

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSGRADO

CORRELACIÓN NIVELES DE GLICEMIA CON EL LACTATO EN PACIENTE
CRÍTICAMENTE ENFERMO: IMPLICACIÓN EN LA MORBIMORTALIDAD.

EDUARDO ANTONIO INTERIANO RODAS

Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Febrero 2016

Guatemala, 7 de Octubre de 2014

Doctor
Oscar Fernando Castañeda
Coordinador Especifico Programas de Maestrías
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Universidad de San Carlos de Guatemala
PRESENTE

Doctor Castañeda:


Por este medio le informo que revisé el contenido del informe final de tesis con el título:

**“Correlación de Niveles de Glicemia con el Lactato en Paciente Críticamente Enfermo:
Implicación en la morbilidad”**

Autor: **Eduardo Antonio Interiano Rodas,**

El cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría de Ciencias Médicas en la Especialidad de Medicina Interna de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular,


Dr. Jorge Luis Ranero Meneses, MSc.
Asesor de Tesis
Docente

Maestría en Ciencias en la Especialidad de Medicina Interna
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Universidad de San Carlos de Guatemala

Dr. Jorge Luis Ranero Meneses, MSc.
Asesor de Tesis
Docente
ITF-UCIA-F.I.G.E.-I.G.S.S.

C.c. Archivo

Guatemala, 7 de Octubre de 2014

Doctor
Oscar Fernando Castañeda
Coordinador Especifico Programas de Maestrías
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Universidad de San Carlos de Guatemala
PRESENTE

Doctor Castañeda:

Por este medio le informo que revisé el contenido del informe final de tesis con el título:

**“Correlación de Niveles de Glicemia con el Lactato en Paciente Críticamente Enfermo:
Implicación en la morbilidad”**

Autor: **Eduardo Antonio Interiano Rodas,**

El cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría de Ciencias Médicas en la Especialidad de Medicina Interna de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular,



Dr. Jorge Luis Ranero Meneses, MSc.
Revisor de Tesis
Docente

Maestría en Ciencias en la Especialidad de Medicina Interna
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Universidad de San Carlos de Guatemala

Jorge Luis Romero M.
C.O.P. 8.252
LICIA H.G.E. I.G.S.S.

C.c. Archivo

ÍNDICE DE CONTENIDOS

ÍNDICE DE TABLAS	i
ÍNDICE DE GRAFICAS	ii
RESUMEN	iii
I. INTRODUCCIÓN	
1	
II. ANTECEDENTES	
2	
III. OBJETIVOS	
14	
3.1 General	14
3.2 Específicos	
IV. HIPOTESIS	15
V. MATERIALES Y MÉTODOS	
5.1 Tipo de estudio	16
5.2 Población	16
5.3 Muestra	16
5.4 Sujetos de estudio	17
5.5 Criterios de inclusión	17
5.6 Criterios de exclusión	17
5.7 Clasificación de Variables	17
5.8 Instrumento a utilizar	21
5.9 Recolección	21
5.10 Análisis	22
VI. RESULTADOS	24
6.1 Tablas	24
6.2 Gráficas	26
VII. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS	
29 7.1 Conclusiones	32
7.2 Recomendaciones	33
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	34
IX. ANEXO	37

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA No. 1.....	24
TABLA No. 2.....	25

INDICE DE GRAFICAS

GRÁFICA No.1.....	26
GRÁFICA No. 2.....	27
GRÁFICA No. 3.....	28
GRÁFICA No.4.....	29

RESUMEN

Existen varios estudios que relaciona el lactato como factor pronóstico de mortalidad en unidad de cuidados intensivos. Pero en la actualidad son pocos los estudios que buscan una relación entre glicemia y el lactato. Para poder utilizar el nivel de glicemia para predecir riesgo de mortalidad y modificación del lactato existen los siguientes estudios. Impact of blood glucose on blood lactate levels in a medical ICU: a retrospective cohort study. Critical care 2012 marzo, la hiperglicemia si influye en el nivel de lactato. (13) El estudio kavangh b, Mccowen K. Glycemic Control in the ICU. The new England journal of medicine. 2011 marzo; concluye que la hiperglicemia de paciente diabéticos no aumentan la mortalidad como en aquellos que no lo son. (12) Métodos: Es un estudio observacional prospectivo longitudinal analítico donde se realizo dos mediciones de glicemia y lactato. Siendo la primera al ingreso unidad de cuidados intensivo y la segunda al egreso. Se realiza una correlación de Pearson para determinar si existe una relación entre ambas variable. Resultados: En las dos mediciones se presenta una correlación estadísticamente significativa con una $P=0.026$ en la primera medición y en la segunda con una $P = 0.017$ población total 60 de los cuales fallecieron el 38 %. Conclusiones: Se comprobó que si existe correlación entre glicemia y lactato. Con un valor predictivos de la glicemia muy buena.

I. INTRODUCCIÓN

Varios estudios se ha realizado sobre el lactato y pocos han relacionado los niveles de glicemia con este. Se sabe que el lactato es un buen biomarcador para predecir mortalidad. Y de la Hiperglicemia como factor de riesgo para complicaciones en el paciente críticamente enfermo. Se intentó demostrar si existe una correlación entre ambas para así poder generar otros estudios para determinar cómo se pueden influir. Según el estudio Impact of blood glucose on blood lactate levels in a medical ICU: a retrospective cohort study. Critical care 2012 marzo; 16 (9 165), la hiperglicemia si influye en el nivel de lactato. (13) El estudio Dont take vital, take a lactate Intesive care med Jam backer, determinas que el paciente clínicamente estable pero con un lactato elevado se encuentra choque compensado, que el lactato se asocia en una mortalidad 10 veces mayor que aquellos con lactato normal. (5) La hiperglicemia observada en el paciente críticamente enfermo, no solo se presenta en pacientes con diagnóstico previo de diabetes sino en pacientes sin dicho diagnóstico ya que la hiperglicemia que se presenta es por estrés. El estudio kavangh b, Mccowen K. Glycemic Control in the ICU. The new England journal of medicine. 2011 marzo; concluye que la hiperglicemia de paciente diabéticos no aumentan la mortalidad como en aquellos que no lo son. (12) El estudio es observacional, prospectivo, longitudinal y analítico. Donde se identificó una correlación positiva entre el lactato y glicemia. Documentado que 23 paciente fallecieron durante el estudio de los cuales presentaron un lactato de inicial en promedio de 6.6 mmol /L. Además se identifica que mayor glicemia mayor lactato. El diagnostico con más prevalencia en unidad cuidado crítico con total de 23 paciente fue estado choque.

II. ANTECEDENTES

1. PACIENTE CRITICAMENTE ENFERMO

Cuando hablamos de un paciente críticamente enfermo nos referimos a aquel que presenta una situación en la cual hay un alto riesgo de poder fallecer o presentar una serie de complicaciones médicas. Por lo general, estos pacientes críticamente enfermos cursan con disfunción o fallas de órganos dentro de los cuales los más afectados son el corazón, los pulmones, el riñón y el hígado. (1)

Habitualmente los pacientes que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos presentan cambio agudo del estado coronario que va desde angina inestable hasta infarto al miocardio, complicados o no complicados, pacientes con insuficiencias respiratorias agudas o pacientes con insuficiencias respiratorias crónicas puras o bien crónicas agudizadas, pacientes con infecciones severas (sepsis) que pueden cursar con o sin disfunción de múltiples órganos, pacientes politraumatizados, quemados, pacientes en postoperatorios de cirugías mayores o en pacientes sin cirugías grandes, pero con enfermedades médicas importantes (diabéticos, hipertensos, con enfermedad respiratoria crónica o insuficiencia renal) pueden ser considerados como pacientes que deben ser ingresados, aún si la cirugía fue pequeña, en un posoperatorio inmediato en la Unidad de Cuidados Intensivos. (1)

El paciente en cuidados intensivos necesita de una forma de valoración rápida para determinar su estado actual y su pronóstico.

2. VALORACION DE GRAVEDAD

Históricamente el manejo de pacientes en cuidado crítico ha sido guiado por una combinación de valores de laboratorio, monitorización invasiva y hallazgos clínicos. Sin embargo la guía óptima de manejo aún sigue siendo controversial. El marcador ideal de una resucitación adecuada debe ser certero y confiable para predecir resolución de hipoxia tisular e idealmente que pueda ser medido de forma rápida (en las primeras horas) para predecir la morbi mortalidad de los pacientes. (2)

Existen varios sistemas por los cuales podemos valorar la gravedad del paciente críticamente enfermo de forma objetiva para determinar su manejo y pronóstico.

Uno de los sistemas más utilizados para cuantificar la gravedad, con independencia del diagnóstico es El APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation). En base a este Score podemos predecir la evolución de los pacientes por medio de una cifra objetiva. (3)

Score APACHE:

Variables fisiológicas	Rango elevado					Rango Bajo			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura rectal (Axial +0.5°C)	≥ 41°	39–40,9°		38,5–38,9°	36–38,4°	34–35,9°	32–33,9°	30–31,9°	≤ 29,9°
Presión arterial media (mmHg)	≥ 160	130–159	110–129		70–109		50–69		≤ 49
Frecuencia cardíaca (respuesta ventricular)	≥ 180	140–179	110–139		70–109		55–69	40–54	≤ 39
Frecuencia respiratoria (no ventilado o ventilado)	≥ 50	35–49		25–34	12–24	10–11	6–9		≤ 5
Oxigenación : Elegir a o b a. Si FIO2 ≥ 0,5 anotar P A-aO2 b. Si FIO2 < 0,5 anotar PaO2	≥ 500	350–499	200–349		< 200 > 70	61–70		55–60	<55
pH arterial (Preferido)	≥ 7,7	7,6–7,59		7,5–7,59	7,33–7,49		7,25–7,32	7,15–7,24	<7,15
HCO3 sérico (venoso mEq/l)	≥ 52	41–51,9		32–40,9	22–31,9		18–21,9	15–17,9	<15
Sodio Sérico (mEq/l)	≥ 180	160–179	155–159	150–154	130–149		120–129	111–119	≤ 110
Potasio Sérico (mEq/l)	≥ 7	6–6,9		5,5–5,9	3,5–5,4	3–3,4	2,5–2,9		<2,5
Creatinina sérica (mg/dl) Doble puntuación en caso de fallo renal agudo	≥ 3,5	2–3,4	1,5–1,9		0,6–1,4		<0,6		
Hematocrito (%)	≥ 60		50–59,9	46–49,9	30–45,9		20–29,9		<20
Leucocitos (Total/mm3 en miles)	≥ 40		20–39,9	15–19,9	3–14,9		1–2,9		<1
Escala de Glasgow Puntuación=15-Glasgow actual									
A. APS (Acute Physiology Score) Total: Suma de las 12 variables individuales									
B. Puntuación por edad (≤44 = 0 punto; 45-54 = 2 puntos; 55-64 = 3 puntos; 65-74 = 5 puntos; >75 = 6 puntos)									
C. Puntuación por enfermedad crónica (ver más abajo)									
Puntuación APACHE II (Suma de A+B+C)									

Fuente: Crit care med.

Interpretación del Score

Puntuación	Mortalidad (%)
0-4	4
5-9	8
10-14	15
15-19	25
20-24	40
25-29	55
30-34	75
>34	85

Otro dato importante que puede ser medido de forma rápida es el valor del lactato.

3. HIPERLACTATEMIA EN PACIENTE CRITICAMENTE ENFERMO

La Hiperlactatemia es frecuente en pacientes críticamente enfermos y es utilizado como marcador de pronóstico. (4) Estudios sugieren que el valor de lactato venoso al ingreso del paciente con shock en una unidad de cuidados intensivos se asocia a tasas mayores de mortalidad (30%). (4)

Aun en pacientes hemodinámicamente estables, con valores elevados de lactato (dicha condición se denomina como shock compensado), presentan alto riesgo de mortalidad. Esto no solo se aplica a pacientes admitidos en una unidad de cuidados intensivos sino en el curso de inicio de su enfermedad. Los valores elevados del lactato se relacionan con elevada morbilidad y mortalidad. En un estudio publicado en la revista *Intensive Care Medicine*, Howell et al, evaluaron el pronóstico de una sola medición de niveles del lactato en unidad de emergencias en pacientes con sospecha clínica de infección. Su estudio demostró que el valor de lactato predecía mortalidad a los 28 días de hospitalización. Lo más importante era que el nivel del lactato era independiente de los valores de signos vitales y otras variables. En pacientes con signos vitales normales, la hiperlactatemia (mayor de 4.0mmol/l) se asocio a mortalidad diez veces mayor que en aquellos pacientes con valores normales de lactato. (5)

Otro marcador que se ha estudiado para evaluar el pronóstico de los pacientes críticamente enfermos es la imposibilidad de llegar a los valores normales de lactato luego de un tiempo específico y esto se correlaciona con la mortalidad de dichos pacientes. (6)

Una situación que puede llegar a complicar el pronóstico del paciente críticamente enfermo es la hiperglicemia.

3.1 LACTATO

El ácido láctico es el producto final del metabolismo de la glucosa en ausencia del oxígeno. En condiciones normales, por cada molécula de glucosa se producen dos ácidos pirúvico, proceso en el que se generan 2 moléculas de ATP y 2 NADH. El ácido pirúvico penetra desde el citoplasma en la mitocondria, en donde mediante la piruvato deshidrogenasa se transforma en acetil - CoA, que es metabolizada (en presencia de oxígeno) en el ciclo de los ácidos tricarbónicos (ciclo de Krebs).

Igualmente, el piruvato puede volver a reutilizarse en la síntesis de glucosa, para lo que se requiere 6 moléculas de ATP. (9)

El soporte básico de energía del organismo tiene lugar en las células musculares mediante el suministro de energía por medio del ATP. Cuando el cuerpo está en reposo o realizando una actividad de baja intensidad y no estresado, y mientras que el suministro regular de oxígeno por medio de la respiración es suficiente, las células musculares obtienen su energía principalmente por el metabolismo aeróbico. A este nivel de actividad la producción de lactato es muy baja y bien balanceada ya que este se sintetiza y degrada a un ritmo constante, siendo la concentración de lactato en sangre de 1 a 2 mmol/L. (10)

La generación de lactato se produce principalmente en el músculo esquelético, intestino, piel, hematíes y cerebro. Cuantificación de la producción de lactato en reposo

Musculo esquelético	3.13 mm/h/kg.
Cerebro	0.14 mm/h/kg.
Serie roja	0.14 mm/h/kg.
Medula renal	0.11 mm/h/kg.

(11)

El metabolismo de la glucosa anaeróbicamente solo produce 2 moléculas de ATP. A nivel de citosol se reduce el piruvato a lactato. El incremento de ácido láctico se traduce en desbalance entre la oferta y la demanda de oxígeno. En condiciones fisiológicas el O₂ ofertado por la sangre es muy superior a la demandas. La diferencia entre la oferta y el consumo de O₂ se conoce como extracción tisular de O₂. La extracción de oxígeno se puede ser modificada por los tejidos. Para que sea oxigenado los tejidos vitales esto ocurre cuando existe una deuda de oxígeno. (18)

3.1.1 METABOLISMO DEL LACTATO

Se calcula que aproximadamente un 50-60% del lactato producido es metabolizado en el hígado, donde se difunde libremente a través de la membrana celular del hepatocito y se transforma de inmediato en piruvato a través de la reacción lactato-

deshidrogenasa NAD dependiente. Esta reacción que representa la entrada del lactato en la vía gluconeogénica, es una reacción continua y catalizada por la piruvato-carboxilasa, que dará lugar al fosfoenolpiruvato a partir del oxalacetato. (10)

Hiperlactatemia:

Se entiende por hiperlactacidemia, o acidosis láctica a una concentración de lactato en sangre superior a 1.5 – 2 mmol/l acompañado de un pH < 7.35.

3.1.2 CLASIFICACION DE HIPERLACTATEMIA

Tipo A con un desequilibrio oferta/ demanda de O₂ (relación lactato/piruvato aumento). Es debido a una hipoxia isquemia celular y expresa la deuda de O₂. Puede aparecer como consecuencia de una disminución de la oferta de O₂ (transporte de O₂) y /o por un aumento de la demanda del mismo.

Cuando la cadena oxidativa mitocondrial no regenera NAD⁺, se estimula la reducción de piruvato a lactato como una fuente de NAD⁺. La hipoxia compromete las 2 vías de utilización del lactato. Se inhibe la oxidación del lactato en el ciclo del ácido cítrico, que ocurre principalmente en cerebro, músculo y tejido adiposo, ya que la primera etapa de esta reacción, la oxidación del lactato, está deteriorada por la falta de NAD⁺ disponible y la función mitocondrial se altera por la falta de oxígeno. También está inhibida la glucogénesis que ocurre principalmente en el hígado y el riñón, pues la piruvato carboxilasa (PC), que cataliza la conversión del piruvato en oxaloacetato, requiere valores intracelulares adecuados de ATP, que están bajos en los estados de hipoxia. Todos estos fenómenos pueden originar muy rápidamente hiperlactacidemia y acidosis láctica. (12)

Tipo B: representa la disminución en la utilización de O₂ por la célula aun con niveles normales de oxigenación en sangre (relación lactato/ piruvato normal). Se produce cuando la glicolisis está muy aumentada o cuando se altera el metabolismo del piruvato deshidrogenasa. Implica mecanismo de daño celular. (9)

Clasificación:

- B 1. Relacionada con trastornos sistémicos graves.
- B 2. Relacionada con fármacos o toxinas.
- B 3. Relacionada con errores congénitos del metabolismo.

Acidosis láctica tipo B1

- *Diabetes mellitus.* Aún no se ha aclarado plenamente la influencia de la diabetes mellitus en la producción de acidosis láctica. La mayoría de los autores aceptan que los efectos metabólicos de la diabetes predisponen al desarrollo de la hiperlactacidemia, pero no es probable que haya acidosis láctica importante por la diabetes en sí. Las enfermedades vasculares, la cardiomiopatía y microangiopatía del diabético y las alteraciones en la curva de disociación del oxígeno de la hemoglobina, pueden disminuir el riesgo hístico. La actividad de la piruvato deshidrogenasa (PDH) está disminuida en la diabetes mellitus, de modo que se reduce la oxidación del lactato dentro del ciclo del ácido cítrico. Estas alteraciones son insuficientes para causar hiperlactacidemia importante por sí mismas, pero ciertamente predisponen al diabético a la acidosis láctica.
- *Enfermedades neoplásicas.*
- *Insuficiencia hepática.* En esta entidad es común observar hiperlactacidemia leve. Ello es compatible con el hecho de que el hígado es uno de los órganos que más lactato utiliza. Uno de los trastornos ácido-básicos más comunes en pacientes con enfermedad hepática grave es la alcalosis respiratoria, que se ha relacionado con la acumulación de lactato tanto en animales de experimentación como en el hombre. Como se comentó, la alcalosis en el nivel intracelular activa la fosfofructocinasa y aumenta la glucólisis. También se facilita la salida de lactato de las células; en consecuencia, tiende a aumentar su concentración en sangre. Ambos mecanismos -menor utilización por disminución de la extracción hepática del lactato y producción excesiva por la alcalosis- explican la hiperlactacidemia. (20)
- *Convulsiones de Gran Mal.* Son una causa común de acidosis láctica. Es importante recordar que en este trastorno la acidosis es pasajera y no requiere más tratamiento que el de las convulsiones en sí. La acidosis láctica secundaria a convulsiones por Gran Mal se inicia y resuelve muy rápido y probablemente es causada por la producción excesiva de lactato, por actividad muscular exagerada.

- *Infección generalizada.* El inicio de una infección generalizada suele acompañarse de hipernea y alcalosis respiratoria. Algunos de estos pacientes presentan en ese momento hiperlactacidemia que puede relacionarse en parte con la producción excesiva de ácido láctico por la alcalosis. El aumento de los valores de lactato en estos individuos no siempre se explica de forma satisfactoria. El hecho de que algunos tengan finalmente un colapso cardiovascular y *shock*, hace pensar en una posible alteración de la microcirculación en una etapa inicial, que no se descubre por los métodos de vigilancia usuales.²³

Acidosis láctica tipo B2

- Esta acidosis láctica es causada por fármacos o toxinas.
- *Biguanidas.* Se ha comprobado que la metformina, un hipoglicemiante oral, causa acidosis láctica en algunos diabéticos.^{17-19,27-31}
- *Hiperalimentación parenteral.* La fructosa, el sorbitol y el xilitol en soluciones parenterales pueden provocar acidosis láctica si se administran en grandes cantidades. Estos compuestos no necesitan insulina para utilizarse y en consecuencia se administran a pacientes muy graves que pueden ser insulinoresistentes. En el humano, las infusiones de fructosa causan aumentos bruscos del lactato sanguíneo, y originan una depleción notable de los valores de ATA en el hígado. La administración del sorbitol tiene los mismos efectos, pues se metaboliza en fructosa.
- *Etanol.* La hiperlactacidemia secundaria a la ingestión de etanol depende de una disminución de la utilización de lactato por el hígado. El etanol, aumenta la relación NADH/NAD⁺ en hígado, que inhibe la gluconeogénesis hepática al reducir la actividad de la fosfoenol piruvato carboxilasa.
- *Salicilatos.* Las grandes dosis de salicilatos pueden deteriorar la fosforilación oxidativa y disminuir el consumo de lactato, a la vez que estimulan la glucólisis. Este mecanismo probablemente solo contribuye. El primer signo de sobredosis de salicilatos es la hiperventilación y la alcalosis respiratoria, que por sus efectos en el pH intracelular estimula la glucólisis y la producción de lactato.

- *Catecolaminas*. Su uso, especialmente la epinefrina, ha estado siendo reconocida como causa de acidosis láctica por incrementar la glucólisis hepática.³⁶⁻³⁸

Acidosis láctica tipo b3

- Este tipo de acidosis láctica se refiere a la que se produce por defectos enzimáticos congénitos que afectan al metabolismo del piruvato y del lactato. (12)

4. LACTATO COMO BIO MARCADOR:

- Screening. Identificar pacientes de riesgo de mal pronóstico. Medidas profilácticas o más estudios diagnósticos.
- Diagnostico. Establecer un diagnóstico para iniciar una intervención terapéutica, de forma más segura, rápida y barata que los métodos habituales.
- Estratificar el riesgo. Identificar subgrupos dentro de un diagnóstico, que pueden experimentar gran beneficio o perjuicio con una intervención terapéutica.
- Monitorizar: Monitorizar la respuesta a la intervención y ajustar dosificación y duración.
- Constituir un objetivo subrogado, que aporte una medida sensible, de los efectos del tratamiento, en sustitución del propio resultado final.
- Identifica pacientes con hipoperfusión tisular subyacente: Shock oculto.
- Discrimina pacientes graves y menos graves.
- Los niveles de lactato pueden tener un valor predictivo de pronóstico en cuanto a la mortalidad. (13)

5. HIPERGLICEMIA PACIENTE CRITICAMENTE ENFERMO

En el paciente críticamente enfermo se observa una hiperglicemia por estrés. Los factores que contribuyen a la hiperglicemia en los pacientes críticamente enfermos incluyen la liberación de hormonas de estrés (cortisol y epinefrina), el uso de

medicamentos como glucocorticoides exógenos y catecolaminas y la liberación de mediadores proinflamatorios. (7)

La hiperglicemia se ha visto asociada a peor pronóstico en pacientes críticamente enfermos. Los datos observacionales indican que para valores de glucosa de 79 a 200mg/ml (4.4 – 11 mmol/L), la duración de la exposición a concentraciones altas de glucosa está asociada de forma inversamente proporcional a la supervivencia. (7)

Varios mecanismos han sido propuestos como hipótesis para explicar cómo la hiperglicemia puede causar un daño. Dentro de los mecanismos potenciales, una susceptibilidad aumentada a la sepsis es probablemente el factor que contribuye a un pobre pronóstico en el paciente críticamente enfermo. Sin embargo existen insuficientes datos para determinar el valor en el cual la concentración elevada de glucosa tiene efectos deletéreos en los tejidos. (7)

Varios estudios han documentado que la hiperglicemia por estrés afecta el pronóstico de los pacientes en varias condiciones clínicas, como Infarto agudo al miocardio, evento cerebro vascular, o herida cerebral traumática. (25) La hiperglicemia también se ha visto que tienen efectos deletéreos sobre los pacientes con sepsis. Las guías para la compañía Sobreviviendo a la Sepsis recomiendan niveles de glucosa menores de 150mg/dL, publicado en 2004. (26)

En la fisiopatología de la sepsis, las citosinas pro inflamatorias como TNF alfa, IL 1 e IL 6 juegan un papel importante, y la sobreproducción de citosinas entran al torrente sanguíneo causando hipercitocinemia, que lleva a fallo de órganos vía humoral mediado por activación vascular y daño endotelial. (8)

6. GLUCOSA

Los productos finales de la ingestión de hidratos de carbono en el tubo digestivo son casi exclusivamente la glucosa, la fructuosa y la galactosa (glucosa 80%). La fructuosa y galactosa se convierten en glucosa en el hígado. La glucosa se convierte en la ruta final común para el transporte de casi todos los hidratos de carbono a las células tisulares. (14)

El azúcar, glucosa, constituye el carbohidrato más importante. La glucosa constituye un combustible tisular importante de los mamíferos. Se convierte a otros carbohidratos que desempeñan funciones específicas; por ejemplo, GLUCÓGENO, para almacenamiento; RIBOSA, para ácidos nucleicos, GALACTOSA, en la lactosa de la leche, en ciertos lípidos complejos, y en combinación con las proteínas en las glucoproteínas y proteoglucanos. (15)

Antes de que las células de los tejidos corporales utilicen la glucosa, debe transportarse a través de la membrana celular hasta el citoplasma. Sin embargo, la glucosa no se difunde por los poros de la membrana celular dado que el peso molecular máximo de las partículas capaces de hacerlo es de aproximadamente 100 y la glucosa tiene un peso de 180. La glucosa pasa al interior de las células con un grado razonable de libertad por el mecanismo de DIFUSION FACILITADA. Los principios de este tipo de transporte son los siguientes: la matriz lipídica de la membrana celular esta penetrada por un gran número de moléculas proteicas transportadoras que se unen a la glucosa. En esta forma unida, el transportador lleva la glucosa de un lado a otro de la membrana y después de libera. El transporte de glucosa a través de las membranas de la mayoría de células es diferente al que se produce a través de la membrana gastrointestinal o través del epitelio de los túbulos renales. En estos dos últimos la glucosa se transporta por el mecanismo de transporte activo de sodio – glucosa, en el que el transporte activo de sodio provee la energía para absorber la glucosa contra una diferencia de concentración. En todas las demás células, se transporta solo de zonas de concentración más alta a más baja por difusión facilitada, algo factible por las propiedades de unión especiales de la proteína de membrana transportadora de glucosa. La insulina aumenta el transporte de glucosa. La tasa de utilización de los hidratos de carbono por la mayor parte de las células está controlada por la secreción pancreática de insulina. (14)

Inmediatamente después de entrar a la célula, la glucosa se combina con un radical fosfato, formando glucosa- 6- fosfato. Esta fosforilación esta favorecida por la glucocinasa del hígado o la hexocinasa de la mayor parte de las otras células. Los medios por los que se libera la energía de molécula de glucosa es la glucólisis. (14)

La glucólisis constituye la vía principal para la utilización de glucosa y se lleva a cabo en el citoplasma de las células. Tiene un carácter único ya que puede utilizar oxígeno, si lo hay, mediante la cadena respiratoria mitocondrial (aerobia) o puede funcionar en

ausencia completa de oxígeno (anaerobia). Sin embargo para oxidar la glucosa más allá del piruvato, la etapa terminal de la glucólisis, la vía requiere del oxígeno molecular y de los sistemas enzimáticos mitocondriales, como el complejo de la piruvato deshidrogenasa, el ciclo del ácido cítrico y la cadena respiratoria. (15)

La concentración de glucemia de una persona sana está sometida a un riguroso control, habitualmente oscila entre 80-90mg/100ml por la mañana antes del desayuno. Esta concentración se eleva hasta 120-140 mg/100ml en la primera hora después de la comida, si bien los sistemas de retroacción devuelven la glucemia inmediato a sus valores habituales, casi siempre a las dos horas desde la última absorción de hidratos de carbono. (21) La glucemia no se eleva en exceso por los siguientes mecanismos: la glucosa puede ejercer una presión osmótica intensa en el líquido extracelular y si aumentara hasta valores exagerados provocaría una deshidratación celular llamativa. La concentración elevada de glucosa en la sangre induce una pérdida de la misma por la orina. Esta pérdida causa una diuresis osmótica renal. El incremento de la glucosa a largo plazo puede dañar muchos tejidos, especialmente vasos sanguíneos. (22)

7. EFECTO DE LA HIPERGLICEMIA

La elevación de la glicemia hace que se filtre más glucosa al túbulo renal de la que puede reabsorberse, el exceso de glucosa se elimina por la orina. Así sucede de ordinario, cuando la glicemia aumenta por encima e 180mg/100ml, valor que se denomina “umbral” sanguíneo para la aparición de glucosa en orina. (14)

Las cifras muy elevadas de glicemia pueden ocasionar deshidratación celular grave. Esto sucede solo en parte porque la glucosa no difunde con facilidad por los poros de la membrana celular y porque el incremento de la presión osmótica del líquido extracelular provoca la salida de agua fuera de la célula. (14)

Además del efecto deshidratador celular directo del exceso de glucosa, la pérdida de glucosa en orina induce una diuresis osmótica. Esto significa que el efecto osmótico de la glucosa en el túbulo renal reduce la reabsorción tubular de líquidos. De allí el porqué de las P de la diabetes mellitus en la cual hay poliuria por diuresis osmótica, y polidipsia debido a que hay deshidratación celular. (14)

Si la glucosa no se controla bien durante períodos prolongados, los vasos sanguíneos de muchos tejidos empiezan a alterarse y experimentar cambios estructurales que determinan un aporte insuficiente de sangre a los tejidos.

La hiperglucemia también daña muchos otros tejidos. La neuropatía periférica y las alteraciones del sistema nervioso autónomo representan complicaciones frecuentes. Estas alteraciones determinan los trastornos reflejos cardiovasculares, alteraciones del control vesical, disminución de la sensibilidad en los miembros y otros síntomas de daño neurológico periférico. (23)

Los mecanismos exactos que indican lesiones no se conocen del todo, probablemente obedecen a numerosos efectos de la hiperglucemia y otras anomalías metabólicas ejercen sobre las proteínas de las células endoteliales y del músculo liso vascular. (14)

El cambio del metabolismo de los hidratos de carbono por el de los lípidos, aumenta la liberación de cetoácidos como ácido acetoacético y ácido beta hidroxibutírico, al plasma; la liberación es más rápida que su captación y oxidación por las células de los tejidos. En consecuencia, el enfermo sufre una acidosis metabólica por el exceso de cetoácidos que junto con la deshidratación inducida por la diuresis osmótica provocan una acidosis más intensa. (24)

La falta del uso de glucosa con fines energéticos determina una mayor utilización y un menor almacenamiento de proteínas y grasa. Por lo que un paciente no tratado sufre de adelgazamiento rápido y astenia, aunque consume grandes cantidades de alimento (polifagia). (14)

III. OBJETIVOS

3.1 GENERAL

- 3.1.1 Correlacionar los niveles de glicemia con lactato como factor pronóstico de morbimortalidad en el paciente críticamente enfermo.

3.2 ESPECIFICOS

- 3.2.1 Estimar la mortalidad en el paciente críticamente enfermo con Hiperglicemia.
- 3.2.2 Identificar la patología asociadas al paciente críticamente enfermo.
- 3.2.3 Establecer el valor de glicemia en el paciente críticamente enfermo en el momento del fallecimiento.

IV. HIPOTESIS

3.3 Hipótesis nula (H_0)

Los niveles de glicemia no se correlacionan con el lactato del paciente críticamente enfermo.

3.4 Hipótesis alterna (H_a):

Los niveles de glicemia si se correlaciona con el lactato del paciente críticamente enfermo.

V. MATERIAL Y METODOS

5.1 TIPO DE ESTUDIO

Observacional, prospectivo, longitudinal y analítico

5.2 POBLACION

Todo paciente de la unidad de terapia intensiva del hospital general de enfermedad en el periodo de noviembre 2012 a octubre 2013.

5.3 SELECCION Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

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

- N = Total de la población. En la unidad de intensivo son 30 pacientes al mes para con un total de 480 para este estudio.
- $Z_{\alpha} = 1.96$ al cuadrado (si la seguridad es del 95%)
- p = proporción esperada (en este caso 5% = 0.05)
- q = 1 - p (en este caso 1-0.05 = 0.95)
- d = precisión (investigación es 5%).

$$n = \frac{360 * 0.19208 * 0.95}{0.0025 * 359 + 3.8416 * 0.05 * 0.95}$$

$$n = \frac{65.69136}{1.079976}$$

$$n = 60$$

5.4 UNIDAD DE ANÁLISIS

Todo paciente que se encuentre ingresado en la unidad de cuidado crítico con hiperlactatemia.

5.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Paciente se encuentre ingresado a la unidad de cuidado intensivo.
- Paciente sea mayor de 18 años.
- Paciente con hiperlactatemia.
- Paciente con hiperglicemia.

5.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Paciente con falla hepática.
- Paciente con síndrome convulsivo que sea este la causa de ingreso.

5.7 VARIABLES ESTUDIADAS Y OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO VARIABLE	ESCALA DE MEDICION
Nivel de glicemia	Producto final de la degradación de hidratos de carbono. El valor normal se encuentra 70 a 100 mg/dl a nivel sanguíneo.	Valor obtenido de la muestra Gasométrica que se procesa en maquina GEM 4000 dando los resultados en pocos minutos en las siguientes dimensionales mg/dl. No importando el	Numérica	Razón

		valor.		
Niveles de lactato	Producto final del metabolismo de la glucosa en ausencia del oxígeno. Valor normal es 1.5 -2 mmol/l.	Valor obtenido de la muestra Gasométrica que se procesa en maquina GEM 4000 dando los resultados en pocos minutos en las siguientes dimensionales mmol/l. Valor mayor o igual 1.6 mmol/L.	Numérica	Razón
Nivel de glicemia primera medición	Producto final de la degradación de hidratos de carbono. El valor normal se encuentra 70 a 100 mg/dl a nivel sanguíneo.	Valor obtenido de la muestra Gasométrica que se procesa en maquina GEM 4000 dando los resultados en pocos minutos en las siguientes dimensionales mg/dl. No importando el valor al ingreso.	Numérica	Razón
Nivel de glicemia segunda medición	Producto final de la degradación de hidratos de carbono. El valor normal se encuentra 70 a 100 mg/dl a nivel sanguíneo.	Valor obtenido de la muestra Gasométrica que se procesa en maquina GEM 4000 dando los resultados en pocos minutos en las siguientes dimensionales mg/dl. No importando el valor al egreso.	Numérica	Razón

Delta de glicemia	Producto final de la degradación de hidratos de carbono. El valor normal se encuentra 70 a 100 mg/dl a nivel sanguíneo.	Resultado obtenidos de la diferencia entre nivel de glicemia primera medición y nivel de glicemia segunda medición.	Numérica	Razón
Nivel de lactato primera medición	Producto final del metabolismo de la glucosa en ausencia del oxígeno. Valor normal es 1.5 -2 mmol/l.	Valor obtenido de la muestra Gasométrica que se procesa en maquina GEM 4000 dando los resultados en pocos minutos en las siguientes dimensionales mmol/l. Valor mayor o igual 1.6 mmol/L al ingreso.	Numérica	Razón
Nivel de lactato segunda medición	Producto final del metabolismo de la glucosa en ausencia del oxígeno. Valor normal es 1.5 -2 mmol/l.	Valor obtenido de la muestra Gasométrica que se procesa en maquina GEM 4000 dando los resultados en pocos minutos en las siguientes dimensionales mmol/l. Valor mayor o igual 1.6 mmol/L al egreso.	Numérica	Razón
Delta de lactato	Producto final del metabolismo de la glucosa en ausencia del oxígeno. Valor normal es 1.5 -2 mmol/l.	Resultado obtenidos de la diferencia entre nivel de lactato primera medición y nivel de lactato segunda medición.	Numérica	Razón
Morbilidades	La rama de la medicina	Las que sea la causa	Catagórica.	Nominales

	que se enfoca en la enfermedad del ser humano, como grupo de síntomas asociados a determinada dolencia.	de ingreso a la unidad de cuidados intensivo.		
APACHE II	Sistema de puntuación que evalúa 12 aspectos con punteo máximo de 4 por apartado. Que son temperatura, presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, oxigenación, PH arterial, Na, K, creatinina, leucos, glasglow. Ver anexo II.	Con una puntuación 0-4 riesgo muerte de 4% con un punteo mayor 35 mortalidad 85%. Ver anexo III	Numérica	Razón
Riesgo de Muerte	Es la vulnerabilidad ante un potencial perjuicio o daño para las unidades, personas, organizaciones o entidades.	Paciente con alto riesgo de mortalidad cuando tenga un punto igual o mayor de 9 puntos de APACHE II. Y bajo riesgo a que sea un punteo igual o menor a 8 de APACHE II.	Categórica	Nominal
Muerte	Proceso terminal que consiste en la extinción del proceso homeostático de un ser vivo, esto es, la extinción de la vida.	Paciente que fallezca durante el estudio.	Categórica	Nominal
Edad	Tiempo desde el	Edad en años.	Numérico	Razón

	nacimiento.			
Sexo	Es el conjunto de características biológicas (anatomías y fisiológicas) que distingue a los seres humanos en dos grupos: femenino y masculino.	Femenino y masculino.	Categórica	Nominal

5.8 INSTRUMENTO UTILIZADO PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

Se utilizó boleta de recolección de datos. En los cuales se obtiene datos generales del paciente, enfermedad y se recolecto los niveles de glicemia y lactato. Ver anexo 1.

5.9 PROCEDIMIENTO PARA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Se evalúa casos en la unidad de cuidados intensivos que cumplen los criterios de inclusión los cuales son hiperlactetemia, hiperglicemia y ser mayor de edad. Se procede a tomar muestra arterial de la radial. Se procesó en analizador de sangre marca werfer group modelo GEM 4000 obteniendo el valor de glicemia en mg/dl, lactato en mmol/L. Luego se calcula el score de APACHE II se clasifica en alto riesgo con un puntaje mayor 9 o igual. Otros datos que se recolecto del expediente aparte de morbilidad de ingreso se registran la edad y sexo. Se realizó una segunda medición en el momento del egreso o la última medición antes del fallecimiento. Ser realizo el cálculo del delta de glicemia y lactato.

5.10 PROCEDIMIENTOS DE ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Los datos obtenidos se registran base de datos del programa de PSPP se presenta en tablas de frecuencia y gráficos. Las variables categóricas se presentan en frecuencia, porcentaje utilizando Chi Cuadrado. La variables numéricas se presenta en media y desviación estándar utilizando t de Student. Se generaron tablas de contingencias de las variables X1, X2, Y1 y Y2. Realizando su respectivas relación utilizando el método estadístico de coeficiente de correlación de Pearson. Los datos se introdujeron en tablas que relaciona glicemia (variable X1) respectivamente con el nivel de lactato (variable Y1). Se relacionó glicemia segunda medición (variable X2) y nivel lactato segunda medición (variable Y2). Se realiza los siguientes procedimientos: coeficiente de correlación de Pearson y Coeficiente de determinación, el cual es representado por el cuadrado del coeficiente de correlación de Pearson que indica la proporción en que la variable X (variable dependiente) debe su variación a la variable Y (variable independiente). Los datos son procesados con una significancia estadística de $P < 0.05$ y un intervalo de confiabilidad de 95%. Luego se procede a realización representación en grafica de dispersión.

5.11 ALCANCES Y LIMITACIONES

5.11.1 ALCANCES

5.11.1.1 El alcance de la investigación será poder determinar la existencia de una correlación entre el lactato y la glicemia. Al identificar se podrá generar las pautas para utilización de la glicemia como marcador de mortalidad. Se podrá observa el comportamiento de estos marcadores en la población de estudio.

5.11.2 LIMITACIONES

5.11.2.1 La limitación de este estudio fue que la realización del mismo fue en un centro hospitalario, limitando así la cantidad de información que se puede obtener al compararlo con estudios multicéntricos.

5.12 PROCEDIMIENTOS PARA GARANTIZAR ASPECTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACION

Este es un estudio observacional en donde se respetaran los principios para investigación en humanos enunciados en la Declaración de Helsinki y revisada en octubre de 2000 en Escocia por la Asamblea Médica Mundial y los de la resolución del ministerio de Salud 008430 de 1993. La confidencialidad de los datos obtenidos será garantizada utilizando a manera de identificación el código que se le asignara a cada uno dado por el investigador. Se limitara el acceso de los instrumentos de investigación únicamente al investigador principal (Resolución Ministerio de Salud 008430 de 1993, artículo 8). Este estudio es catalogado como un estudio de investigación de categoría II, (con riesgo mínimo) ya que comprende estudios o el registro de datos por medio de procedimientos diagnósticos de rutina; como de valor la obtención de gasometría para obtención de glicemia, lactato y obtención de datos del expediente del paciente.

VI. RESULTADO

Tabla 1
Características demográficas

Característica	Vivos	Fallecidos	P Valor
Edad años Media(varianza)	59 (15.5)	60 (14)	0.659
Sexo N (%)			0.098
Masculino	15(48.4%)	16(51.6%)	
Femenino	8(27.6%)	21(72.4%)	
Apache Media (varianza)	9.8 (3.8)	11.3 (2)	0.097
Glicemia Media(varianza)	266.1(51.3)	271.5(128.5)	0.002
Primera Medición			
Segunda Medición	137.8(45)	151.3 (66.3)	0.006
Lactato Media(varianza)			
Primera Medición			
Segunda Medición	3.8 (2)	6.6 (1.9)	0.001
	1.6 (1.6)	4.2 (1.7)	0.001
Delta Media (varianza)			
Lactato	3.3 (6.7)	2.7(2.3)	0.669
Glicemia	149.8(123.3)	120.3 (61.7)	0.291
Riesgo de muerte*			0.006
Alto N (%)	23 (46%)	27(54%)	
Bajo N (%)	0 (0%)	10 (100%)	

* Alto es puntaje de apache mayor o igual 9; Bajo es puntaje de apache menor o igual 8.

FUENTE: datos obtenidos de boleta de recolección de datos.

Tabla 2
Morbilidad

Morbilidad	Fallecidos	Vivos	Total (%)
	N (%)	N (%)	
Estado Choque	15 (25)	8 (13.3)	23 (38.3)
Sepsis	6 (10)	8 (13.3)	14 (23.3)
ECV*	6 (10)	2 (3.3)	8 (13.3)
Cetoacidosis	5 (8.3)	0 (0)	5 (8.3)
IAM*	2 (3.3)	1 (1.7)	3 (5)
Emergencia HTA*	0 (0)	2 (3.3)	2 (3.3)
Estatus Asmatico	0 (0)	2 (3.3)	2 (3.3)
Pancreatitis	1 (1.7)	0 (0)	1 (1.7)
Paciente Quirúrgico *	1 (1.7)	0 (0)	1 (1.7)
Insuficiencia Respiratoria	1 (1.7)	0 (0)	1 (1.7)
Total	37 (60)	23 (40)	60 (100%)

*EVC: evento cerebro vascular; IAM: infarto agudo miocardio; HTA: hipertensión arterial;

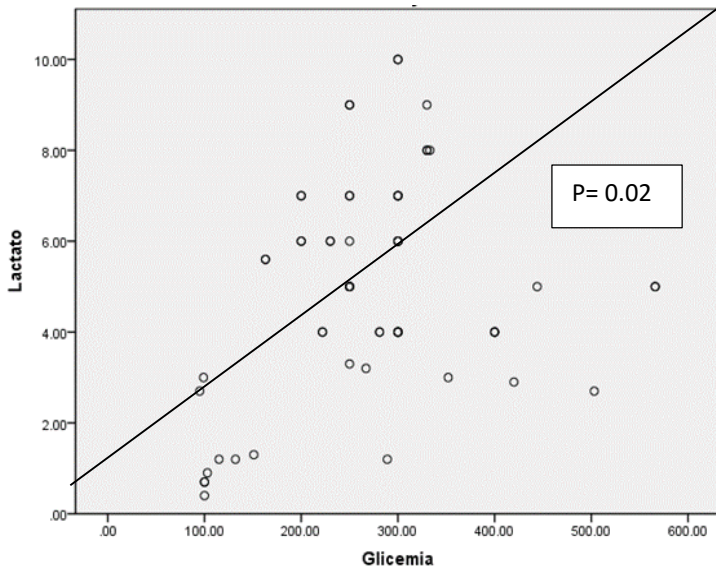
Paciente quirúrgico alto riesgo.

FUENTE: datos obtenidos de boleta de recolección de datos.

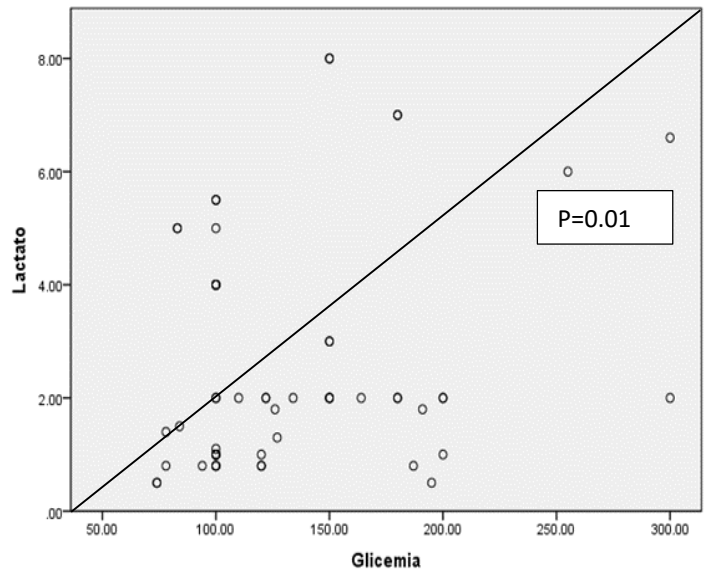
Grafica No. 1

Correlación Glicemia y Lactato

PRIMERA MEDICIÓN

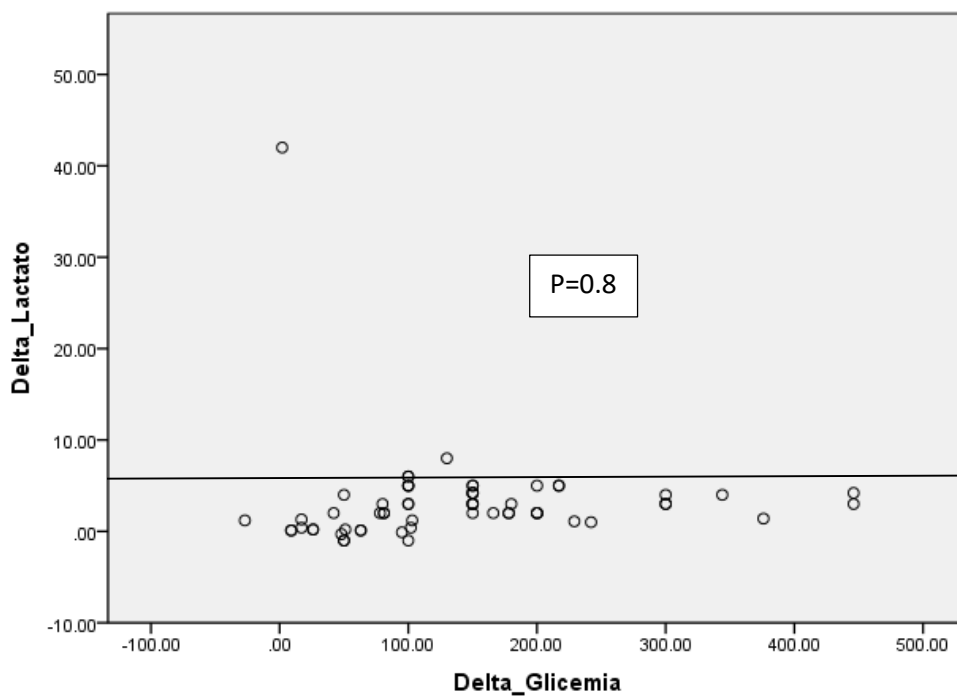


SEGUNDA MEDICIÓN



FUENTE: datos obtenidos de boleta de recolección de datos.

Grafica No. 2
Correlación de Delta

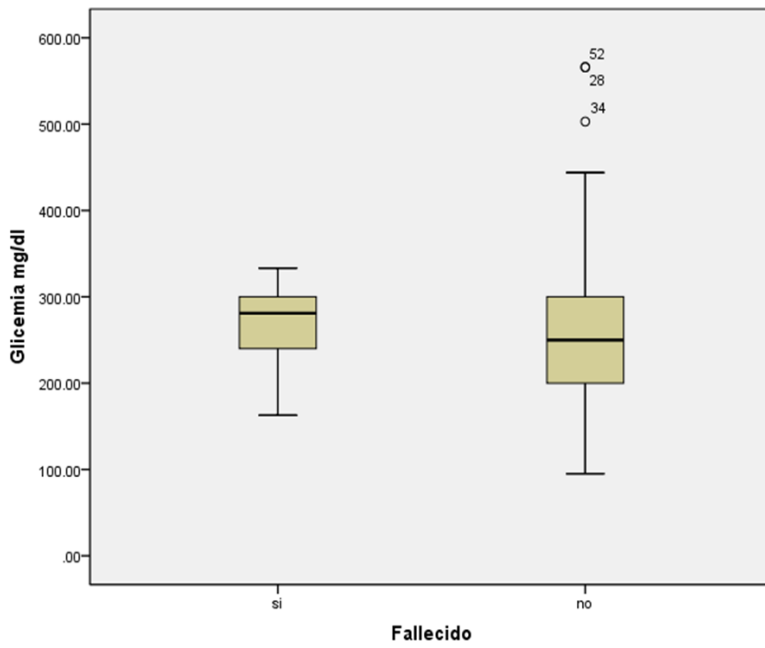


FUENTE: datos obtenidos de boleta de recolección de datos.

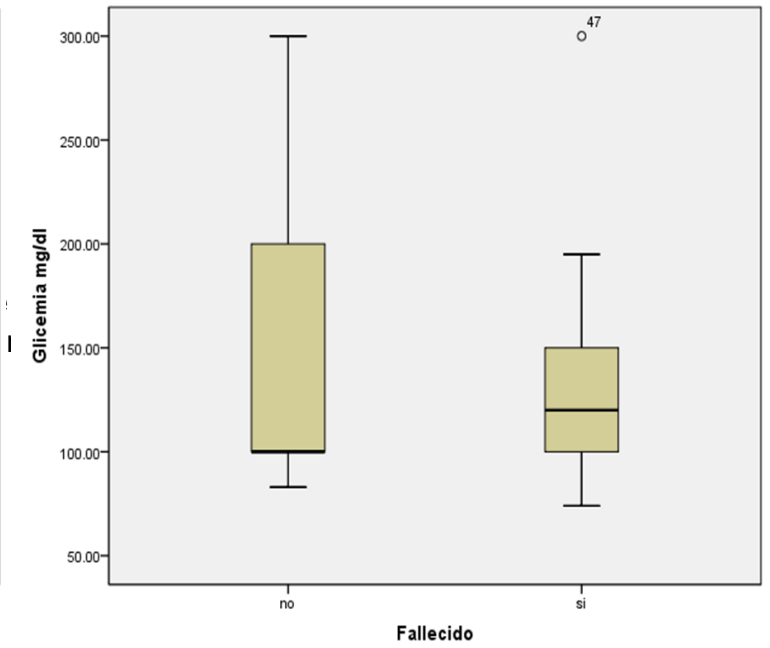
Grafica No. 3

Niveles de Glicemia

Primera Medición



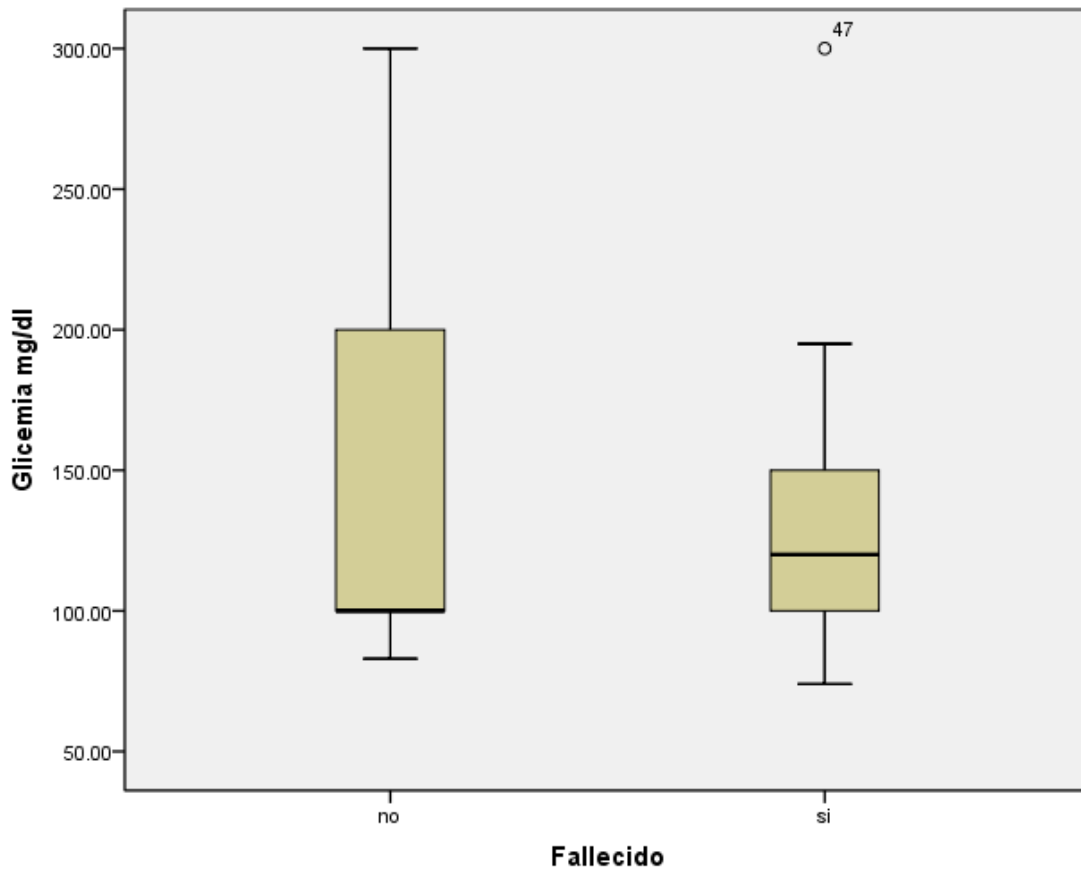
Segunda Medición



FUENTE: datos obtenidos de boleta de recolección de datos.

Grafica No. 4

Niveles de Glicemia segunda medición



FUENTE: datos obtenidos de boleta de recolección de datos.

VII. DISCUSIÓN Y ANALISIS

Se obtuvo una muestra total de 60 pacientes de los cuales fallecieron 37 (60%). Distribuidos en 16 sujetos de estudio de sexo masculino que representa el 51.6% y 21 que representa el 72.4% del sexo femenino. La media del score de APACHE II para los pacientes que fallecieron fue 11.3.

Se realizaron dos tomas la primera cuando el paciente ingresa a la unidad de cuidados críticos observando que la media de la primera medición es de 271.5 mg/dl en los pacientes vivos y de 266.1 mg/dl en el paciente fallecido con un P valor de 0.002 estadísticamente significativo. Respecto a la segunda medición también tiene P valor de 0.006. Para el lactato el valor para los pacientes fallecidos fue 6.6 mmol/l en la primera medición y 4.2 mmol/dl en la segunda. Al compararlo con los vivos siempre el grupo de fallecido tiene un valor elevado. Aquí se evidencia que el lactato es predictor de mortalidad en la unidad de cuidados críticos. Respecto a la glicemia los pacientes que fallecieron ingresaron con media de 266 mg/dl que es 10 mg/dl menor respecto a los no fallecidos. El puntaje de APACHE fue mayor en los pacientes que fallecieron pero todos los pacientes que fallecieron en el estudio presentan un riesgo de muerte alto.

El objetivo del estudio era determinar si existe una correlación entre el lactato y la glicemia. Se aplicó el estadístico de correlación de Pearson para variables numéricas encontrando una correlación entre glicemia de ingreso y lactato de ingreso con una $P = 0.02$ se presenta en Gráfica No. 1 de dispersión que tiene una tendencia positiva con un valor de correlación de Pearson de 0.2 esto se interpreta que si existe una correlación pero que su magnitud es baja. La correlación que se observa en la gráfica No. 2 que presenta datos de la segunda medición con un valor de P estadísticamente significativo de 0.01 con un valor de Pearson de 0.3 que indica que existe una correlación pero es baja. Apoyando los

resultados del estudio realizado por Adelsmayr RBUH (13) donde menciona que hiperglicemia si influye en el nivel de lactato.

Se presenta la gráfica No. 3 que muestra la correlación del delta de glicemia y delta de lactato evidenciando que no presenta una distribución positiva aunque se observa una acumulación. No presentando correlación ya que tiene valor de Pearson -0.03 que se interpreta que no existe correlación. Esto está influenciado ya que solo son dos muestra y existe diferente tiempos entre la extracción de muestra dependiendo del paciente. Que es una limitación del estudio. Entre los objetivos secundarios se pretendía identificar las morbilidades se puede observar la tabla 2 las donde se evidencia que estado de choque en la principal con un 38.3% seguido de sepsis representado un 23.3%. Y el tercero, es eventos cerebro vascular con 13.3% estos paciente necesitaba apoyo ventilatorio. Nos interesaba saber la mortalidad en la unidad presentando una mortalidad del 60% de la población del estudio.

Como se sabe que un lactato elevado se relaciona con un incremento de mortalidad se realiza una correlación de este con la dos mediciones del estudio para que exista la posibilidad de un estudio que determine la influencia del lactato en la mortalidad de una población especifica como el estudio realizado por Bakker j, Hansen T que reporta el lactato se asocia en una mortalidad 10 veces mayor que aquellos con lactato normal. (5) En este estudio se evidencio que el paciente que falleció tenía medición elevada del lactato en las mediciones que se realizaron como se observa tabla No. 1 con un valor de $p= 0.001$.

El tercer objetivo secundario era establecer el nivel de glicemia se realiza diagrama de cajas se observa la gráfica No. 4 determina que paciente fallecieron la gran mayoría tenia valor de glicemia arriba de 250 mg/dl. Los pacientes que fallecieron la última medición se encuentran media 137 mg/dl. Los paciente con una glicemia alta al momento del ingreso tiene más riesgo de muerte se relaciona un valor alto de lactato como se observa en la gráfica no. 5 los paciente ingresaron media 6 mmol/l.

7.1 CONCLUSIONES

- 7.1.1 Si existe una correlación entre lactato y la glicemia con $P= 0.02$. Con una magnitud baja valor de Pearson de 0.2.
- 7.1.2 Que la mortalidad en el paciente críticamente enfermo con hiperglicemia fue 60 % en la población de estudio.
- 7.1.3 Las morbilidades más frecuente se encuentra estado choque con un total de 38 % seguido de Sepsis con un 23% de la población estudio.
- 7.1.4 El valor de glicemia de los paciente en el momento del fallecimiento se encuentra media 137 mg/ dl.

7.2 RECOMENDACIONES

- 7.2.1 Se necesitan más estudios para poder recomendar que la medición de glicemia como predictor de mortalidad en la unidad de cuidados críticos.
- 7.2.2 Para poder aumentar la población en estudio se puede incluir otras unidades de cuidados críticos en futuras investigaciones.
- 7.2.3 Se recomienda que el paciente con hiperglicemia en las 24 horas en la unidad de cuidados críticos fallecen más según datos obtenidos en este estudio por lo cual deberían tener mayor vigilancia en el tiempo de hospitalización.

VIII. BIBLIOGRAFIA

1. Bocaranda BG. Genituno. [Online].; 2009 [cited 2012 Mayo 16. Available from: <http://www.gentiuno.com/articulo.asp?articulo=7418>.
2. Husain FA, Martin MJ, Mullenix PS. Serum lactate and base deficit as predictors of mortality and morbidity. In The 89th Annual Meeting of the North Pacific Surgical Association, Seattle, Washington, November 8–9, 2002; 2003; USA.
3. Firman G. Intermedicina. [Online].; 2003 [cited 2012 Mayo 16. Available from: <http://www.intermedicina.com/Avances/Clinica/ACL68.PDF>.
4. Khosravani H, Shahpori R, Stelfox T, Kirkpatrick AW, Laupland K. Occurrence and adverse effect on outcome of hyperlactatemia in. Critical Care. 2009 Abril; 13(R90).
5. Bakker J, Hansen T. Don't take vitals, take a lactate. Intensive Care Med. 2007 Julio; 33(1863-1865).
6. McNelis J, Marini CP, Jurkiewicz A. Prolonged lactate clearance is associated with increased mortality in the surgical intensive care unit. The American Journal of Surgery. 2001 Junio; 182(481-485).
7. Tarrío FR. Cuidados intensivos pediátricos. 3rd ed. MADRID: NORMA CAPITEL; 2003.
8. BIOLASTER. [Online]. [cited 2012 Mayo 17. Available from: http://www.biolaster.com/productos/analizador_lactate_scout.
9. encolombia.com. [Online].; 2012 [cited 2012 Mayo 15. Available from: http://www.encolombia.com/medicina/amedco/deporte51_metabolismo14.html.
10. Valdés MH, Miranda VRM, Corteguera RLR. Acidosis Láctica: algunas consideraciones. Revista Cubana de Pediatría. 2000 Abril; 72(183-93).
11. Carriedo D. wordpress. [Online].; 2011 [cited 2012 Mayo 8. Available from: <http://mleon.files.wordpress.com/2011/07/matines-5-de-julio-2011.pdf>.

12. Kavanagh B, McCowen K. Glycemic Control in the ICU. The new england journal of medicine. 2011 Marzo; 363(2540-6).
13. G Adelsmayr RBUH. Impact of blood glucose on blood lactate levels in a medical ICU: a retrospective cohort study. Critical Care. 2012 Marzo; 16(P 165).
14. Guyton A, Hall J. Tratado de Fisiología médica. 10th ed. MÉXICO: MC GRAW HILL INTERAMERICANA; 2001.
15. Murray R, Mayes P, Granner D, Rodwell V. BIOQUIMICA DE HARPER. 15th ed. Mexico: Manal Moderno; 2001.
16. Siegelaar SE, Hermanides J, Straaten HMOv, Voort PHvd, Bosman RJ, Zandstra DF, et al. Mean glucose during ICU admission is related to mortality by a U-shaped curve in surgical and medical patients: a retrospective cohort study. Critical Care. 2010 Diciembre; 14(R224).
17. Masataka Nakamura SOTSEWRATaNYMaHH. Correlation between high blood IL-6 level, hyperglycemia, and glucose control in septic patients. Critical Care. 2012 Abril; 16(R58).
18. Emmet M. UptoDate. [Online].; 2014 [cited 2014. Available from: http://www.uptodate.com/contents/causes-of-lactic-acidosis?source=search_result&search=causes+of+lactic+acidosis&selectedTitle=1~150.
19. Schmidt GM. UptoDate. [Online].; 2014 [cited 2014.
20. Friedman L. UptoDate. [Online].; 2014 [cited 2014. Available from: http://www.uptodate.com/contents/liver-biochemical-tests-that-detect-injury-to-hepatocytes?source=search_result&search=Liver+biochemical+tests+that+detect+injury+to+hepatocytes&selectedTitle=1~150.
21. McCulloch D. UptoDate. [Online].; 2014. Available from: http://www.uptodate.com/contents/blood-glucose-self-monitoring-in-management-of-adults-with-diabetes-mellitus?source=search_result&search=Blood+glucose+self-monitoring+in+management+of+adults+with+diabetes+mellitus&selectedTitle=1~150.
22. McCulloch D. UptoDate. [Online].; 2014. Available from: http://www.uptodate.com/contents/estimation-of-blood-glucose-control-in-diabetes-mellitus?source=search_result&search=Estimation+of+blood+glucose+control+in+diabetes+mellitu&selectedTitle=1~150.

23. McCulloch D. UptoDate. [Online].; 2014. Available from: http://www.uptodate.com/contents/glycemic-control-and-vascular-complications-in-type-2-diabetes-mellitus?source=search_result&search=Glycemic+control+and+vascular+complications+in+type+2+diabetes+mellitusu&selectedTitle=1~150.
24. Stapleton R, Heyland D. UptoDate. [Online].; 2014. Available from: http://www.uptodate.com/contents/glycemic-control-and-intensive-insulin-therapy-in-critical-illness?source=search_result&search=Glycemic+control+and+intensive+insulin+therapy+in+critical+illness&selectedTitle=1~150.
25. Nesto R. UptoDate. [Online].; 2014. Available from: [Glycemic control for acute myocardial infarction in patients with and without diabetes mellitus](#).
26. McCulloch D, Insucchi S. UptoDate. [Online].; 2014. Available from: http://www.uptodate.com/contents/management-of-diabetes-mellitus-in-hospitalized-patients?source=search_result&search=Management+of+diabetes+mellitus+in+hospitalized+patients&selectedTitle=1~150.

IX. ANEXOS

9.1 ANEXO No. 1: BOLETA

INSTRUMENTO UTILIZADO PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

AFILIACION _____

EDAD _____ años SEXO F M

DIAGNOSTICO _____

COMPLICACION _____

NIVEL DE LACTATO Y GLICEMIA

AL INGRESO GLICEMIA _____ LACTATO _____

AL EGRESO GLICEMIA _____ LACTATO _____

FALLECIDO _____ SI _____ NO _____

9.1 ANEXO No. 2: ESCALA APACHE II

Variables fisiológicas	Rango elevado					Rango Bajo			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura rectal (Axial +0.5°C)	≥ 41°	39–40,9°		38,5–38,9°	36–38,4°	34–35,9°	32–33,9°	30–31,9°	≤ 29,9°
Presión arterial media (mmHg)	≥ 160	130–159	110–129		70–109		50–69		≤ 49
Frecuencia cardíaca (respuesta ventricular)	≥ 180	140–179	110–139		70–109		55–69	40–54	≤ 39
Frecuencia respiratoria (no ventilado o ventilado)	≥ 50	35–49		25–34	12–24	10–11	6–9		≤ 5
Oxigenación : Elegir a o b a. Si FIO2 ≥ 0,5 anotar P A-aO2 b. Si FIO2 < 0,5 anotar PaO2	≥ 500	350–499	200–349		< 200				
pH arterial (Preferido)	≥ 7,7	7,6–7,59		7,5–7,59	7,33–7,49		7,25–7,32	7,15–7,24	<7,15
HCO3 sérico (venoso mEq/l)	≥ 52	41–51,9		32–40,9	22–31,9		18–21,9	15–17,9	<15
Sodio Sérico (mEq/l)	≥ 180	160–179	155–159	150–154	130–149		120–129	111–119	≤ 110
Potasio Sérico (mEq/l)	≥ 7	6–6,9		5,5–5,9	3,5–5,4	3–3,4	2,5–2,9		<2,5
Creatinina sérica (mg/dl) Doble puntuación en caso de fallo renal agudo	≥ 3,5	2–3,4	1,5–1,9		0,6–1,4		<0,6		
Hematocrito (%)	≥ 60		50–59,9	46–49,9	30–45,9		20–29,9		<20
Leucocitos (Total/mm3 en miles)	≥ 40		20–39,9	15–19,9	3–14,9		1–2,9		<1
Escala de Glasgow Puntuación=15-Glasgow actual									
A. APS (Acute Physiology Score) Total: Suma de las 12 variables individuales									
B. Puntuación por edad (≤44 = 0 punto; 45-54 = 2 puntos; 55-64 = 3 puntos; 65-74 = 5 puntos; >75 = 6 puntos)									
C. Puntuación por enfermedad crónica (ver más abajo)									
Puntuación APACHE II (Suma de A+B+C)									

9.1 ANEXO No. 3: CLASIFICACION DE APCHE II

Puntuación	Mortalidad (%)
0-4	4
5-9	8
10-14	15
15-19	25
20-24	40
25-29	55
30-34	75
>34	85

PERMISO DEL AUTOR

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: "CORRELACIÓN NIVELES DE GLICEMIA CON EL LACTATO EN PACIENTE CRÍTICAMENTE ENFERMO: IMPLICACIÓN EN LA MORBIMORTALIDAD". Para propósitos de consulta académica. Sin embargo, queda reservado los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.

