas, se relaciona con un aumento de la morbilidad. (Salgado & Maneiro, 2014)

En Ecuador no se diagnostica precozmente la AR, muchos pacientes tienen un falso diagnóstico de fiebre reumática, reumatismo y otros males; y reciben tratamientos continuos innecesarios que retrasan un manejo adecuado de la enfermedad y pueden modificar su curso.(«Hospital Metropolitano», s. f.)

El problema de la artritis reumatoide no es que sea degenerativa, sino que el movimiento de las articulaciones se altera y producen en algunos pacientes diversos grados de postración. (Ikari & Momohara, 2005). Diferentes estudios en distintos países concuerdan en una prevalencia de entre 0.5 a 1% de la población. A nivel Latino Americano diferentes estudios han estimado una prevalencia de entre 0.2 y 0.5 % , además que la enfermedad afecta de manera predominante a las mujeres y se ha reportado una relación de 3 y hasta 8 veces más frecuente en las mujeres que en los hombres. A nivel de Ecuador la prevalencia es del 0,9 % (Mestanza, Zurita, & Armijos, 2006)

Los corticoesteroides (CS) son utilizados en bajas dosis en casi el 80% de los pacientes con AR, aunque también pueden ser administrados en dosis medias o altas. Además de su gran poder antiinflamatorio existen en la actualidad evidencias que los esteroides pueden alterar el curso de la enfermedad, reduciendo el número de erosiones óseas. Uno de los efectos adversos más conocidos de la terapia con corticoides es su efecto deletéreo sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, exacerbando la hiperglucemia de los pacientes con diabetes previa o precipitando la «diabetes esteroidea» en los pacientes sin diabetes. En un metaanálisis, la «odds ratio» para el desarrollo de diabetes mellitus esteroidea fue de 1,7 (IC 95%, 1,12–2,16; p=0,02). (Saigí & Pérez, 2010). La prevalencia de la diabetes esteroidea en diferentes estudios es muy variable, afectando entre el 5% y más del 25% de los pacientes, pero probablemente está infradiagnosticada por los criterios diagnósticos utilizados. El mecanismo predominante responsable de la hiperglucemia después de la administración de corticoides es la reducción de la

captación de glucosa por resistencia a la insulina hepática y periférica, pero también por inhibición de la secreción de la insulina, lo que condiciona sobretodo hiperglucemia postprandial. (Saigí & Pérez, 2010)

En la práctica clínica, la hiperglucemia inducida por glucocorticoides es un problema importante y muy prevalente. Con frecuencia genera ingresos hospitalarios, prolongación de los mismos y visitas urgentes reiteradas sin que dispongamos de una solución perfecta para este problema. Por otra parte, el control de la hiperglucemia durante la hospitalización se relaciona con una disminución de la mortalidad y de la tasa de complicaciones, lo que implica un mejor pronóstico. Las fluctuaciones de la glucosa en plasma también se han relacionado con un aumento del riesgo de mortalidad cardiovascular. Pero quizá por considerarla transitoria, con frecuencia pasa inadvertida, y la hiperglucemia inducida por corticoides es a menudo seriamente infravalorada en lo que se refiere al diagnóstico y sobre todo a su tratamiento. (Stepan, London, Boyer, & Calfee, 2014).

El diagnóstico adecuado y precoz de la hiperglucemia inducida por corticoides es esencial y su diagnóstico se establece, como para la diabetes de otras etiologías, en base a los criterios establecidos por los comités de expertos de la ADA 2014. Teniendo en cuenta el mecanismo fisiopatológico y el patrón de hiperglucemia, esta estrategia puede ser adecuada en los pacientes que están bajo efecto glucocorticoideo las 24h; sin embargo, en los pacientes que reciben una única dosis matutina de glucocorticoides de acción intermedia, la determinación de la glucemia basal y el test de tolerancia oral a la glucosa no parecen las estrategias más adecuadas ya que claramente infravaloran la hiperglucemia característica inducida por esta pauta de corticoides. En estas situaciones, probablemente, la glucemia que ofrece mayor sensibilidad para diagnosticar la hiperglucemia inducida por corticoides es la glucemia postprandial de la comida y la preprandial de la cena, siendo esta última más fácil de estandarizar. (Saigí Ullastre & Pérez Pérez, 2011)

En los pacientes con riesgo de presentar diabetes tipo 2, el cribado mediante la determinación de la glucemia basal, debería realizarse antes de iniciar la terapia con glucocorticoides. El diagnóstico de la diabetes esteroideas establecerá si la glucemia basal es superior a 126mg/dl y si la glucemia oscila en cualquier momento es mayor o igual a 200mg/dl. Desde el punto de vista práctico, consideramos que el tratamiento de la hiperglucemia inducida por corticoides debe plantearse cuando los valores de glucemia capilar preprandiales son mayores de 140mg/dl. Este punto de corte es el propuesto como objetivo en el manejo de la hiperglucemia en contexto de la hospitalización. (Salgado & Maneiro, 2014)

En el momento actual no existe alguna región en el mundo que no se vea afectada por el problema de la Diabetes Mellitus. La hiperglicemia crónica define a la diabetes tipo 2, condición que trae como consecuencia daño a nivel microangiopático y macrovascular.(«OMS | Diabetes», s. f.)

Como sabemos la DM, es sin duda, es una de las enfermedades que más gastos invierte en el control y manejo de sus complicaciones, la diabetes mata y discapacita, empobrece a las familias, incrementa los gastos sanitarios provocando una enorme carga económica al sistema de salud por lo que es necesario prevenir, tratar, y retrasar complicaciones mediante un diagnóstico precoz y un control eficaz, y lograr así que las personas con diabetes, puedan llevar una vida larga, saludable, productiva y evitar complicaciones costosas como la insuficiencia renal, la ceguera y las amputaciones.

Sundeep Khosla (2013) declaró:

Además del daño a los riñones, el corazón y los problemas a la vista que puede causar la diabetes tipo 2, ahora podría añadirse el efecto negativo que tendría en los huesos, por lo que el “esqueleto debe ser reconocido como otro de los blancos de las complicaciones de la Diabetes”.

Estudios realizados sobre el tema revelaron que los pacientes con diabetes presentaban fracturas con niveles de densidad mineral ósea inferior en comparación con la densidad ósea de la población normal, lo que señalaba la

presencia de algo diferente en la “calidad” de los huesos de las personas diabéticas. Los científicos de la “Clínica Mayo” validaron esa suposición mediante un estudio clínico de 60 mujeres posmenopáusicas, 30 de las cuales padecían diabetes tipo 2, para lo cual utilizaron un nuevo medio para realizar pruebas con microhendiduras en la tibia (en realidad ocasionando una fractura microscópica) para medir la fuerza del material óseo. Al comparar los casos frente al grupo femenino de control, cuya edad oscilaba entre 50 y 80 años, el grupo con diabetes tipo 2 tenía un material óseo mucho menos fuerte, en relación a la población sana. El estudio reveló que las mujeres diabéticas con material óseo menos fuerte habían mostrado niveles altos de hiperglicemia en el transcurso de la última década, planteando la posibilidad de un efecto potencialmente nocivo de la glucosa mal controlada sobre la calidad de los huesos y que asociada al uso de glucocorticoides provocan el deterioro progresivo del hueso dando lugar a la osteoporosis. («El deterioro óseo se suma a las complicaciones de la diabetes», s. f.).

La DM en el Ecuador es considerada actualmente como la epidemia del siglo, factores como la obesidad y el estilo de vidas inadecuadas están provocando un aumento en la prevalencia de esta patología considerada actualmente como la primera causa de muerte en nuestra población según estadísticas del INEC 2011.

En Ecuador, la prevalencia de Diabetes Mellitus tipo 2 es de 4.1 a 5%. La incidencia/año es de 115.19 casos/100.000 habitantes según INEC 2011. Pero hay tener en cuenta que muchos de los habitantes no lo saben por lo que el número es mucho mayor.

Como sabemos la DM, es sin duda, es una de las enfermedades que más gastos invierte en el control y manejo de sus complicaciones, la diabetes mata y discapacita, empobrece a las familias, incrementa los gastos sanitarios provocando una enorme carga económica al sistema de salud por lo que es necesario prevenir, tratar, y retrasar complicaciones mediante un diagnóstico precoz y un control eficaz, y lograr así que las personas con diabetes puedan llevar una vida larga, saludable y productiva y evitar complicaciones costosas como la insuficiencia renal, la ceguera y las amputaciones. («Guías ALAD de diagnóstico control y

tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2. - Revista de la Asociación Latinoamericana de Diabetes», s. f.)

Los individuos con condiciones inflamatorias sistémicas experimentan mayores tasas de enfermedad cardiovascular. Aunque parte de este riesgo se refiere a los efectos directos de la inflamación en el desarrollo de la aterosclerosis que también juega un papel importante como factor de riesgo cardiovascular. Por otra parte, la inflamación probablemente acelera el desarrollo de factores de riesgo cardiovascular como la DM. La inflamación puede causar resistencia a la insulina y DM a través de varios mecanismos como es a través del factor de necrosis tumoral - α (TNF- α) y la interleucina 6 (IL-6) que parecen bloquear la función de la insulina a nivel del receptor; además la proteína C reactiva y el inhibidor del activador de plasminógeno están asociados negativamente con la sensibilidad a la insulina. (Wasko, Kay, Hsia, & Rahman, 2011). Los pacientes AR se encuentran en un mayor riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular, comparable con los riesgos observados en los sujetos con diabetes mellitus tipo 2 (DM2). (Rubén & Toledano, 2003). El deterioro adicional del metabolismo de la glucosa puede contribuir significativamente a la aterogénesis acelerada en pacientes con AR. El ayuno y el metabolismo de la glucosa postprandial están determinados por la función de células β (producción de insulina) y por los efectos periféricos de la insulina (sensibilidad de la insulina) que aumenta la captación de glucosa en el sistema músculo esquelético y disminuye la producción de glucosa por el hígado. (Hoes et al., 2011)

Al relacionar la información antes mencionada tanto la DM como la AR son enfermedades que al ser procesos crónicos inflamatorios predisponen a enfermedades cardiovasculares, y al no ser tratadas oportunamente y con el tratamiento acorde van influir en la calidad de vida del paciente causando incluso la muerte, es por eso la importancia de conocer los factores de riesgo de cada enfermedad, así como el uso de los esteroides en dichas patologías, así como su forma de presentación, como diagnosticar y tratar para saber qué hacer en el momento que nos encontremos frente a pacientes con estas patologías, y tomar las medidas necesarias para dar un diagnóstico precoz, tratamiento oportuno,

logrando así la rehabilitación, reintegración a la sociedad y mejor la calidad de vida y retrasando la progresión así como la aparición de nuevas complicaciones.

I. OBJETIVOS

1. GENERAL

Demostrar como el control inadecuado de la Artritis Reumatoide en tratamiento con corticoides puede desencadenar hiperglicemias o incluso la aparición de Diabetes.

2. ESPECÍFICOS

- Analizar cuáles fueron los determinantes que desencadenaron la descompensación hiperglicémica.
- Exponer los factores que impidieron que acuda a los controles médicos.
- Identificar cuál es el momento indicado para referir a pacientes con Artritis Reumatoide al especialista.
- Comparar el tratamiento actual versus el tratamiento anterior prescrito por el personal médico.
- Determinar el mejor tratamiento en pacientes con diabetes mellitus y artritis reumatoide.
- Reconocer los elementos en el examen físico de un paciente con Artritis reumatoide
- Educar sobre el manejo de buen control metabólico para evitar, o al menos retardar la aparición de complicaciones.

II. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO

3. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 57 años de edad, nacida en la Provincia de Pastaza, residente en el Barrio Libertad, divorciada, raza indígena, instrucción primaria completa, religión católica, ocupación empleada doméstica.

Antecedentes patológicos personales:

- Diabetes Mellitus tipo 2 de dos años de evolución en tratamiento con metformina 850 miligramos dos veces al día.
- Artritis Reumatoide diagnosticada a los 50 años de edad en tratamiento con prednisona 5 miligramos y diclofenaco 100 miligramos diarios durante el primer año, durante los siguientes controles recibió infiltración intraarticular con corticoide no refiere dosis, por unas cinco ocasiones, posterior a lo cual no acudió más a los controles, y dejó de tomar medicación, se automedicaba con diclofenaco y apronax cuando presentaba crisis de dolor por tres o cuatro días.
- Obesidad grado I.

Antecedentes patológicos familiares:

- Madre y tía materna son diabéticos tipo 2.

Desarrollo

Paciente con cuadro de náuseas, dolor articular de gran intensidad a nivel de hombro derecho, muñecas, y dedos bilateral acompañado de sinovitis, parestesias en manos y cara, de 48 horas de evolución, sin causa aparente, siendo atendida en el Seguro Social General (IESS) de la misma ciudad, donde indican que fue una exacerbación de su patología de base (Artritis Reumatoide) por abandono de tratamiento, siendo derivada a su domicilio con diclofenaco 75 miligramos intramuscular en ese momento y por tres días 50 miligramos vía oral cada 12 horas, además 5 miligramos diarios de prednisona por 5 días, con tratamiento incompleto, familiares observan decaimiento, malestar general y deciden llevarla por el área de Emergencia del Hospital General Puyo, y se observa paciente somnolienta, diaforética, con dolor articular de gran intensidad, edema ++/+++ de

manos, por lo que deciden realizar una glicemia capilar con un valor de 426 miligramos decilitros y solicitan exámenes de laboratorio (Tabla 5), inician fluidoterapia con Lactato Ringer, control de glicemias cada hora, oxigenoterapia y analgesia con Ketorolaco intravenoso, es estabilizada y deciden su ingreso al área de Medicina Interna.

Examen físico:

Signos vitales:

Tensión arterial: 130/80 mm Hg, frecuencia cardiaca de 90 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 23 por minuto, temperatura axilar de 37.5 grados centígrados, saturación de O² 98% con tres litros de oxígeno.

Medidas antropométricas:

Peso de 70 Kilogramos, talla de 1.55 cm, con índice de masa corporal de 32.0 kg/m²

Paciente somnolienta, desorientada en tiempo, afebril, biotipo pícnico, fascie álgica, con piel pálida, diaforética, presenta mucosas orales secas, lengua saburral, a la auscultación cardiaca: ruidos cardiacos hiperfonéticos, rítmicos, no soplos. Los pulmones se ausculta murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos. El abdomen suave, depresible, doloroso a la palpación superficial en epigastrio, ruidos hidroaéreos presentes, no hay hepatomegalia. Las extremidades superiores articulación glenohumeral derecha dolorosa a la palpación, limitación funcional en un ángulo de 40° para la extensión, en las manos se observa presencia de sinovitis en la articulación de la muñeca derecha, dolorosa a la palpación y movilización, se observa tumefacción de las articulaciones interfalángicas proximales de mano derecha, sensibilidad conservada, con un llenado capilar menor de dos segundos, las extremidades inferiores con pulsos distales presentes, la fuerza, el tono y trofismo conservado, llenado capilar menor de dos segundos en ambas extremidades.

4. DESCRIPCIÓN DE LA FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS

Para poder realizar el presente caso clínico las fuentes que se recabaron y se nos permitió realizar fue a través de:

- Paciente, la principal fuente de información de los datos obtenidos, por medio de la entrevista mediante la cual se obtuvo la mayor información posible sobre sus antecedentes, diagnóstico inicial, tratamientos, la adherencia y el abandono, su situación económica, calidad de atención en cada área de salud a la que acudió y cada una de las recomendaciones que recibió de los médicos que la atendieron.
- Historia Clínica, a través de la cual se obtuvo la mayor parte de datos del caso clínico, desde el inicio de su sintomatología, el tiempo de permanencia hospitalaria, el manejo clínico, características de la atención tanto médica como el personal de enfermería.
- Familiares: se realizó una entrevista directa con sus hijos en tiempos diferentes quienes corroboraron la información de la paciente además que informan que su madre es la que sustenta el hogar y por su trabajo no cumple estrictamente el tratamiento y ellos debido a que estudian no pueden estar totalmente pendiente para que se tome la medicación.
- Guías de prácticas clínicas y revisiones sistemáticas que nos ayudaron a desarrollar el caso clínico, a través de los cuales se obtuvo información como conceptos, epidemiología, manejo y tratamiento, para obtener así un buen manejo y tratamiento en pacientes que presentan Diabetes y Artritis reumatoide.

5. ESTRUCTURACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 57 años de edad divorciada, raza indígena, nacida y actualmente residente en el Puyo - Pastaza, residencia anterior en Cotopaxi, de

ocupación empleada doméstica, afiliada al IESS actualmente como beneficiaria activa. No presenta antecedentes relevantes durante su niñez y adolescencia, dentro de sus hábitos alimenticios: alimentación inadecuada, además sedentaria, sin actividad física, que por motivos económicos se integra a trabajar como empleada doméstica.

Vive en casa propia, la cual cuenta con todos los servicios básicos, en compañía de su hijo mayor (20 años) y su hijo menor (18 años), dicho hogar es sustentado netamente por la paciente.

A los 2 años de encontrarse laborando comienza a sentir dolor a nivel de articulaciones de manos (muñecas, interfalángicas proximales) así como aumento de volumen de articulaciones y rigidez, acude a médico particular quien le diagnostica artritis reumatoide por lo que prescribe prednisona 5 miligramos y diclofenaco 100 miligramos diarios por un año con lo que hubo mejoría. Durante los siguientes controles recibió infiltración intraarticular con corticoide por cinco ocasiones, con mejoría del cuadro, no acudió a los controles siguientes, por motivos laborales lo que ocasiono el abandono del tratamiento, refiere que se automedicaba con diclofenaco y apranax cuando presentaba dolor por tres o cuatro días con lo que mejoraba el cuadro por unos días.

Hace aproximadamente 2 años la paciente observa que ha aumentado de peso, se sentía cansada, mareada, con debilidad, síntomas que pasaron desapercibidos, sin tomar importancia dicha sintomatología. Decidió acudir a realizarse un control médico general por motivos laborales y en los exámenes observan un valor de glicemia de 128 miligramos decilitros en ayunas, y deciden repetir otra glicemia, obteniendo un valor de 135 miligramos decilitros, y le confirman el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 e inicia tratamiento con biguanidas (metformina 850 miligramos una vez al día), en control bimensual por un año, donde realizan exámenes de control y observan glicemias de 145mg/dl y aumentan dosis de biguanida cada doce horas.

Paciente refiere y reconoce descuido en cuestión a los controles que se debió realizar, por cuestiones laborales, de horario, y del sistema de salud, además que

no siempre se mantuvo bajo seguimiento médico, debido a que el lugar de trabajo del médico quien le diagnóstico de AR quedaba en la provincia de Cotopaxi, y se le tornaba difícil viajar al lugar, por lo que con lo que ganaba en su trabajo adquiriría medicación para su sintomatología.

Desde hace aproximadamente 2 semanas el dolor articular aumenta en intensidad según la escala analógica del dolor EVA 8/10 por lo que acude por el área de Emergencia del Seguro Social, donde administran analgesia y mantienen en observación, mejorando sintomatología, y refieren a domicilio con medicación para el dolor ibuprofeno 400 miligramos cada 8 horas por 5 días, y recomiendan que coja cita por consulta externa, se intenta comunicar para pedir turno y le indica que su cita próxima le toca 30 de junio a las 10:00 am.

Hace 48 horas previo a su ingreso acude por el área de emergencia del Seguro Social, con cuadro de náuseas, dolor articular de gran intensidad a nivel de hombro derecho, muñecas, y dedos bilateral acompañado de sinovitis, parestesias en manos y cara, de 48 horas de evolución, sin causa aparente, donde indican que fue una exacerbación de su patología de base (artritis reumatoide) por abandono de tratamiento, permanece en observación por 8 horas con mejoría del cuadro, y es derivada a su domicilio con diclofenaco 75 miligramos intramuscular en ese momento y diclofenaco 50 miligramos vía oral por tres días cada 12 horas, además 5 miligramos diarios de prednisona por 5 días, sin cumplimiento del tratamiento debido olvido, En su hogar es observada por familiares que presenta malestar general, decaimiento, y deciden llevarla por el área de Emergencia del HGP, en ese momento la paciente se encuentra somnolienta, diaforética, con dolor articular de gran intensidad, edema ++/+++ de manos, deciden realizar una glicemia capilar con un valor de 416 miligramos decilitros, y solicitan exámenes de laboratorio (biometría hemática, química sanguínea, perfil hepático, tiempos de coagulación, elemental y microscópico de orina, enzimas pancreáticas, enzimas cardíacas y electrocardiograma) (ej. Como se muestra en la Tabla 5) y lo catalogan como una descompensación hiperglicémica e inician fluido terapia con lactato Ringer 1000 mililitros en una hora, control de glicemia cada hora, oxigenoterapia, analgesia con ketorolaco intravenoso 30 miligramos, a la hora

siguiente realizan glicemia y observan valor de 365 miligramos decilitros, por lo que cambian los líquidos intravenosos a cloruro de sodio al 0.9% 1000 mililitros a 80 mililitros hora como mantenimiento, más protector gástrico omeprazol 40 miligramos intravenoso cada día, al realizar el siguiente control glicémico se obtiene glicemia de 315 miligramos decilitros, además que a las dos horas se obtienen los resultados de exámenes del laboratorio (ej. Como se muestra en la Tabla 1), cabe recalcar que el pedido de ciertos exámenes de laboratorio fueron en vanos provocando gastos innecesarios en sistema de salud, con dichos resultados se solicita interconsulta por medicina interna, quienes catalogaron como una descompensación hiperglicémica simple secundaria a una Artritis Reumatoide mal tratada, e indican el ingreso al servicio con hidratación, protector gástrico, control glucémico e insulino terapia a 0.4 unidades internacionales por kilo de peso.

Durante su hospitalización se solicita perfil lipídico y hemoglobina glucosilada (Tabla 6). Se calculó el índice de riesgo cardiovascular según el UKPDS con un valor de 19.5% con un riesgo cardiovascular moderado y 3.4% para ICTUS, además una tasa de filtración glomerular de 62.5 mL/min/1.73m² según CKD – EPI. Además presentaba una Osmolaridad de 307.8 mOsm/kg. Se solicitó Interconsulta a Inmunología quien valoró y dio un diagnóstico presuntivo de AR por lo que solicita factor reumatoide, anticuerpos anti DNA, anticuerpos antinucleares, anticuerpos anti-péptido citrulinado, mismo que fueron tramitados por la Red de Salud Pública quienes indican que resultados llegaran en tres días, dentro de sus indicaciones decide iniciar prednisona 5 miligramos vía oral diario y revaloración con resultados. Durante el segundo día de hospitalización se observan glicemias entre 225 y 250 mg/dl preprandiales por lo que administran 2 unidades de insulina cristalina subcutánea en ese momento respectivamente y se modifica dosis de insulina NPH a 0.5 unidades internacionales por kilo de peso, con lo que se logró un mejor control de glicemias obteniendo valores entre 130mg/dl y 165mg/dl, además que los signos de inflamación articular fueron disminuyendo. Se obtienen resultado de exámenes de Inmunología a los tres por lo que se solicita nuevamente revaloración (ej. Como se muestra en la Tabla 7) con lo que se confirma diagnóstico de artritis reumatoide seropositiva, y descarta el corticoide e inicia metotrexate 7.5 miligramos vía oral semanal, y ácido fólico 1

miligramo vía oral excepto el día de la toma del metotrexate, paciente permanece hospitalizada por 5 días se logra un mejor control metabólico y manejo del dolor, además se pidió valoración por parte de psicología y nutrición quien inicio educación diabetológica tanto a la paciente como familiares. Durante su hospitalización evolucionó favorablemente, se les indicó el manejo de insulina tanto a la paciente y sus familiares para un mejor control de su Diabetes, así como la educación sobre que es la Artritis reumatoide, sus complicaciones y el tratamiento, por lo que se decidió el alta siendo referida al Seguro Social para el seguimiento y control por parte de Medicina Interna para los próximos controles, además controles mensuales en consulta externa del Hospital General Puyo tanto en Nutrición, Psicología como Inmunología y el seguimiento por parte de Atención Primaria.

6. DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

Factores de riesgo personales

- Obesidad grado I con un IMC de 32.0 kg/m²
- Malos hábitos alimenticios
- Uso de corticoides durante un año
- Mala adherencia y abandono del tratamiento
- Desconocimiento de las patologías que padece y sus complicaciones que puede desencadenar sin un adecuado control
- Uso indiscriminado de AINEs sin controles periódicos.
- Sexo femenino
- Edad
- Diabetes Mellitus
- Artritis Reumatoide
- Familiares con diabetes mellitus
- No apoyo familiar

Factores de riesgo ambientales

- Factor socioeconómico debido a que es jefe de hogar obliga a la paciente a mantenerse económicamente activo, disminuyendo las oportunidades de acudir mensualmente a sus controles, cuidar sus hábitos alimenticios y realizar actividad física.
- Sedentarismo ocupa la mayoría de sus horas en labores de trabajo.
- Dentro de su cultura no tenía conocimientos sólidos sobre lo que es una alimentación saludable.

Factores en los sistemas de salud

Oportunidad en la solicitud de consulta

Debido a que el paciente es afiliado al Seguro Social y que para obtener el turno tiene que llamar en días específicos, hizo que se tornara difícil agendar una cita y que por motivos de trabajo su tiempo no le alcanzaba para acudir a dicha institución, además el agendamiento es para uno o dos meses. Cabe recalcar que cuando fue diagnosticada de AR acudió por cuenta personal a médico particular por presentar dolor articulare e inicio tratamiento con AINEs, corticoides sistémicos y de depósito, fue aquí el momento oportuno después de iniciar el tratamiento explicarle sobre las causas y consecuencias que puede desencadenar sino lleva un tratamiento específico, cuya acción era indispensable para el tratamiento y seguimiento por especialidad.

El American Collage of Rheumatology Subcommittee on Rheumatoid Arthritis recomienda que los pacientes con sospecha de AR sean derivados dentro de los tres meses de iniciada la enfermedad para confirmar el diagnóstico e iniciar el tratamiento con FARME. El objetivo terapéutico es mantener la función articular y mejorar la calidad de vida, minimizando el dolor y la inflamación, y prevenir las complicaciones sistémicas. (Barreto, Da Silva, & Primorac, s. f.).

Es necesario dar el seguimiento integral al paciente, brindarle las oportunidades para que puedan acceder a los servicios de salud y planificar visitas domiciliarias si el paciente no puede asistir al control. Hubo desconocimiento, falta de preocupación, descuido y abandono del tratamiento por parte de la paciente lo que hizo que se automedicara sin pensar en las consecuencias, por lo que no sintió la necesidad de buscar ayuda médica. Además, su hogar se encontraba cerca de su unidad de salud de Atención primaria lugar al cual acudía cuando ella según su idiosincrasia creía necesario, lugar donde no fue captada y referida hacia el especialista retrasando aún más su un tratamiento eficaz.

Al acudir al segundo nivel de atención por el área de emergencia, trataron la sintomatología que presentaba en ese momento, mas no su patología de base sin recibir una terapéutica adecuada, cabe recalcar que al ser una paciente con diabetes que tienen mayor riesgo de morbimortalidad, no se actuó de manera oportuna y tampoco se le explico las consecuencias sino lleva un buen control, fue referida a su domicilio, lugar donde por sus ocupaciones se olvidó de sus fármacos, posterior a lo cual exacerbó su sintomatología presentando una descompensación de su AR por lo que acude al HGP por el área de emergencia donde fue atendida de manera inmediata, solicitan exámenes y deciden su ingreso, solicitando manejo integral por todas las áreas. En el segundo nivel de atención tiene la capacidad de captar pacientes que no fueron detectados en la atención primaria, y tomar las acciones necesarias para que el paciente pueda contar con su diagnóstico y tratamiento oportuno.

Acceso a la atención médica

El paciente al vivir en el área urbana del Puyo tiene acceso tanto al primer como segundo nivel de atención, sin presentar complicaciones viales ni geográficas, pero por motivos laborales y falta de tiempo descuido su salud y no acudió a los controles.

Oportunidades en la atención

El paciente presento oportunidades para acceder al servicio de salud, pero por su desconocimiento, y descuido no acudió a los controles mensuales, además que recibió tratamiento deficiente con corticoides y AINEs por un año sin un seguimiento, tuvo atención médica pero quizás no fue la mejor para su patología. No hubo una coordinación adecuada para referirlo al médico especialista. En un chequeo general fue diagnosticada de Diabetes Mellitus tipo 2, iniciando biguanidas en monodosis, pero al no saber los antecedentes que presenta, el uso de corticoides, no se hizo un pezquizaje para definir si era una hiperglicemia asociada a una diabetes mellitus o inducida por los corticoides.

Para el diagnóstico de la DM se puede utilizar cualquiera de los siguientes criterios:

- Síntomas de diabetes más una glucemia casual medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 200 mg/dL (11.1 mmol/l). Casual se define como cualquier hora del día sin relación con el tiempo transcurrido desde la última comida. Los síntomas clásicos de diabetes incluyen aumento en el apetito, poliuria, polidipsia y pérdida inexplicable de peso.
- Glucemia de ayuno medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 126 mg/dL (7 mmol/l) en dos tomas. Ayuno se define como un período sin ingesta calórica de por lo menos ocho horas.
- Glucemia medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 200 mg/dL (11.1 mmol/l) dos horas después de una carga de 75 g de glucosa durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG).
- Una A1c mayor o igual a 6.5%, empleando una metodología estandarizada y trazable al estándar NGSP (National Glycohemoglobin Standardization Program). («GUIAS ALAD 2013.pdf»)

Consideramos, por tanto, que en todo paciente en el que se indique tratamiento con dosis medias-altas de glucocorticoides de acción intermedia por la mañana, debería monitorizarse la glucemia capilar antes de la cena durante los 2–3 primeros días de tratamiento. En los pacientes con riesgo de presentar diabetes tipo 2, el cribado mediante la determinación de la glucemia basal, debería realizarse antes de iniciar la terapia con glucocorticoides.

El diagnóstico de la diabetes esteroidea se establecerá si la glucemia basal es superior a 126mg/dl o si la glucemia en cualquier momento es mayor o igual a 200mg/dl. No disponemos de información sobre los niveles de glucemia antes de la cena para establecer el diagnóstico de diabetes esteroidea. Desde el punto de vista práctico, consideramos que el tratamiento de la hiperglucemia inducida por corticoides debe plantearse cuándo los valores de glucemia capilar preprandiales son mayores de 140mg/dl. Este punto de corte es el propuesto como objetivo en el manejo de la hiperglucemia en contexto de la hospitalización. (Saigí & Pérez, 2010b)

Cabe recalcar que no tuvo un manejo integral ni las modificaciones que tenía que realizar en su estilo de vida, ni la actividad física que podía realizar, para mejorar su calidad de vida y evitar la aparición de complicaciones. Por si misma se automedicaba en periodos que presentaba dolor articular, sin pensar en las complicaciones, además descuidaba su alimentación lo que con llevo a una descompensación hiperglicémica siendo atendida el HGP donde recibió atención inmediata, pero no se realizó un examen físico integral y se solicitaron exámenes de laboratorio sin un criterio y discernir muy bien cuál era la sintomatología, y decidir cuáles eran los exámenes necesarios para confirmar el diagnóstico, provocando un gasto en vano en el sistema de salud, pidiendo enzimas hepáticas y pancreáticas.

Se solicitó valoración por Medicina Interna quienes manejaron y trataron logrando un control metabólico y recuperación de la salud de la paciente, a través de una valoración integral por todo el personal de salud.

Características de la atención

La atención en el sistema de salud al que pertenece el individuo hace que su acceso a la atención sea muy difícil por la demanda de pacientes lo que hace que la atención médica se prolongue y sean atendidos en periodos muy extensos haciendo la atención rápida y muchas de las veces superficial, a veces no parte del médico sino por el mismo sistema es que se olvidan de lo indispensable que es la relación médico paciente, sin explicar las complicaciones que puede presentar si no sigue un régimen adecuado de tratamiento, nutrición y actividad física promoviendo la aparición de complicaciones mismas que pueden presentar limitación funcional como discapacidad física, así como también aumentando los ingresos hospitalarios, gastos en sistema de salud y hasta la muerte. Al acudir a médico particular no fue referida a tiempo hacia un especialista progresando el daño articular, además de recibir una terapéutica sin un control como es el uso indiscriminado de corticoides y aines. Al estar hospitalizada se logró estabilizar el cuadro gracias a la colaboración de todo el personal de salud y se estableció una terapéutica y un seguimiento adecuado, logrando la recuperación de su salud, logrando la integración tanto a nivel social como laboral, también se logró un mayor conocimiento sobre las patologías que padece y que tiene hacer para evitar las complicaciones.

Oportunidades en la remisión

La remisión de este tipo de pacientes debe ser prioritaria, logrando una atención integral, disminuyendo su estancia hospitalaria, garantizando un manejo integral, completo y único para el paciente, pero dichas acciones no fueron realizadas desde el inicio del diagnóstico de su patología, pasando por varios centros de atención hasta cuando hubo una descompensación de su diabetes que pudo haber terminado en muerte, hecho que le llevo a estar hospitalizada por cinco días, donde se logró su mejoría clínica, adecuado control metabólico, mejorando así su calidad de vida e iniciando una mejor terapéutica. Al ser dada de alta fue referida a su unidad de salud de primer nivel donde cuentan con un club de diabéticos

logrando su integración, además acude a rumba terapia, hubo cambios en su alimentación a través de la intervención de la Nutricionista, por parte de Inmunología se controla mensualmente en consulta externa con mejoría de sus síntomas ha entendido sobre la enfermedad que padece y que pasaría si abandona el tratamiento. Psicología ayudo a que sobrellevar la enfermedad con consultas mensuales y su familia ha entendido la importancia de tener una alimentación saludable y el apoyo que deben brindarle.

Trámites administrativos

Al estar hospitalizada en el Segundo Nivel de atención se solicitaron exámenes por medio de la Red de salud pública debido a que el HGP no cuenta con los recursos para dichos exámenes por lo que para ser realizados se tuvo que solicitar la cédula de la paciente y los documentos respectivos del Servicio de Seguridad Social General para que se le pueda dar atención en dicho centro, trámites que fueron realizados por los familiares y la trabajadora social debido al estado de la paciente, mismos que se demoran casi 48 horas, si bien es cierto no eran urgentes en ese momento, pero debería agilizarse el trámite, o buscar las estrategias para evitar tantos papeles para así lograr disminuir el tiempo para poder brindar una atención de calidad.

7. IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS

- Artritis reumatoide sin un tratamiento específico.
- Automedicación
- El uso indiscriminado de corticoides que pueden haber provocado la hiperglucemia.
- La no captación de la paciente en el Primer nivel de atención
- Administración de AINEs sin vigilancia médica
- El tiempo entre la detección de la artritis Reumatoide y la referencia al médico especialista
- Desconocimiento y descuido de las patologías que presenta la paciente.
- No adherencia y abandono del tratamiento.

- No contar con protocolos de manejo para con pacientes diabetes mellitus y enfermedades inmunológicas.
- No disponer de guías de prácticas clínicas ni de protocolos de atención en nuestro país para diagnóstico, manejo, tratamiento y referencia oportuna en pacientes con Artritis Reumatoide.
- La solicitud de exámenes sin un criterio diagnóstico
- El manejo de la hiperglicemia en el área de emergencia.
- Los Trámites que se realizan a nivel de la Red de salud Pública para la realización de exámenes en otro laboratorio.
- Los diferentes documentos que se solicitan en el Ministerio de Salud Pública para poder dar la atención a pacientes afiliados.
- El tiempo en que se toma para poder realizar los exámenes en el laboratorio particular por medio de la Red Pública de Salud
- El tiempo entre la solicitud de un examen y la realización del mismo con lo que se imposibilita poder dar un diagnóstico oportuno y tratarlo por especialidad.

Tabla 1: CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

OPORTUNIDAD DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA DE CUMPLIMIENTO	RESPONSABLE	FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO
Manejo de la Artritis Reumatoide en Primer Nivel de Atención	<p>Diagnóstico oportuno</p> <p>Referencia inmediata</p> <p>Evaluación del progreso</p> <p>Rehabilitación física</p> <p>Seguimiento por parte de atención primaria</p>	<p>Desde la recepción en el primer nivel al paciente hasta cuando es referido hacia el especialista de acuerdo a las prioridades.</p>	<p>Personal de salud del primer nivel de atención</p> <p>Médico especialista inmunólogo</p> <p>controles periódicos y seguimiento del paciente</p> <p>Fisioterapeutas</p>	<p>Mapa parlante del área de salud</p> <p>Ficha familiar e historia clínica completa</p> <p>Registro de pacientes con enfermedades autoinmunes</p> <p>Charlas educativas</p>
Mejor control y manejo de la diabetes mellitus en el primer nivel de	<p>Diagnóstico oportuno</p> <p>Educación diabetológica e integral al paciente y</p>	<p>Desde la recepción del paciente en el primer nivel y manejar el sistema de referencia de</p>	<p>Personal de salud del primer nivel de atención</p>	<p>Hojas de registro con las actividades que se realizan acabo con el paciente así como los familiares</p>

atención	familiares Controles periódicos Visitas domiciliarias Realizar automonitoreo de glucosas Manejo de insulino terapia cumplimiento de la administración de la medicación en los horarios establecidos	acuerdo a las necesidades del paciente	Equipo multidisciplinario nutricionista, psicólogo, médico internista, equipo de enfermería	Registro de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 Realizar un plan de actividad física, nutricional, cambios en el estilo de vida, toma de medicación así como los cuidados generales que debe tener el paciente. Creación o integración a los grupos de diabéticos
Educación diabetológica y nutricional	Realizar una valoración nutricional exhaustiva Indicar planes de dieta sin que afecte la idiosincrasia del paciente	Inmediata desde la recepción del paciente	Personal de salud del primer nivel de atención Nutricionista	Realizar fichas educativas que indican las funciones e importancia del consumo de los alimentos así como las cantidades que debe consumir

	y sus familiares Fomentar una buena alimentación			Creación de murales que indiquen los beneficios de una buena alimentación
Falta de protocolos y guías sobre el manejo de diabetes mellitus con artritis reumatoide nivel del Ecuador	Capacitación sobre el impacto de la artritis reumatoide en pacientes con diabetes, su prevalencia, incidencia, y el impacto en la sociedad Evaluación sobre el conocimiento sobre las complicaciones que a largo plazo de la artritis reumatoide sino es diagnósticas y tratada a tiempo Crear guías de práctica clínica sobre el Manejo	Desde junio del 2015 y evaluación periódica.	Personal de salud de la zonal Médicos de primer y segundo nivel de atención Personal de enfermería	Creación de guías clínicas para el manejo correcto y oportuno que permitan actuar de acuerdo al paciente.

	de artritis en pacientes con otras comorbilidades			
Educación sobre la automedicación	<p>Fomentar los peligros que pueden ocasionar tomar medicación no prescrita por un médico.</p> <p>Indicar las complicaciones a largo plazo del consumo de medicamentos indiscriminadamente sin tener un diagnóstico</p>	Desde junio 2015 y con controles exhaustivos	<p>Personal de salud del primer segundo y tercer nivel</p> <p>Farmacéuticos</p> <p>Farmacias</p>	<p>Crear campañas que creen conciencia sobre los peligros de la automedicación</p> <p>Crear controles mensuales en farmacias y lugares donde se expenden medicamentos por parte del Ministerio de Salud Pública</p> <p>Pancartas educativas sobre lo que causa los medicamentos no prescritos en el organismo por parte de atención Primaria.</p>
Promover protocolos de atención en emergencia	Fomentar la importancia de crear protocolos para el manejo de patologías	Desde junio 2015 y realizar evaluaciones periódicas	Ministerio de Salud Pública	Realizar evaluaciones trimestrales sobre conocimientos médicos por

	<p>en emergencia</p> <p>Capacitar al personal de salud sobre fluidoterapia así como beneficios y consecuencias, cuando utilizar y en que patologías son recomendadas.</p>		<p>Personal Médico</p> <p>Médicos rurales</p>	<p>parte del Ministerio de Salud Publica</p> <p>Creación de protocolos en emergencia personal que labora en el HGP</p>
<p>Realizar exámenes especiales en el laboratorio clínico del HGP</p>	<p>Abastecer de los reactivos y equipos necesarios para poder realizar exámenes especiales solicitados por las diferentes especialidades</p>	<p>Inmediato</p>	<p>Gerente y director médico</p> <p>Personal de laboratorio clínico</p>	<p>Ministerio de Salud Pública</p> <p>Hospital General Puyo</p>
<p>Crear centros de rehabilitación física y terapia</p>	<p>Capacitar al personal de fisioterapia y terapia ocupacional en el manejo</p>	<p>1 año</p>	<p>Área de Fisioterapia y terapia ocupacional</p>	<p>Elaborar planes de intervención tanto en la familia como el paciente</p>

ocupacional comunitario	de personas con Artritis Reumatoide		Médicos especialistas Atención primaria de salud	Realizar actividades físicas de rehabilitación para poder lograr la reintegración a la sociedad.
------------------------------------	--	--	---	---

Fuente: Elaboración Personal

III. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

La diabetes incluye a un grupo de enfermedades metabólicas que se caracterizan por hiperglicemia como resultado de defectos en la secreción o acción de la insulina. La diabetes mellitus (DM) afecta aproximadamente a 150 millones de personas a nivel mundial. La Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que para el 2025 habrá 299 974 000 personas con DM tipo 2. Los pacientes con DM pueden presentar una gran variedad de afecciones crónicas: riesgo incrementado de enfermedad cardíaca, enfermedad vascular cerebral (EVC), ceguera, nefropatía, neuropatía, amputación de extremidades, enfermedad periodontal, infecciones, hipertensión arterial y complicaciones obstétricas en la mujer. Existen otras complicaciones que requieren manejo de urgencia, como lo son las crisis hiperglucémicas: cetoacidosis diabética (CAD), el estado hiperosmolar (EH), hiperglucemia simple (HS) y la hipoglucemia (HG). (Antohe et al., 2012).

Además del daño de estos órganos ahora podría añadirse el efecto negativo que tendría en los huesos, por lo que el “esqueleto debe ser reconocido como otro de los blancos de las complicaciones de la Diabetes”. Sundeep Khosla (2013).

En el desarrollo de la enfermedad participan diferentes procesos patológicos, que van desde la destrucción de las células β del páncreas con el resultado de una deficiencia en la secreción de insulina a anormalidades que resultan de la resistencia a la acción de la insulina. Las anormalidades en el metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas en la diabetes se deben a una acción deficiente de la insulina en los tejidos blanco. Esta deficiencia se debe a una inadecuada secreción de insulina o una disminución en la respuesta de los tejidos a la acción de la insulina en uno o más puntos en la compleja acción de la hormona. (Massardo, s. f.)

La diabetes mellitus tipo 2 está relacionada casi que necesariamente a la condición de obesidad y, por lo tanto, con la resistencia a la insulina (RI), pero se requiere

adicionalmente de un deterioro de la función de la célula β pancreática. Para vencer la RI, la célula β inicia un proceso que termina en el aumento de la masa celular, produciendo mayor cantidad de insulina (hiperinsulinismo), que inicialmente logra compensar la RI, y mantener los niveles de glucemia normales; sin embargo, con el tiempo, la célula β pierde su capacidad para mantener la hiperinsulinemia compensatoria, produciéndose un déficit relativo de insulina con respecto a la RI. Aparece finalmente la hiperglucemia, inicialmente en los estados post-prandiales y luego en ayunas, a partir de lo cual se establece el diagnóstico de DM2 (Cervantes-Villagrana & Presno-Bernal, 2013)

La RI es un fenómeno fisiopatológico en el cual, para una concentración dada de insulina, no se logra una reducción adecuada de los niveles de glucemia. Debido a su relación con la obesidad, por definición todo obeso debería tener RI, salvo que sea “metabólicamente sano”, como puede suceder en aquellos pacientes que realizan ejercicio con frecuencia. El índice HOMA-IR (Homeostatic model assesment, por sus iniciales en inglés) nos permite calcular de una manera simplificada:

$$\text{RI: HOMA-IR} = \frac{[\text{Insulina } \mu\text{UI/mL}] * [\text{Glucemia mg/dL}]}{405}$$

Aun cuando no existe un valor normal para el HOMA-IR, en un estudio chileno se estableció como punto de corte 3,5, por encima del cual identificaban los pacientes con factores de riesgo asociados a RI, básicamente aquellos con síndrome metabólico. (Antohe et al., 2012)

El déficit (absoluto o relativo) de insulina produce un incremento de hormonas contrarreguladoras: glucagón, catecolaminas, cortisol y GH que estimulan los mecanismos de glucogenólisis y gluconeogénesis, lo que condiciona hiperglucemia. En el caso de la CAD, la vía metabólica concluye en un incremento de las cetonas con acidosis; en el caso del EH se produce un incremento progresivo en la osmolaridad sérica. En la hiperglucemia simple se encuentran cifras de glucemia capilar o plasmática > 200 mg/dL, sin problemas metabólicos asociados. La deficiencia relativa o absoluta de insulina origina un incremento en la neoglucogénesis y glucogenólisis con disminución en la

utilización periférica de la glucosa por acción de las hormonas contrarreguladoras. Las células incapaces de utilizar la glucosa como fuente de energía utilizan los cuerpos cetónicos como sustrato energético. (Wasko, Kay, Hsia, & Rahman, 2011).

El paciente con CAD presenta inicialmente deshidratación intracelular con acidosis secundaria a la ganancia de cetoácidos. Por otro lado, la hiperosmolaridad produce movilización de agua del espacio intracelular al extracelular, tratando de equilibrar la osmolaridad sérica. De mantenerse la depleción de volumen, se producirá choque hipovolémico, insuficiencia renal prerrenal y muerte.

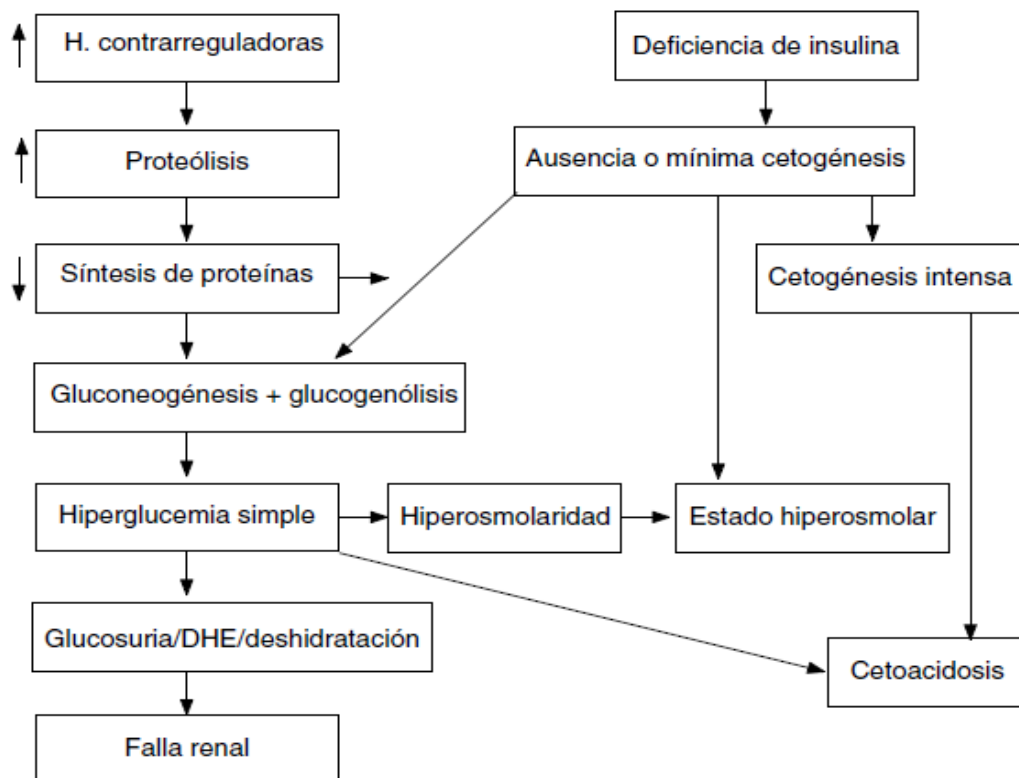


Figura 1: Fisiopatología de las crisis hiperglucémicas

Fuente: Adaptación de Esper, R. (2010). Complicaciones agudas de la Diabetes Mellitus. Recuperado: <http://www.elsevier.es/es-revista-semergen-medicina-familia-40-articulo-complicaciones-diabetes-mellitus-diagnostico-tratamiento-10022281>

En el caso del EH, se produce hipertoncidad extracelular por pérdida de líquidos por diuresis osmótica, y por acumulación extracelular de glucosa, que no difunde

a las células por la deficiencia de insulina. La causa de la ausencia de cetonuria no ha sido aclarada. Los niveles de insulina podrían ser suficientes para inhibir la producción de cuerpos cetónicos, pero no para prevenir la glucogenólisis y gluconeogénesis. Aunado al problema de la osmolaridad y en relación con el deterioro neurológico, es de interés evaluar la situación del sodio en las crisis hiperglucémicas.

Los valores altos o normales de sodio implican una grave deshidratación intracelular con riesgo de coma u otras alteraciones neurológicas, mientras que la hiponatremia sugiere que la deshidratación intracelular es de leve a moderada intensidad. En todo caso, el nivel correcto de sodio debe establecerse, ya que una hiponatremia moderada en el contexto de una gran hiperglucemia puede representar valores normales de sodio.

Cambios endocrinos en la crisis hiperglucémica:

- **Insulina.** Secretada por las células beta del páncreas en respuesta a la glucosa. Su deficiencia absoluta o relativa afecta a tres órganos: el adipocito, el hepatocito y el músculo esquelético.
- **Glucagón.** Es el principal antagonista de la insulina y sus cifras se incrementan cuando bajan los niveles de insulina. El glucagón estimula la glucogenólisis y estimula la gluconeogénesis. También contribuye a inhibir la lipogénesis por inhibición de la acetil-CoA-carboxilasa que convierte el acetil CoA en malonil CoA, la cual previene la oxidación de los ácidos grasos e interactúa inhibiendo la carnitina palmitoil transferasa I (CPT I) que moviliza los ácidos grasos libres (AGL) mitocondriales hacia la oxidación. De este modo, los AGL no pueden ingresar en el ciclo del ácido cítrico para su oxidación y se convierten en cetoácidos, acetoacetato y beta hidroxibutirato.
- **Adrenalina, cortisol y hormona de crecimiento (GH).** Se encuentran elevados en la CAD y el EH, estimulan la neoglucogénesis y cetogénesis.
- **Vasopresina, renina y aldosterona.** Se encuentran incrementadas en la crisis hiperglucémica como respuesta a la depleción de volumen.

- **Factor atrial natriurético.** Se encuentra disminuido para compensar la depleción intensa de volumen.
- **Prostaglandina E1.** Estimula la liberación de glucagón y favorece la hiperglucemia y la cetosis.
- **Ácidos grasos libres.** Cuando los niveles o la función de la insulina (antilipolítico) es suficiente, los ácidos grasos libres (AGL) se transforman en triglicéridos dentro del adipocito. Cuando hay deficiencia o resistencia a la insulina, los AGL se liberan del adipocito y son transportados al hepatocito. Este proceso es acelerado por las catecolaminas y los AGL son los precursores de los cetoácidos.
- **Transportador de glucosa (GLUT).** Se compone del GLUT-1 a GLUT-7. El GLUT-2 es el encargado de transportar la glucosa dentro y fuera del hepatocito; depende principalmente de la insulina y no de los niveles de glucosa, como es el caso de otros transportadores. El GLUT-4 es el transportador de los adipocitos y músculo esquelético, que son los órganos más importantes en la utilización periférica de la glucosa.

Consecuencias de la hiperglucemia en la fisiología:

- **Deshidratación.** La ausencia absoluta o relativa de insulina provoca que las cifras elevadas de glucosa sérica no puedan ingresarse al espacio intracelular, se establece un gradiente osmótico entre los líquidos intracelular y extracelular y se provoca un desplazamiento de agua hacia el espacio extracelular para tratar de mantener su tonicidad. Esto provoca deshidratación celular progresiva. Otros factores agravantes son la diuresis osmótica inducida por hiperglucemia, el vómito, la ingesta disminuida de líquidos, y las pérdidas insensibles incrementadas.
- **Osmolaridad sérica.** Cada 180 mg/dL que se eleve la glucosa sobre su valor normal equivale a un incremento de 10 mOsm/L. Conforme se incrementa la osmolaridad del líquido extracelular, se produce movilización del agua del espacio intracelular al extracelular, en un intento por mantener el equilibrio osmótico. Esto ocasiona deshidratación celular progresiva. Es, por lo tanto,

imprescindible calcular la osmolaridad sérica con la siguiente fórmula: $2(\text{Na} + \text{K}) \text{ mOsm/L} + (\text{glucosa}/18) = \text{osmolaridad efectiva}$. Normal: 280 a 310 mOsm/kg.

- **Función renal.** Cuando la concentración plasmática de glucosa supera el umbral renal de reabsorción (140 mg/dL), actúa como soluto no absorbible ocasionando diuresis osmótica y glucosuria. En la CAD, los principales aniones que se pierden por la orina son las sales de sodio y potasio de los cetoácidos, a diferencia de otras causas de diuresis osmótica en las que el principal anión que se pierde es el cloruro. En las fases iniciales de la CAD y el EH existe poliuria inducida por la diuresis osmótica; sin embargo, si existe depleción progresiva del volumen intravascular se produce disminución del filtrado glomerular limitando la eliminación de glucosa y cetoaniones con retención de ambos en el plasma, agravando la hiperglucemia, la acidosis y la deshidratación celular.
- **Sodio.** Inicialmente el líquido extracelular se expande por depleción del líquido intracelular, esto mantiene de normales a bajos los niveles de sodio sérico. Posteriormente, con la diuresis osmótica, el incremento obligado de agua en el filtrado glomerular disminuye la concentración luminal de sodio, que condiciona la disminución del gradiente para su reabsorción. Por cada 100 mg/dL de aumento de glucosa disminuye 1.6 mEq/L de sodio sérico y para realizar la corrección del sodio a cifras de glucemia se puede utilizar la siguiente fórmula: $\text{Na}^+ \text{ corregido} = \text{natremia} + (\text{glucemia mg/dL} - 100) \times 0.016$. Puede presentarse hipernatremia e hipercloremia en presencia de hiperglucemia; esto indica una pérdida grave del agua corporal, y suele ser más frecuente en el EH.
- **Potasio.** El potasio sérico puede encontrarse de normal a bajo. Se calcula un déficit aproximado de 5 a 10 mEq/kg (de 3 a 5 mmol/kg). Las pérdidas de potasio son resultado de la deshidratación celular y catabolismo muscular secundario; la deficiencia de insulina permite la liberación de 3 mEq de potasio por cada gramo de nitrógeno perdido. Se calcula que un adulto en acidosis grave puede perder de 30 a 100 mEq de potasio por catabolismo del glucógeno (1 mEq de K se encuentra unido a 3 g de glucógeno intracelular).

- **La depleción de volumen intravascular** por deshidratación incrementa la secreción de aldosterona, que induce retención de sodio y agua, y pérdidas urinarias de potasio. A través del vómito se pierde entre 10 y 20 mEq/L. En la CAD existe pérdida de potasio debido al intercambio intracelular con hidrogeniones. De esta manera, por cada 0.1 que disminuye el pH, el potasio aumenta 0.6 mEq/L. Debido al deterioro del estado de alerta, la búsqueda e ingesta de líquidos y alimentos para compensar las pérdidas está disminuida e incluso es inexistente.
- **Fosfato.** El fosfato sérico se encuentra de normal a alto secundario a movilización del espacio intracelular al extracelular y por inhibición de la reabsorción de fosfatos en el túbulo proximal inducida por la hiperglucemia. Las pérdidas estimadas son de 0.5 a 1.5 mmol/kg de peso corporal. La hipofosfatemia provoca una disminución en la concentración de 2 a 3 difosfoglicerato eritrocitario provocando una desviación a la izquierda de la curva de disociación de la Hb; sin embargo, la acidosis estimula la liberación de oxígeno de la hemoglobina (efecto Bohr), por lo que finalmente no hay hipoxia tisular. La hipofosfatemia intensa (fosfato menor de 0.5 a 1 mmol/L) provoca graves alteraciones en la fisiología, como fatiga extrema y rabdomiólisis, depresión del sistema nervioso central y disfunción miocárdica.
- **Bicarbonato.** El sistema bicarbonato/ácido carbónico es el principal amortiguador en la acidosis metabólica, por lo que se produce una depleción progresiva en caso de persistir la acidosis. Cetonemia. La detección de cetonas altas (betahidroxibutirato y acetoacetato) en plasma es la característica fundamental de la CAD. Esto provoca un incremento en la brecha aniónica. El cálculo de la brecha aniónica se realiza mediante la siguiente fórmula: $(Na + K) - (Cl + HCO_3)$. Los valores normales se encuentran entre 12 y 20.

Factores precipitantes de las crisis hiperglicémicas

El factor precipitante más frecuente es la infección (cuadro 10–2), pero hay otros factores, que incluyen la disminución u omisión de la dosis de insulina, el abuso

de alcohol, los medicamentos que inducen hiperglucemia (glucocorticoides, diazóxido, tiazidas, bloqueadores, fenitoína, didanosina, somatostatina, cisplatino, L-asparaginasa), la cirugía, el trauma, el infarto agudo de miocardio, etc. Los factores de mal pronóstico son la edad avanzada, la osmolaridad elevada (estado mixto), la sepsis, el infarto agudo de miocardio y la insuficiencia renal.

El cuadro clínico es inespecífico (polidipsia, poliuria, dolor abdominal, náusea, vómito, fatiga, ataque al estado general, pérdida de peso) y predomina la sintomatología de la enfermedad que precipitó el cuadro

Enfermedades coexistentes	Medicamentos
Infarto agudo del miocardio	Bloqueadores de los canales de calcio
Tumores productores de hormona adrenocorticotrópica	Agentes quimioterapéuticos
Accidente vascular cerebral	Clorpromazina
Síndrome de Cushing	Cimetidina
Hipertermia	Diazóxido
Hipotermia	Glucocorticoides
Trombosis mesentérica	Diuréticos de asa
Pancreatitis	Olanzapina
	Fenitoína
Embolia pulmonar	Propranolol
Insuficiencia renal	Diuréticos tiazídicos
Quemaduras graves	Nutrición parenteral total
Infecciones	Otras causas
Celulitis	
Infecciones dentales	Alcohol
Neumonía	Cocaína
Sepsis	Diabetes no diagnosticada
Infección del tracto urinario	

Figura 2: Factores precipitantes de las crisis hiperglucémicas

Fuente: adaptación de Esper, R. (2010). Complicaciones agudas de la Diabetes Mellitus.

Recuperado: <http://www.elsevier.es/es-revista-semergen-medicina-familia-40-articulo-complicaciones-diabetes-mellitus-diagnostico-tratamiento-10022281>

Para el diagnóstico de la DM se puede utilizar cualquiera de los siguientes criterios:

- Síntomas de diabetes más una glucemia casual medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 200 mg/dL (11.1 mmol/l). Casual se define como cualquier hora del día sin relación con el tiempo transcurrido desde la

última comida. Los síntomas clásicos de diabetes incluyen aumento en el apetito, poliuria, polidipsia y pérdida inexplicable de peso.

- Glucemia de ayuno medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 126 mg/dL (7 mmol/l) en dos tomas. Ayuno se define como un período sin ingesta calórica de por lo menos ocho horas.
- Glucemia medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 200 mg/dL (11.1 mmol/l) dos horas después de una carga de 75 g de glucosa durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG).
- Una A1c mayor o igual a 6.5%, empleando una metodología estandarizada y trazable al estándar NGSP (National Glycohemoglobin Standardization Program). («GUIAS ALAD 2013.pdf»)

Variables	Cetoacidosis diabética			Estado hipe- rosmolar	Hipergluce- mia simple
	Leve	Moderada	Severa		
Nivel plasmático de glucosa mg/dL (mmol/L)	> 250	> 250	> 250	> 600	> 200
pH arterial	7.25 a 7.30	7.00 a 7.24	< 7.00	> 7.30	> 7.30
Bicarbonato sérico (mEq/L)	15 a 18	10 a < 15	< 10	> 15	> 15
Cetonas urinarias/séricas	Positivas	Positivas	Positivas	Mínimas o negativas	Negativas
Osmolaridad sérica efectiva (mOsm/kg)	Variable	Variable	Variable	> 320	280 a 310
Anión GAP	> 10	> 12	> 12	Variable	10 a 12
Estado mental	Alerta	Alerta, somnolencia	Estupor, coma	Estupor, coma	

Figura 3: Criterios diagnósticos de las crisis hiperglucémicas

Fuente: Adaptación de Esper, R. (2010). Complicaciones agudas de la Diabetes Mellitus. Recuperado: <http://www.elsevier.es/es-revista-semergen-medicina-familia-40-articulo-complicaciones-diabetes-mellitus-diagnostico-tratamiento-10022281>

Tratamiento de las crisis hiperglucémicas

1. Asegurar A, B, C.

2. Corregir el déficit hidroelectrolítico.
3. Corregir la acidosis metabólica (en la CAD) y la hiperosmolaridad (en el EH).
4. Identificar la causa desencadenante y tratarla.
5. Monitoreo estrecho.
6. Manejo de las complicaciones.

Verificar la causa precipitante: omisión del tratamiento, fármacos (corticoides, diuréticos), infecciones, etc. y tratarla.

Manejo de esquema de insulina de acción rápida SC mientras se logra un mejor control, uso y ajuste de la insulina de acción intermedia o lenta del esquema previo utilizado Si la causa desencadenante no requiere ingreso, la hiperglucemia es moderada y no hay hiperosmolaridad, acidosis ni cetonuria y el paciente tolera adecuadamente la vía oral, se puede manejar como externo con el ajuste del tratamiento necesario y control por consulta externa.

La educación es esencial para controlar la enfermedad y disminuir las complicaciones. Los programas que modifican estilo de vida, donde se involucra el equipo de salud, el paciente y su red de apoyo, mejoran el control de peso, ayudan a dejar el hábito tabáquico y a aceptar la enfermedad.

Las modificaciones en la alimentación, el ejercicio y las terapias conductuales favorecen la disminución del peso y el control glucémico; su combinación aumenta la eficacia. Las dietas con alto contenido en fibra y una proporción de hidratos de carbono entre 55 y 60 %, con alimentos de bajo índice glucémico, son eficaces en el control de la glucemia. Es necesario distribuir la ingesta de hidratos de carbono a lo largo del día con el objetivo de facilitar el control glucémico y ajustarla al tratamiento farmacológico. Los programas de ejercicio físico de intensidad aeróbica y anaeróbica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, motivados y sin complicaciones avanzadas, son eficaces para el mejor control glucémico (reducción de la HbA1c de 0.6 %).

La terapia intensiva que incluye insulina reduce las complicaciones micro y macrovasculares, comparada con la terapia convencional. En el United Kingdom Prospective Diabetes Study el tratamiento intensivo que incluyó insulina redujo

12% las complicaciones microvasculares, 24 a 33% la nefropatía diabética, 17 a 21% la retinopatía y 16% la enfermedad cardiovascular. (Group & others, 1998)

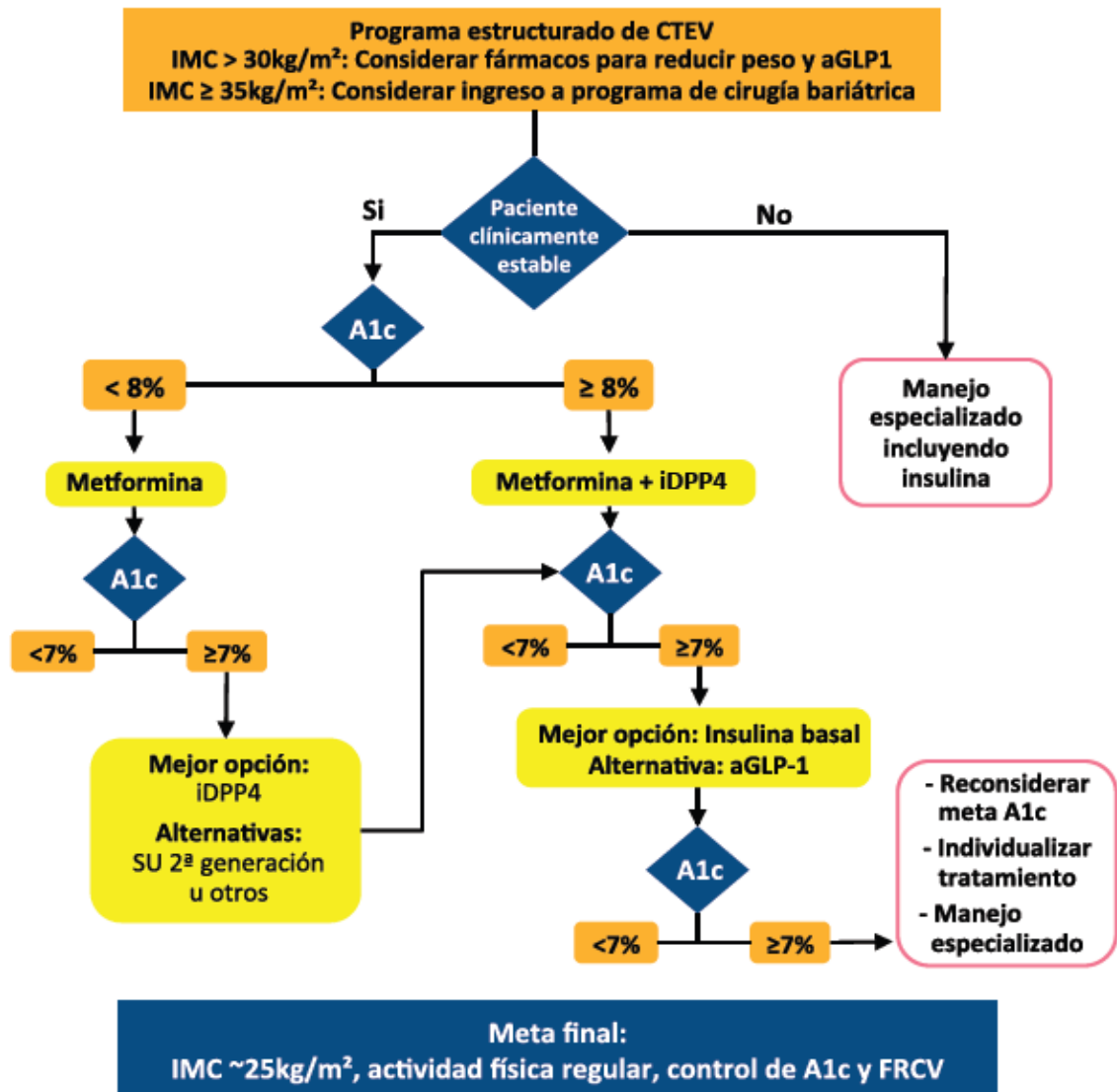


Figura 4 Algoritmo de manejo de la Diabetes Tipo 2

Fuente: Adaptación de Guías ALAD, sobre diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2, 2013

Los individuos con condiciones inflamatorias sistémicas experimentan mayores tasas de enfermedad cardiovascular.. Por otra parte, la inflamación probablemente acelera el desarrollo de varios factores de riesgo cardiovascular como la diabetes mellitus (DM). La inflamación puede causar resistencia a la insulina y DM a través de varios mecanismos. El factor de necrosis tumoral α (TNF- α) y la interleucina 6 (IL6) parecen bloquear la función de la insulina a nivel del receptor;

así, la proteína C reactiva y el inhibidor del activador de plasminógeno están asociados negativamente con la sensibilidad a la insulina. (Wasko, Kay, Hsia, & Rahman, 2011).

Los pacientes con artritis reumatoide (AR) se encuentran en un mayor riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular, comparable con los riesgos observados en los sujetos con diabetes mellitus tipo 2 (DM2). (Rubén & Toledano, 2003). El deterioro adicional del metabolismo de la glucosa puede contribuir significativamente a la aterogénesis acelerada en pacientes con AR. El ayuno y el metabolismo de la glucosa postprandial están determinados por la función de células β (producción de insulina) y por los efectos periféricos de la insulina (sensibilidad de la insulina) que aumenta la captación de glucosa en el sistema músculo esquelético y disminuye la producción de glucosa por el hígado. (Hoes et al., 2011)

Recientemente, se ha publicado la 2013 ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, en la cual se plantea acerca del beneficio del uso de estatinas para reducir el riesgo cardiovascular en sujetos con niveles de cLDL por de 70 mg/dL.

Se identifican 4 grupos de sujetos que se beneficiarían del uso de estatinas: 1) sujetos con enfermedad cardiovascular clínica; 2) sujetos con cLDL \geq 190 mg/dL; 3) diabéticos entre 40-75 años de edad con cLDL entre 70-189 mg/dL y sin enfermedad cardiovascular clínica, y 4) sujetos sin enfermedad cardiovascular clínica o diabetes, con cLDL entre 70-189 mg/dL y un riesgo estimado a 10 años \geq 7,5%. (Barreto, Da Silva, & Primorac, s. f.).

Dado que la AR tiene un riesgo cardiovascular similar a la diabetes mellitus, que el uso de estatinas aporta un efecto antiinflamatorio, modesto aunque significativo, y que el uso de fármacos antiinflamatorios (coxibs y no coxibs) se asocia a mayor riesgo coronario, proponemos que los sujetos con AR sin enfermedad cardiovascular clínica, con cLDL entre 70-189 mg/dL y sin límite

superior para la edad sean considerados en el grupo 3 de los 4 grupos anteriormente identificados, lo cual implica el uso de estatinas en «moderada intensidad» para la mayoría de los pacientes con AR; no obstante, en sujetos con AR de larga evolución, factor reumatoide/anti-PCC positivos o manifestaciones extraarticulares que cumplan al menos 2 de estos criterios podría considerarse el uso de estatinas en régimen de «alta intensidad».

En sujetos con artropatías inflamatorias se ha demostrado que el uso de estatinas modifica el perfil lipídico plasmático y el riesgo coronario de forma similar que en sujetos sin artropatías inflamatorias y esta reducción se extiende a la AR, la espondilitis y la artritis psoriásica; incluso en aquellos sujetos con AR que utilizan estatinas, la interrupción del tratamiento está asociada a un incremento del riesgo de muerte cardiovascular. (Barreto, Da Silva, & Primorac, s. f.).

En conclusión, recomendamos que todos los sujetos con artropatía inflamatoria, especialmente AR, mayores de 40 años de edad, con cLDL entre 70-189 mg/dL y sin enfermedad cardiovascular clínica reciban estatinas a dosis moderadas y en aquellos con riesgo especialmente alto (con 2 o más de estas condiciones: AR de larga evolución, factor reumatoide/anti-PCC positivos, manifestaciones extraarticulares) reciban estatinas a régimen de alta intensidad.

La formación de complejos inmunes durante la infección puede desencadenar la inducción de Factor reumatoide, un autoanticuerpo de alta afinidad contra la porción Fc de la inmunoglobulina, que tiene utilidad durante mucho tiempo como marcador diagnóstico de artritis reumatoide y está implicado en su patogénesis.

Los autoanticuerpos, tales como el factor reumatoide y ACPA, son a menudo (pero no siempre) detectados en pacientes antes del desarrollo de la artritis (fase prearticular de la artritis reumatoide); en algunas series, niveles de anticuerpos han aumentado y se ha producido evidencia de la difusión de epítopo como la aparición de la enfermedad.

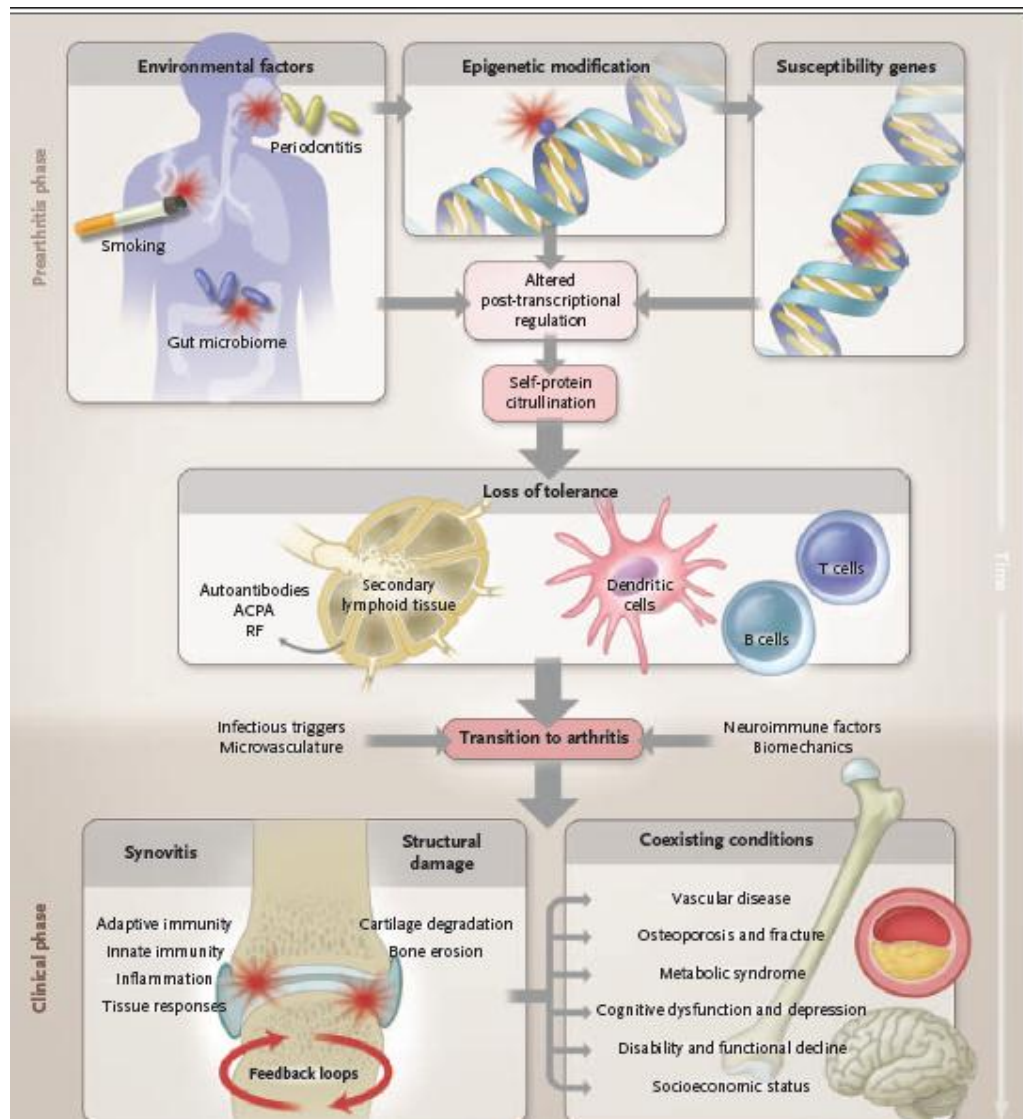


Figura 5: Progresión de las múltiples etapas para el desarrollo de la Artritis Reumatoide

Fuente: Adaptación de Iain B. McInnes, F.R.C.P., Ph.D., & Georg Schett, M.D The Pathogenesis of Rheumatoid Arthritis.

La artritis reumatoide se asocia con aumento tasas de enfermedades cardiovasculares (tasa de mortalidad estandarizada tasa) incluyendo infarto miocardio, eventos cerebrovasculares, y la insulinoresistencia.

La inflamación en la artritis reumatoide también afecta el cerebro (la fatiga y la reducción de la función cognitiva), el hígado (elevada respuesta de fase aguda y anemia de enfermedad crónica), pulmones (inflamatoria y enfermedad fibrótica), las glándulas exocrinas (secundaria Del síndrome de Sjögren), músculos (sarcopenia), y huesos (osteoporosis). La osteoporosis afecta al esqueleto axial y apendicular, con sólo una modesta elevación de la respuesta de fase aguda o inflamación subclínica, y probablemente se produce antes la aparición de la enfermedad articular. El tratamiento antiinflamatorio eficaz retarda la pérdida ósea y suprime la alta tasa de resorción ósea sistémica, tal como se mide con el uso de biomarcadores de recambio óseo.

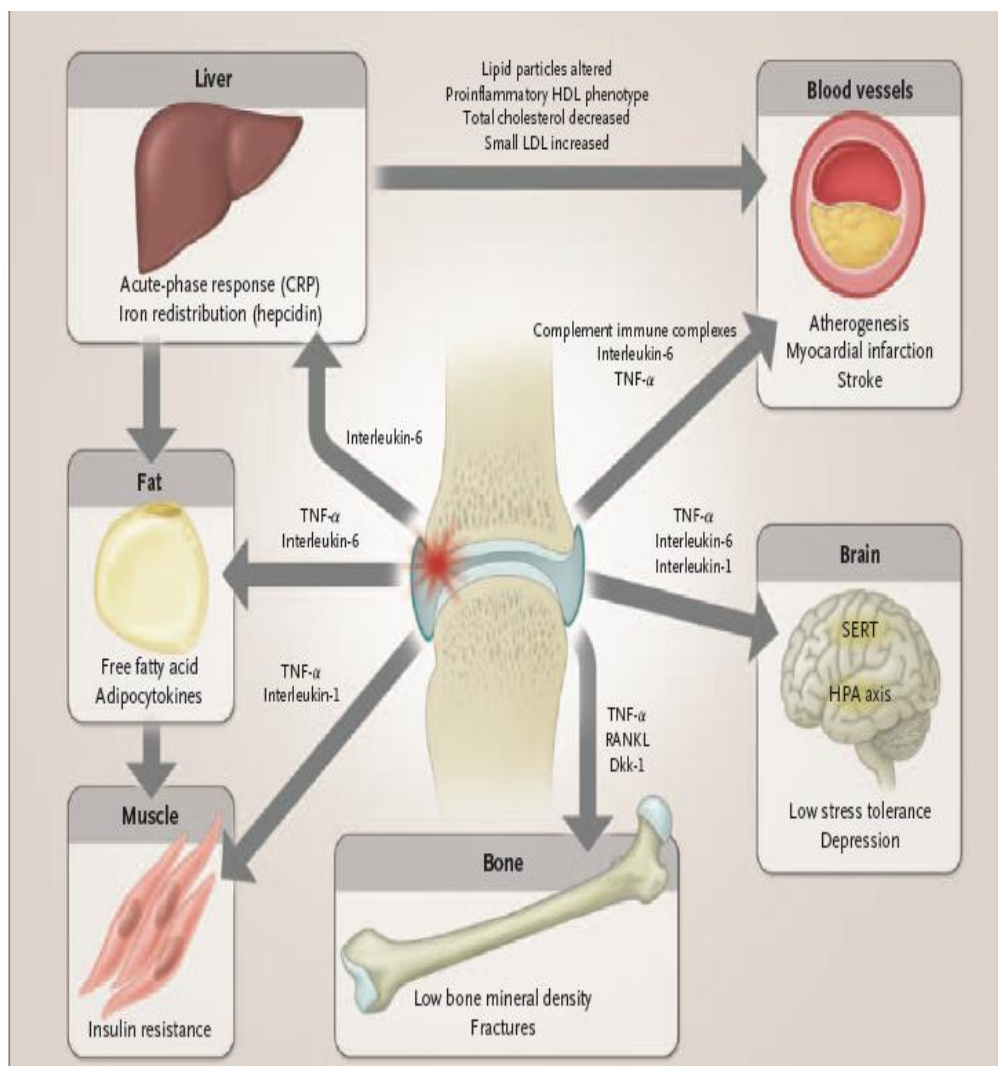


Figura 6: Mecanismos a largo plazo de las complicaciones sistémicas de la Artritis Reumatoide

Fuente: Adaptación de Iain B. McInnes, F.R.C.P., Ph.D., & Georg Schett, M.D The Pathogenesis of Rheumatoid Arthritis.

Específicamente, el TNF- α , una citoquina inflamatoria en la AR activa crónica, tiene efectos perjudiciales sobre la masa muscular magra, lo que resulta en sarcopenia y un aumento relativo en el tejido adiposo del cuerpo, una condición conocida como caquexia reumatoide. Por lo tanto, un individuo puede tener una IMC normal calculado a partir de la altura y el peso, pero al mismo tiempo experimentar una composición corporal anormal con disminución de la masa muscular magra, aumento de la adiposidad, y una propensión hacia el desarrollo teórico de resistencia a la insulina. Aunque los mecanismos fisiopatológicos precisas aún no se han dilucidado, los papeles de la activación inmune y mediadores proinflamatorios, tales como TNF, IL-1, e IL-6, están bien documentados en la patogénesis de la AR. Durante la última década, la inflamación crónica y citoquinas proinflamatorias han sido cada vez más reconocidos en desempeñar un papel integral en la patogénesis de la RI. El tejido adiposo, que era sólo una vez considerado como tejido pasivo con la única función de almacenamiento de energía en exceso, ahora se sabe que producen también muchos mediadores que regulan el metabolismo en otros tejidos y parece ser importante en la iniciación y promoción de IR. La inducción de quimiocinas y moléculas de adhesión vascular resulta en la infiltración de macrófagos en el tejido adiposo. Estos macrófagos del tejido adiposo producen citoquinas inflamatorias, tales como TNF e IL-6, lo que aumenta la actividad inflamatoria tanto a nivel local como sistémicamente. Al mismo tiempo, los adipocitos también producen mediadores, conocidos como adipoquinas, que no sólo producen efectos metabólicos, sino también tienen consecuencias inflamatorias. En respuesta a mediadores inflamatorios y ácidos grasos libres producidos por el tejido adiposo visceral o como resultado de la acumulación de lípidos en el hígado, los hepatocitos y las células del hígado inmune también producen citoquinas proinflamatorias.

El TNF- α ha sido implicado en el desarrollo de IR. En estudios in vitro han demostrado que el TNF obstruye la bioactividad de la insulina mediante la inhibición de la fosforilación la tirosina y la posterior activación tanto del receptor de la insulina y del sustrato del receptor de insulina.

La IL-6 también aparece para jugar un papel en RI y el desarrollo de DM tipo 2, al igual que con el TNF- α , IL-6 parece afectar las vías de señalización de la insulina disminuyendo el efecto de la insulina. Los adipocitos humanos incrementan la liberación de IL-6, y la producción de IL-6 en la obesidad, con una mayor secreción de tejido adiposo visceral que subcutánea. Además, elevados niveles de IL-6 se han observado en las mujeres que más tarde desarrolló DM tipo 2. Los niveles elevados de IL-2 se observan en el suero y en los tejidos sinoviales y se correlacionan con sensibilidad a la insulina en pacientes con AR. La IL-17 es elevada en los tejidos sinoviales de pacientes con AR e inhibe la diferenciación de adipocitos. Además de citocinas proinflamatorias, varias otras proteínas que son secretadas por el tejido adiposo se asocian con la inflamación crónica. Estas proteínas, llamadas adipoquinas, a su vez pueden modular niveles de la citoquina proinflamatoria, contribuyendo así indirectamente a la inflamación. (McInnes & Schett, 2011)

La adiponectina, parece jugar un papel importante en el mantenimiento de sensibilidad a la insulina a través de su implicación en la regulación metabólica y antiinflamatoria. Los niveles reducidos de adiponectina aumentan los niveles de glucosa en la sangre y la grasa corporal, lo que resulta en resistencia a la insulina.

En resumen, AR e IR son estados de inflamación crónica con elementos compartidos en sus patogénesis. El TNF- α , citoquinas proinflamatorias IL-6, que son la clave de la inflamación en la AR, son en exceso en el tejido adiposo visceral, deterioran la señalización del receptor de insulina, y están asociados con IR. Adipocinas que modulan el metabolismo y sensibilidad a la insulina también tienen efectos sobre la inflamación y ellos mismos son modulados por citoquinas inflamatorias. Las vías patogénicas compartidos entre AR e IR sugieren posibles mecanismos por los que los pacientes con condiciones inflamatorias crónicas pueden estar en mayor riesgo para el metabolismo de la glucosa. (Antohe et al., 2012)

Aunque la causa de la AR es desconocida múltiples factores interactúan en un sujeto genéticamente susceptible y el diagnóstico de la AR es eminentemente clínico. Entre los elementos más importantes a considerar destacan:

Poliartritis simétrica: la artritis que afecta a las MCFs, MTFs e IFP es uno de los hechos precoces característicos de la AR. Lamentablemente es inespecífico y puede observarse también en otras enfermedades como Lupus Eritematoso Sistémico, Artropatía Psoriática, por lo que aunque es altamente sugerente, por sí sola no permite hacer el diagnóstico.

1. **Rigidez matinal:** la rigidez articular matinal es un hecho frecuente de las artropatías inflamatorias en general. Sin embargo, cuando su duración es superior a 1 hora, es altamente sugerente de AR.
2. **Nódulos reumatoides:** corresponde a nódulos subcutáneos que van de mm a centímetros de diámetro, y generalmente se ubican en las superficies de extensión de las extremidades, especialmente a nivel del antebrazo. Si bien es altamente sugerente de AR, su sensibilidad es baja y solo se ven en alrededor de un 3% de los pacientes y especialmente en etapas avanzadas de la enfermedad.
3. **Algunas alteraciones de laboratorio:** ellas se refieren a reactantes de fase aguda factor reumatoide y anticuerpos anti péptido citrulinado (anti-CCP). El Factor reumatoide está presente entre el 70 al 80% de los pacientes con AR. Sin embargo también es frecuente el Sd. De Sjogren (70%), LES (20%) y entre un 5 a 10% de la población general sana.

Para afirmar que un paciente tiene una AR, debe cumplir con al menos 4 de los 7 criterios que se describen a continuación (por a lo menos 6 semanas de evolución):

- Rigidez matinal de por lo menos 1 hora.
- Artritis de 3 o más articulaciones, observada por un médico.

- Aumento de volumen de muñecas, metacarpofalángicas e interfalángicas proximales.
- Artritis simétrica. El compromiso bilateral de metacarpofalángicas, interfalángicas proximales o metatarsfalángicas puede no ser absolutamente simétrico.
- Nódulos reumatoideos observados por médico.
- Factor reumatoideo sérico positivo.
- Alteraciones radiológicas características: erosiones u osteoporosis yuxtaarticular.

Estos criterios tienen una sensibilidad de 91% a 94%, y una especificidad de 89%. Si bien pueden ser útiles y estar presentes en ausencia aun de enfermedad erosiva y deformante, se debe insistir que no son absolutos. Los nuevos criterios de AR sólo se aplicarán a una determinada población diana que debe tener las siguientes características:

Presentar al menos 1 articulación con sinovitis clínica (al menos una articulación inflamada) y que dicha sinovitis no pueda explicarse por el padecimiento de otra enfermedad.

Tener una puntuación igual o superior a 6 en el sistema de puntuación que se presenta en la y que considera la distribución de la afectación articular, serología del factor reumatoide (FR) y/o ACPA, aumento de los reactantes de fase aguda y la duración igual o superior a 6 semanas.

Tabla 2: Variables y puntuaciones para la Artritis Reumatoide

<i>Afectación articular</i>	
1 articulación grande afectada	0
2-10 articulaciones grandes afectadas	1
1-3 articulaciones pequeñas afectadas	2
4-10 articulaciones pequeñas afectadas	3
> 10 articulaciones pequeñas afectadas	5
<i>Serología</i>	
FR y ACPA negativos	0
FR y/o ACPA positivos bajos (< 3 VN)	2

FR y/o ACPA positivos alto (> 3 VN)	3
Reactantes de fase aguda	
VSG y PCR normales	0
VSG y/o PCR elevadas	1
Duración	
<6 semanas	0
≥6 semanas	1

Fuente: Gómez, A. (2010). Nuevos criterios diagnósticos de la Artritis Reumatoide.

Estos criterios también permiten hacer el diagnóstico en aquellos pacientes que presenten una AR evolucionada siempre que:

- Tengan erosiones típicas de AR.
- Presenten una enfermedad de larga evolución (activa o inactiva) cuyos datos retrospectivos permitan la clasificación con los criterios mencionados.
- En escenarios de artritis de muy reciente comienzo, en individuos que no cumplan en un momento dado los criterios pero que los cumplan con la evolución del tiempo.

Tabla 3: Características diagnósticas de diferentes elementos del examen físico para discriminar artritis reumatoide autolimitada a persistente

Elemento clínico	Sensibilidad %	Especificidad %
Artritis en 3 o mas grupos articulares	63	73
Artritis de las articulaciones de las manos	76	56
Dolor a la compresión de MCFs	48	84
Artritis simétrica	65	63
Dolor a la compresión de articulaciones MTFs	40	84
Nódulos subcutáneos	2	99

Fuente: Guía de Práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la Artritis Reumatoide en el Adulto, 2010

Todo paciente adulto, en que el médico no especialista tenga la sospecha fundada del diagnóstico de AR (a lo menos presencia de artritis persistente de 3 o más articulaciones, ratificada por el médico), deberá ser derivado para confirmación diagnóstica por el reumatólogo. Dicha evaluación debe ser precoz e idealmente realizada en un periodo no mayor a 90 días desde el momento de la derivación.

El curso o evolución de la AR es variable, pero la gran mayoría tienen un curso progresivo con destrucción de las articulaciones comprometidas. Diferentes estudios han demostrado que pacientes con AR poliarticular activa, y con FR (+) tienen más de un 70% de probabilidad de desarrollar erosiones dentro de los dos primeros años de enfermedad. (Massardo, s. f.)

Por ello, la evaluación del daño articular es un elemento de importancia en el diagnóstico, pronóstico y evolución de la enfermedad. El daño o destrucción articular puede ser evaluada:

- **clínicamente:** por reducción en el rango de movilidad articular, inestabilidad articular, mal alineamiento, subluxación, crujido secundario a pérdida de cartílago articular, o
- **radiológicamente:** osteopenia yuxtaarticular, pérdida del espacio articular, erosiones, desarrollo de subluxaciones.

Considerando que no existen maniobras que permitan prevenir la aparición de la AR, los objetivos del adecuado manejo de la AR son el poder realizar un diagnóstico precoz e iniciar una terapia efectiva lo antes posible. Con ello se pretende aliviar las molestias, mantener una función normal y prevenir o minimizar el daño estructural. La meta terapéutica debiera ser la remisión de la enfermedad y si ello no es posible, intentar el mínimo grado de inflamación posible. Para el logro de estos objetivos terapéuticos se requiere el uso coordinado y juicioso de diferentes opciones terapéuticas, tanto farmacológicas, como no farmacológicas. (Tornero Molina et al., 2015)

Todo paciente con AR debe recibir educación apropiada respecto de su enfermedad y los fármacos de uso habitual. Ello podrá ser realizado en forma individual o grupal, por médicos, enfermeras u otros profesionales de la salud con la capacitación adecuada. Además del dolor y limitación que generan articulaciones inflamadas, la AR provoca fatiga. Por ello, el considerar periodos de reposo de las articulaciones inflamadas, así como reposo de cuerpo en general, son beneficiosos.

El dolor y la inflamación llevan al paciente a reducir su nivel de actividad y ello a su vez conduce a una mayor pérdida de la movilidad, contracturas y atrofia muscular. Se ha demostrado que ejercicios para fortalecer la musculatura realizados 1 o 2 veces por semana mejoran la funcionalidad.

Por otro lado es importante reducir la carga de peso sobre la articulación, lo que entre otros se logra con reducción de peso corporal, al realizar ejercicios en piscina temperada.

Los AINEs son de uso habitual en el tratamiento de la AR, ya sea como una ayuda sintomática mientras se realiza y confirma el diagnóstico, o durante el tratamiento de mantención como coadyuvantes en el manejo del dolor y la inflamación. Es importante señalar que ellos no alteran el curso de la enfermedad, por lo que no deben usarse como tratamiento único y nunca sustituyen a los FARMES.

Los diferentes AINEs tienen eficacias similares en cuanto al alivio del dolor y la inflamación articular que presentan los pacientes con AR. Si bien son eficaces, múltiples estudios han demostrado que su uso se asocia a un mayor riesgo de sufrir eventos gastrointestinales (GI), que van desde síntomas menores a eventos serios (ulceras, perforaciones y sangramiento) con mortalidad asociada. (Hoes et al., 2011)

Se consideran factores de mayor riesgo para presentar eventos GI serios la edad > 65 años, historia de úlcera péptica previa, historia de sangramiento GI, o enfermedad cardiovascular. Los pacientes con AR con 1 factor de riesgo tienen aproximadamente un riesgo de 1% de tener un evento serio (perforación, úlcera o sangramiento) en 6 meses. Si tienen los 4 factores, el riesgo aumenta a 9% en 6 meses. (Salgado & Maneiro, 2014)

Los corticoides tienen acciones analgésicas y antiinflamatorias comprobadas en la AR. Sin embargo, sus múltiples efectos colaterales hacen recomendable su uso por el menor tiempo posible y en la menor dosis posible (<10 mg/día). (Saigí Ullastre & Pérez Pérez, 2011)

El uso de corticoides se asocia a varios posibles eventos adversos. Entre ellos, la pérdida acelerada de masa ósea es de particular preocupación. La evidencia actual avala el uso de suplementación con calcio y vitamina D para prevenir la aparición de osteoporosis inducida por corticoides. Sin embargo, aunque el uso de glucocorticoides en dosis altas a menudo resulta en la hiperglucemia, los efectos antiinflamatorios de bajas dosis diarias pueden mejorar el control glucémico mediante una mayor secreción de la insulina pancreática y sensibilidad a la insulina periférica. Dessein y Joffe observaron que la obesidad abdominal y la evaluación de actividad de la enfermedad del paciente fueron predictores de IR. (Salgado & Maneiro, 2014)

Fármacos modificadores de la enfermedad (FARMES)

Se definen como tales aquellos fármacos que son capaces de prevenir o al menos reducir el daño articular producido por la enfermedad, y de esa manera preservar al máximo la articulación y la función articular. Si bien aún se estudia la mejor opción terapéutica, es un hecho establecido que el tratamiento adecuado de la AR requiere del uso precoz de FARMES, lo cual es avalado por múltiples ensayos clínicos y algunas revisiones sistemáticas. Además del beneficio clínico, existe sólida evidencia en cuanto a la capacidad de reducir el daño radiológico articular. (Antohe et al., 2012)

Metotrexato

Por sus características de eficacia, seguridad razonable y bajo costo, el metotrexato (MTX) es la droga de elección para iniciar el tratamiento con FARMES, siempre que no existan razones que la contraindiquen. Se administra en toma única semanal, en dosis inicial habitualmente entre 7,5 y 10 mg., aumentándose la dosis según respuesta y tolerancia hasta 25 mg. Por semana. Su efecto se empieza a manifestar entre 6 a 10 semanas de iniciado el tratamiento.

Los pacientes con AR deben ser tratados con FARMES. El medicamento específico (o combinación de FARMES) a usar dependerá de las características que tenga la enfermedad en el paciente individual. Considerando la eficacia,

seguridad y costos, en la mayoría de los casos el metotrexato es la primera elección.

Fármaco	Dosis	EA	Embarazo	Seguimiento
Metotrexato	7.5-25 mg dosis única semanal	Toxicidad hepática, médula ósea, neumonitis, mucositis, GI	Contraindicado	Hemograma, transaminasas
Leflunomida	100 mg/d por 3 días (dosis carga), 20 mg/d (mantención)	Toxicidad hepática, médula ósea, GI	Contraindicado	Hemograma, transaminasas
Antimaláricos	Hidroxicloroquina 200-400 mg/ hasta 6.5 mg/kg/d Cloroquina 250 mg/día hasta 5 mg/kg/d	Toxicidad ocular, GI, hiperpigmentación, miopatía	Precaución	Evaluación oftalmológica basal y posteriormente anual
Sulfasalazina	500 mg/d incrementando a un máximo de 3 g/d	Citopenias, GI, hepática, rash, oligospermia	Precaución	Hemograma, función hepática
Sales de oro	50 mg/sem IM	Toxicidad médula ósea, síndrome nefrótico, cutánea	Precaución	Hemograma, examen de orina
Azatioprina	50-100 mg/d, dosis máxima 2.5 mg/kg/d	Toxicidad médula ósea, hepática, pancreatitis, hipersensibilidad, infecciones	Precaución	Hemograma, pruebas hepáticas
Ciclosporina A	2.5-5 mg/kg/d	HTA, hirsutismo, GI, infecciones oportunistas	Contraindicado	Hemograma, creatinina,

EA: efectos adversos; GI: gastrointestinal; HTA: hipertensión arterial

Figura 7: Fármacos modificadores de la enfermedad utilizada en la Artritis Reumatoide

Fuente: actualización de la guía de práctica clínica de la Artritis Reumatoide en España, 2010.

Recuperado:

http://www.ser.es/ArchivosDESCARGABLES/dicGUIPCAR_2011_V7.pdf

Agentes biológicos

A pesar del uso adecuado de FARMES e incluso a veces de la combinación de FARMES, en algunos pacientes la AR no logra ser controlada y continúa produciendo dolor, inflamación, daño anatómico y deterioro en la calidad de vida. Un nuevo grupo de agentes que ha demostrado poderosos efectos sobre los mecanismos de inflamación y daño de la AR son los denominados agentes biológicos. Entre estos se cuentan aquellos que actúan sobre el factor de necrosis tumoral alfa (por diferentes mecanismos) y se les denomina en conjunto anti-TNF alfa. Los agentes biológicos anti-TNF alfa deben ser usados en pacientes que han fracasado al uso adecuado (dosis y tiempo) de a lo menos 2 FARMES (uno de

ellos debe ser MTX o Leflunomida). Se recomienda usarlos asociados a MTX (siempre que éste no esté contraindicado) y su prescripción debe ser exclusiva de médicos reumatólogos calificados. (McInnes & Schett, 2011)

Los pacientes con enfermedades inflamatorias crónicas tales como AR están en mayor riesgo de desarrollar un deterioro en el metabolismo de la glucosa que puede eventualmente progresar a la DM. Sin embargo, está claro que la inflamación sistémica crónica es fundamental en la patogénesis de la AR e IR. La evidencia clínica sugiere la gravedad y duración de la AR, además de la obesidad visceral /abdominal, son factores importantes que influyen en RI y el riesgo de el desarrollo de la DM.

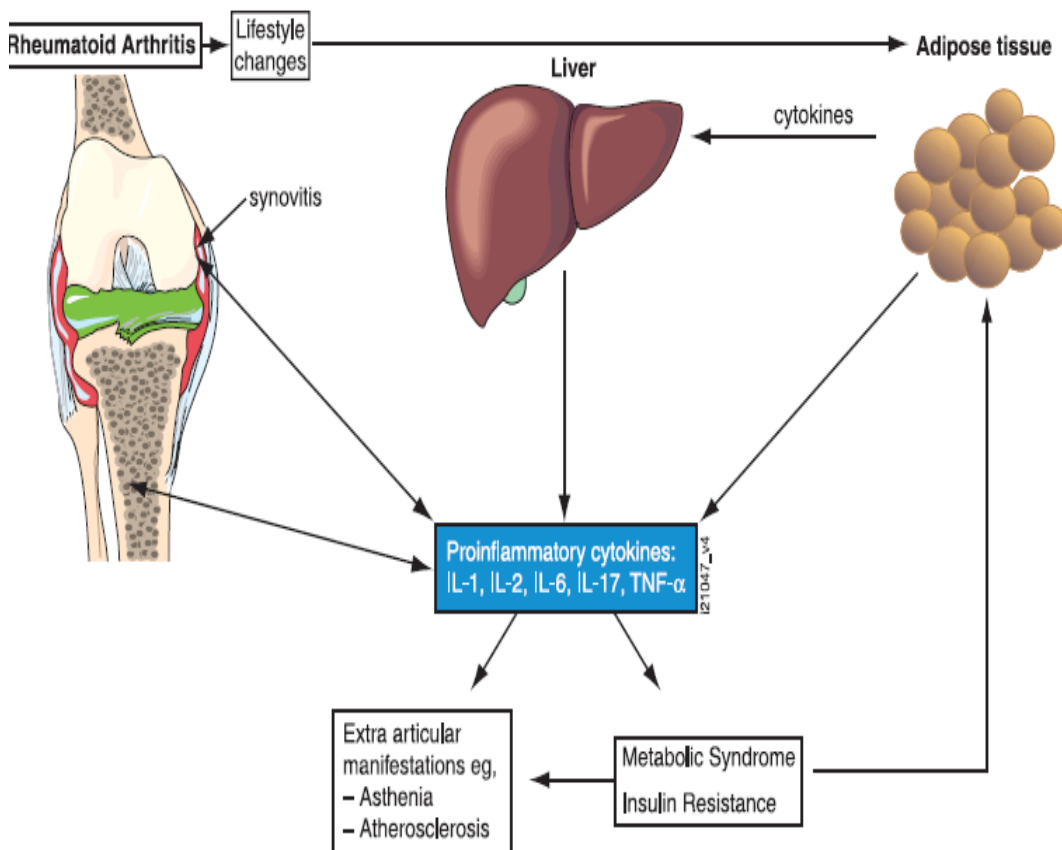


Figura 8: La inflamación y la resistencia a la insulina en la Artritis Reumatoide
Fuente: Adaptación de Iain B. McInnes, F.R.C.P., Ph.D., & Georg Schett, M.D The Pathogenesis of Rheumatoid Arthritis.

IV. ANÁLISIS DEL CASO

De acuerdo a lo antes expuesto, no damos cuenta que existe aún falencias a nivel de atención primaria, así como todo el sistema de salud, que no se cumplen los principios de promoción, prevención, rehabilitación, aún falta esa entrega por el paciente, de dar el seguimiento oportuno, el cribado y diagnóstico oportuno para evitar complicaciones.

La idiosincrasia de las personas a veces no permite que las indicaciones del médico sean llevadas a cabo, a veces piensan que el médico va en contra de su cultura y no permiten que el médico se haga cargo de su salud. El médico se olvida lo indispensable que es la relación médico paciente, y lo que esta relación nos puede ayudar para obtener la mayor información para la realización de una buena anamnesis.

Es necesario que lleguemos hacia la comunidad con campañas de promoción prevención sobre las enfermedades catastróficas no transmisibles, hacer cultura sobre lo que son los centros de salud y las razones o motivos por los que hay que acudir. Es necesario capacitar a los médicos y futuros médicos del país para que sepan dar un diagnóstico oportuno disminuyendo así las complicaciones, y gastos en vanos en el sistema de salud. Los médicos deben centrarse en realizar una historia clínica completa sabiendo que esta nos da más del 50% para un diagnóstico, no importa el lugar donde se encuentren si es primer segundo o tercer nivel de atención.

Debemos saber llegar a la comunidad, tenemos un mismo idioma, el cual nos va a permitir comunicarnos y hacernos entender, debemos educar sobre las consecuencias que con lleva la automedicación, debemos hacer conciencia sobre las complicaciones en las que pueden desencadenar si se toma medicación sin una prescripción médica.

Hay que tomar en cuenta los efectos que tienen los glucocorticoides en el organismo así como actúan de manera fisiológica y ayudan a mantener una

homeostasis del organismo, pero también debemos estar conscientes de los efectos adversos que crea en el organismo, y hay que saber el riesgo beneficio al momento de administrar dichos medicamentos, saber si presenta patologías que pueden empeorar con la administración de los mismos, cuáles son sus contraindicaciones y estar seguros de los efectos que deseamos provocar en el organismo y por cuanto tiempo podemos administrar y a que dosis debemos aplicar.

Tenemos que mejorar la atención a nivel de los servicios de emergencia y establecer un diagnóstico y remitir a las especialidades que nos pueden ayudar a mejorar la salud del paciente. Por ser servicios que actúan inmediatamente para evitar posibles muertes, dejamos de lado el realizar una buena anamnesis y solicitamos exámenes sin un diagnóstico establecido, sabiendo que los exámenes solo son una ayuda diagnóstica, mas no un diagnóstico; cabe recalcar que emergencia es un lugar de trabajo agitado, que a todas horas siempre hay pacientes que entran y salen del servicio, y muchas de las veces pasan desapercibidos cual fue el verdadero motivo que hiciera que se altera su salud, y solo tratan la sintomatología que presenta en ese momento, pasando por alto quizás síntomas y signos que pueden cambiar el rumbo del paciente y por lo tanto la terapéutica que deben recibir. Como vemos es necesario el contacto directo médico paciente, que se logre establecer una relación estrecha y que el médico sepa dirigir un buen interrogatorio y dar un diagnóstico. En pacientes con diabetes es necesario tener en cuenta cuales pueden ser los factores que desencadenaron la hiperglicemia por medio de un buen interrogatorio si el estado de conciencia lo permite, como por ejemplo si se tomó la medicina, si ha estado enfermo, ha tenido fiebre, si está tomando otra medicación, o está en situaciones bajo estrés, entre otros, de acuerdo a lo obtenido actuaremos llegando a un diagnóstico y solicitaremos los exámenes necesarios para confirmar el diagnóstico.

Como sabemos cuán grande es el impacto social y económico que causa la Diabetes mellitus en la población nos hace entender que la salud de cada uno de nuestros pacientes depende también de nosotros y que nosotros somos un apoyo y el pilar fundamental para prevenir, diagnosticar y tratar, y que llegar a un

diagnostico no es difícil que una buena historia clínica y exámenes de laboratorio oportunos nos ayudaran a corroborar el diagnóstico y sabremos cuando y como derivar a los pacientes a las diferentes especialidades.

Debemos actuar a nivel de atención primaria para saber síntomas y signos que se presentan en pacientes con Artritis reumatoide y cual es momento en que se tienen que referir evitando así el progreso de la enfermedad y causando incapacidad física e impedir que se vuelvan cargas para la sociedad, dando el apoyo necesario para una terapéutica adecuada y reintegración en la sociedad. Además de saber el manejo y el uso de los esteroides en las diferentes patologías y el riesgo beneficio del mismo debido a que sus efectos en el organismo pueden ser muy graves.

Es importante que a nivel de todas las instituciones de salud tanto públicas como privadas se manejen guías de prácticas clínicas o protocolos sobre el manejo de enfermedades catastróficas, que nos ayudaran a dar un diagnóstico, manejo y tratamiento, disminuyendo la morbimortalidad y los gastos a nivel de salud.

Como vimos tanto la diabetes como la artritis reumatoide son enfermedades que mantienen al organismo en un proceso inflamatorio crónico que si no reciben una terapéutica adecuada van a provocar reingresos hospitalarios, mayor estancia hospitalaria, así como aumento de la morbimortalidad.

Al estar hospitalizada nuestra paciente tuvo un manejo adecuado que nos ayudó a recuperar la salud del paciente, actuando en conjunto se logró un buen control metabólico y concientización tanto en la familia como en la paciente sobre las comorbilidades que con lleva y que tiene que hacer para evitar la aparición de complicaciones, además del cumplimiento del tratamiento en su domicilio y el acudir a los controles oportunamente tanto en atención primaria como en el segundo nivel de atención.

V. CONCLUSIONES

1. El manejo de la Diabetes mellitus es de manera integral por lo tanto es necesario el manejo óptimo desde el primer médico que lo recibe a nivel de atención primaria y referir de manera oportuna a las diferentes especialidades para un control exhaustivo, así como la colaboración del paciente y su familia en los cambios de su estilo de vida administración de medicación y cuidados generales.
2. La artritis reumatoide al ser una enfermedad degenerativa puede causar algún tipo de discapacidad física por lo tanto es necesario tener conocimientos sólidos, disponer de guías de prácticas clínicas Nacionales o Internacionales que nos ayuden a dar un diagnóstico oportuno un tratamiento eficaz y de calidad, y lograr la reintegración y rehabilitación del paciente en la sociedad.
3. Es indispensable que el paciente sepa sobre sus patologías sus causas, tratamiento y manejo, así como la adherencia al tratamiento y las recomendaciones que prescribe el médico el mismo que es el pilar fundamental para llegar al paciente y sus familiares y que logren entender las consecuencias que se pueden desencadenar sin un control adecuado siendo indispensable la colaboración de todos en conjunto
4. El control metabólico periódico es útil para el seguimiento del paciente el mismo que nos indicará la eficacia del tratamiento o sino nos permitirá modificar la dosis de la medicación.
5. La omisión, el descuido y la automedicación son factores que pueden complicar una diabetes mellitus y provocar complicaciones agudas o crónicas que pueden llevar a la muerte, por lo tanto es indispensable que el paciente sepa el manejo de su medicación y los pros de automedicarse.
6. El diagnóstico adecuado de artritis reumatoide y el inicio de un tratamiento específico puede evitar complicaciones crónicas y gastos en el sistema de salud.

7. La educación diabetológica y el automonitoreo son requerimientos necesarios para mejorar la calidad de vida del paciente por lo que es necesario educar al paciente.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BIBLIOGRAFÍA

- Barrett, K. E., & Ganong, W. F. Capítulo 21: “Funciones endocrinas del páncreas y regulación del metabolismo de carbohidratos”. En: *Ganong Fisiología Médica*. México: McGraw-Hill Interamericana, 2010. p 315-323.
- Catalá Bauset, M., & Girbés Borrás, J. (2008). *Manual de educación diabetológica Plan de Diabetes de la Comunitat Valenciana 2006-2010*. [Valencia: Conselleria de Sanitat.
- Gardner, D. G., Padilla Sierra, G. E., Rivera Muñoz, B., & Shoback, D. (2012). *Endocrinología básica y clínica*. México D.F. (México: McGraw Hill.
- Goodman & Gilman 1906-, Blengio Pinto, J. R., Rivera Muñoz, B., & Girolamo, G. di. (2007). *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. México: McGraw-Hill Interamericana

LINKOGRAFÍA

- Antohe, J. I., Bili, A., Sartorius, J. A., Kirchner, H. L., Morris, S. J., Dancea, S., & Wasko, M. C. M. (2012). Diabetes mellitus risk in rheumatoid arthritis: Reduced incidence with anti-tumor necrosis factor α therapy. *Arthritis Care & Research*, 64(2), 215-221. <http://doi.org/10.1002/acr.20657>

- Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD de diagnóstico, control y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. (2013). Recuperado 21 de mayo de 2015, a partir de <http://www.revistaalad.com/website/articulo.asp?id=13>
- Barreto, N. P., Da Silva, C. A. C., & Primorac, E. M. C. (s. f.). *Tratamiento de la artritis reumatoidea*. Recuperado a partir de http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista173/3_173
- Codario, R. A. (2005). *Type 2 diabetes, pre-diabetes, and the metabolic syndrome the primary care guide to diagnosis and management*. Totowa, N.J.: Humana Press. Recuperado a partir de <http://public.ebib.com/choice/publicfullrecord.aspx?p=602979>
- Diabetes y artritis. (s. f.). Recuperado 21 de mayo de 2015, a partir de <http://espanol.arthritis.org/espanol/disease-center/imprimia-un-folleto/dc-diabetes/>
- Doran, M. (2007). Rheumatoid arthritis and diabetes mellitus: evidence for an association? *Journal of rheumatology*, 34(3), 460–462. Recuperado a partir de <http://jrheum.com/subscribers/07/03/460.html>
- El deterioro óseo se suma a las complicaciones de la diabetes. (s. f.). Recuperado 21 de mayo de 2015, a partir de <http://www.elnuevodia.com/suplementos/bienestar/nota/eldeterioroosesu maalascaplicacionesdeladiabetes-1648037/>
- EPIDEMIOLOGIA E IMPACTO DE LA ARTRITIS REUMATOIDE, REUMATOLOGÍA. (s. f.). Recuperado a partir de <http://encolombia.com/medicina/revistas-medicas/reumatologia/vol-722/reuma722000-epidemiologia/>

- Froján, C. S., Palacios, S. S., & Canelas, A. C. (2004). Protocolo de valoración del estado nutricional. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 9(19), 1215–1217. Recuperado a partir de <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S021134490470182>
- Guía clínica de Diabetes Mellitus tipo 2. (s. f.). Recuperado 21 de mayo de 2015, a partir de <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/diabetes-mellitus-tipo-2/>
- Group, U. P. D. S. (UKPDS), & others. (1998). Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *The Lancet*, 352(9131), 837–853. Recuperado a partir de <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673698070196>
- Hoes, J. N., van der Goes, M. C., van Raalte, D. H., van der Zijl, N. J., den Uyl, D., Lems, W. F., ... Bijlsma, J. W. J. (2011). Glucose tolerance, insulin sensitivity and β -cell function in patients with rheumatoid arthritis treated with or without low-to-medium dose glucocorticoids. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 70(11), 1887-1894. <http://doi.org/10.1136/ard.2011.151464>
- Ikari, K., & Momohara, S. (2005). Bone changes in rheumatoid arthritis. *New England Journal of Medicine*, 353(15). Recuperado a partir de <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMicm050315>
- Larsen, C. M., Faulenbach, M., Vaag, A., Vølund, A., Ehres, J. A., Seifert, B., ... Donath, M. Y. (2007). Interleukin-1–receptor antagonist in type 2 diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, 356(15), 1517–1526. Recuperado a partir de <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa065213>

- Lauro, J., José, J., & Sosa, S. (2004). Calidad de vida en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Rev Med IMSS*, 42(2), 109–116. Recuperado a partir de <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2004/im042d.pdf>
- Mayo Clinic: Add Bone Deterioration to Diabetes Complications. (s. f.). Recuperado 21 de mayo de 2015, a partir de <http://newsnetwork.mayoclinic.org/discussion/mayo-clinic-add-bone-deterioration-to-diabetes-complications/>
- McInnes, I. B., & Schett, G. (2011). The pathogenesis of rheumatoid arthritis. *New England Journal of Medicine*, 365(23), 2205–2219. Recuperado a partir de <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1004965>
- Mt, V., & Jd, K. (2010). Osteoarthritis: another component of metabolic syndrome? *Metab Syndr Relat Disord*, 295-305. Recuperado a partir de <http://dx.doi.org/10.1089/met.2009.0110>
- OMS | Diabetes. (s. f.). Recuperado 21 de mayo de 2015, a partir de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>
- Pandey, R., Kumar, N., Paroha, S., Prasad, R., Yadav, M., Jain, S., & Yadav, H. (2013). Impact of obesity and diabetes on arthritis: An update. *Health*, 05(01), 143-156. <http://doi.org/10.4236/health.2013.51019>
- Patel, A., MacMahon, S., Chalmers, J., Billot, L., Woodward, M., Marre, M., ... others. (2008). Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. Recuperado a partir de <http://repository.ubn.ru.nl/handle/2066/69678>
- REUMATOIDEA, A. (2007). GUÍA CLÍNICA. Recuperado a partir de http://46.226.45.168/libros_online/artritisreumatoidea2007.pdf

- Rubén, M., & Toledano, G. (2003). Artritis Reumatoide asociada a otras enfermedades autoinmunes. Reporte y presentación de un caso inusual en Cuba y revisión de la literatura. *Revista Cubana de Reumatología*, 5(3), 4.
- Saigí, I., & Pérez, A. (2010). Manejo de la hiperglucemia inducida por corticoides. *Revista Clínica Española*, 210(8), 397-403. <http://doi.org/10.1016/j.rce.2010.03.006>
- Saigí Ullastre, I., & Pérez Pérez, A. (2011). Hiperglucemia inducida por glucocorticoides. *Seminarios de la Fundación Española de Reumatología*, 12(3), 83-90. <http://doi.org/10.1016/j.semreu.2011.04.004>
- Salgado, E., & Maneiro, J. R. (2014). Nuevos tratamientos en artritis reumatoide. *Medicina Clínica*, 143(10), 461–466. Recuperado a partir de <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025775313008415>
- Schett, G., Kleyer, A., Perricone, C., Sahinbegovic, E., Iagnocco, A., Zwerina, J., ... Kiechl, S. (2013). Diabetes Is an Independent Predictor for Severe Osteoarthritis: Results from a longitudinal cohort study. *Diabetes Care*, 36(2), 403-409. <http://doi.org/10.2337/dc12-0924>
- Stepan, J. G., London, D. A., Boyer, M. I., & Calfee, R. P. (2014). Blood glucose levels in diabetic patients following corticosteroid injections into the hand and wrist. *The Journal of hand surgery*, 39(4), 706-712. <http://doi.org/10.1016/j.jhsa.2014.01.014>
- Solomon DH, Massarotti E, Garg R, Liu J, Canning C, & Schneeweiss S. (2011). Association between disease-modifying antirheumatic drugs and diabetes risk in patients with rheumatoid arthritis and psoriasis. *JAMA*, 305(24), 2525-2531. <http://doi.org/10.1001/jama.2011.878>
- Su, C.-C., Chen, I.-C., Young, F.-N., & Lian, I.-B. (2013). Risk of Diabetes in Patients with Rheumatoid Arthritis: A 12-year Retrospective Cohort

Study. *The Journal of Rheumatology*, 40(9), 1513-1518.
<http://doi.org/10.3899/jrheum.121259>

- Wasko, M. C., Kay, J., Hsia, E. C., & Rahman, M. U. (2011). Diabetes mellitus and insulin resistance in patients with rheumatoid arthritis: Risk reduction in a chronic inflammatory disease. *Arthritis Care & Research*, 63(4), 512-521. <http://doi.org/10.1002/acr.20414>

CITAS BIBLIOGRÁFICAS BASE DE DATOS UTA

- EBSCO: Ambriz Murillo, Y., Menor Almagro, R., Campos-González, I. D., & Cardiel, M. H. (2015). Calidad de vida relacionada con la salud en artritis reumatoide, osteoartritis, diabetes mellitus, insuficiencia renal terminal y población geriátrica. Experiencia de un Hospital General en México. *Reumatología Clínica*, 11(2), 68-72.
<http://doi.org/10.1016/j.reuma.2014.03.006>
- EBSCO: Burke, S. J., May, A. L., Noland, R. C., Lu, D., Brissova, M., Powers, A. C., & ... Colliera, J. J. (2015). Thiobenzothiazole-modified Hydrocortisones Display Anti-inflammatory Activity with Reduced Impact on Islet β -Cell Function. *Journal Of Biological Chemistry*, 290(21), 13401-13416. doi:10.1074/jbc.M114.632190
- GALE POWERSEARCH: Díaz-Apodaca, B. A., De Cosío, F. G., Canela-Soler, J., Ruiz-Holguín, R., & Cerqueira, M. T. (2010). Quality of diabetes care: a cross-sectional study of adults of Hispanic origin across and along the United States-Mexico border. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 28(3), 207–213. Recuperado a partir de http://www.scielosp.org/scielo.php?pid=S1020-49892010000900011&script=sci_arttext&tIng=es
- GALEPOWERSEARCH: Shaharir, S. S., Gafor, A. A., Said, M. M., & Kong, N. T. (2015). Steroid-induced diabetes mellitus in systemic lupus erythematosus patients: analysis from a Malaysian multi-ethnic lupus cohort.

International Journal Of Rheumatic Diseases, 18(5), 541-547.
doi:10.1111/1756-185X.12474

- EBSCO: Tornero Molina, J., Ballina García, F. J., Calvo Alén, J., Caracuel Ruiz, M. Á., Carbonell Abelló, J., López Meseguer, A., ... Zea Mendoza, A. (2015). Recomendaciones para el uso del metotrexato en artritis reumatoide: incremento y reducción de dosis y vías de administración. *Reumatología Clínica*, 11(1), 3-8. <http://doi.org/10.1016/j.reuma.2014.02.012>

VII. ANEXOS

Tabla 4: Exámenes en Emergencia

BIOMETRIA HEMÁTICA	QUÍMICA SANGUÍNEA
RBC: 4.76x10 ¹² /L HGB: 14.6g/dl HCT: 44.0% MCV: 92.4fl MCHC: 33.2d/dL WBC: 7.780 NEU: 54.4 % LYN: 41.0% PLT: 191.000	GLUCOSA: 465mg/dl UREA: 24.0mg/dl CREATININA: 1.21 mg/dl
PERFIL HEPÁTICO	ENZIMAS PANCRÉATICAS
TGO: 32.2 TGP: 89.0 BD: 0.37 mg/dl BT: 0.76mg/dl FA: 256 U/l	LIPASA: 56.7 U/l AMILASA 82.3 U/L
ENZIMAS CARDIACAS	ELECTROLITOS
CPK 56.9 U/L CK-MB 18.5 U/L TROPONINA: NO REACTIVO	Na: 141 K 4.2 Cl. 107
GASOMETRIA	EMO
pH 7.47 pCO ₂mmHG SO ₂ % 95.1% Hct0 40%	Amarillo transparente Densidad 1.020 pH 6 glucosuria 300mg/dl

Hb 13.2 g/dl	células epiteliales 3-3/c
Na 136. 2	Piocytes 1-2/c
K 3. 5	bacterias escasas
Ca 1.12	
PO2 138.9 mmHG	
pO2/FIO2 664.6 mmHG	

Tabla 5: Exámenes solicitados por Medicina Interna

PERFIL LIPÍDICO	HA1C
COLESTEROL 204g/dl	10.6%
TRIGLICERIDOS 167g/dl	
HDL 32 mg/dl	
REACTANTES DE FASE AGUDA	
PCR NEGATIVO	
VSG 25mm/hora	
PCR negativo	

Tabla 6: Exámenes solicitados por Inmunología

- **FACTOR REUMATOIDEO:** 58.1 IU/mL
- **ANTICUERPOS ANTI-DNA (DOBLE CADENA):** 15.0 IU/MI
- **ANTICUERPOS ANTINUCLEARES (ANA):** 0.3
- **ANTICUERPOS ANTI-PÉPTIDOS CITRULINADO:** 202.5 U

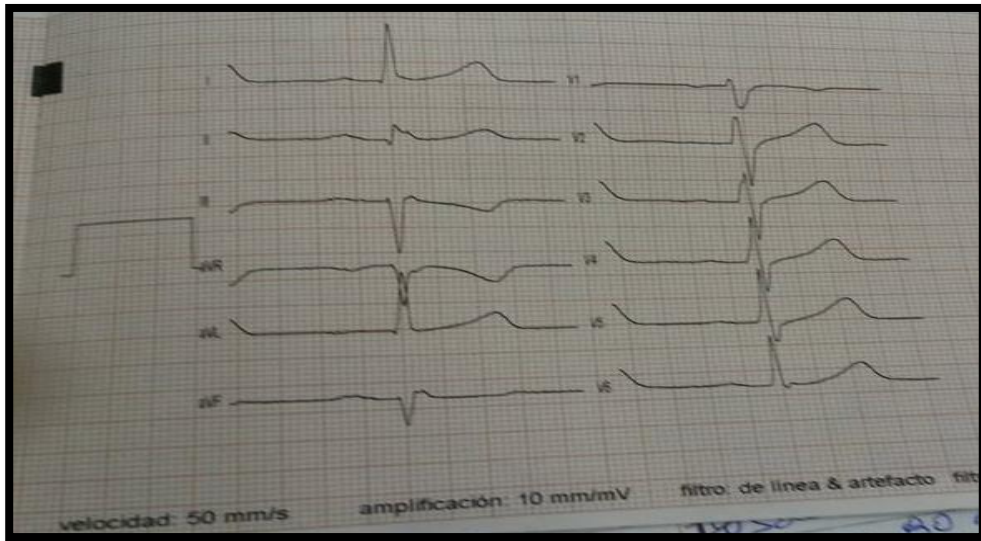
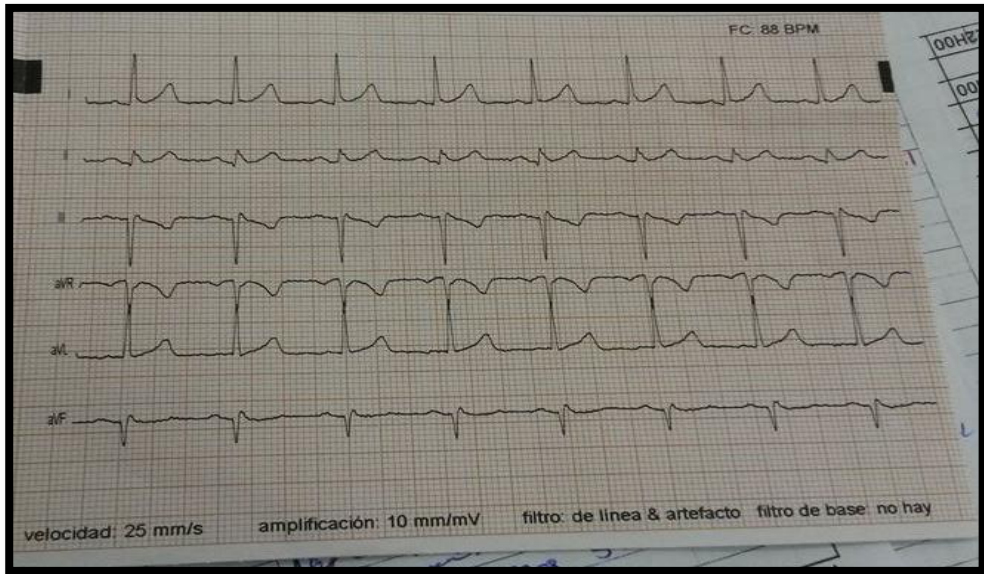


Figura 9: Electrocardiograma