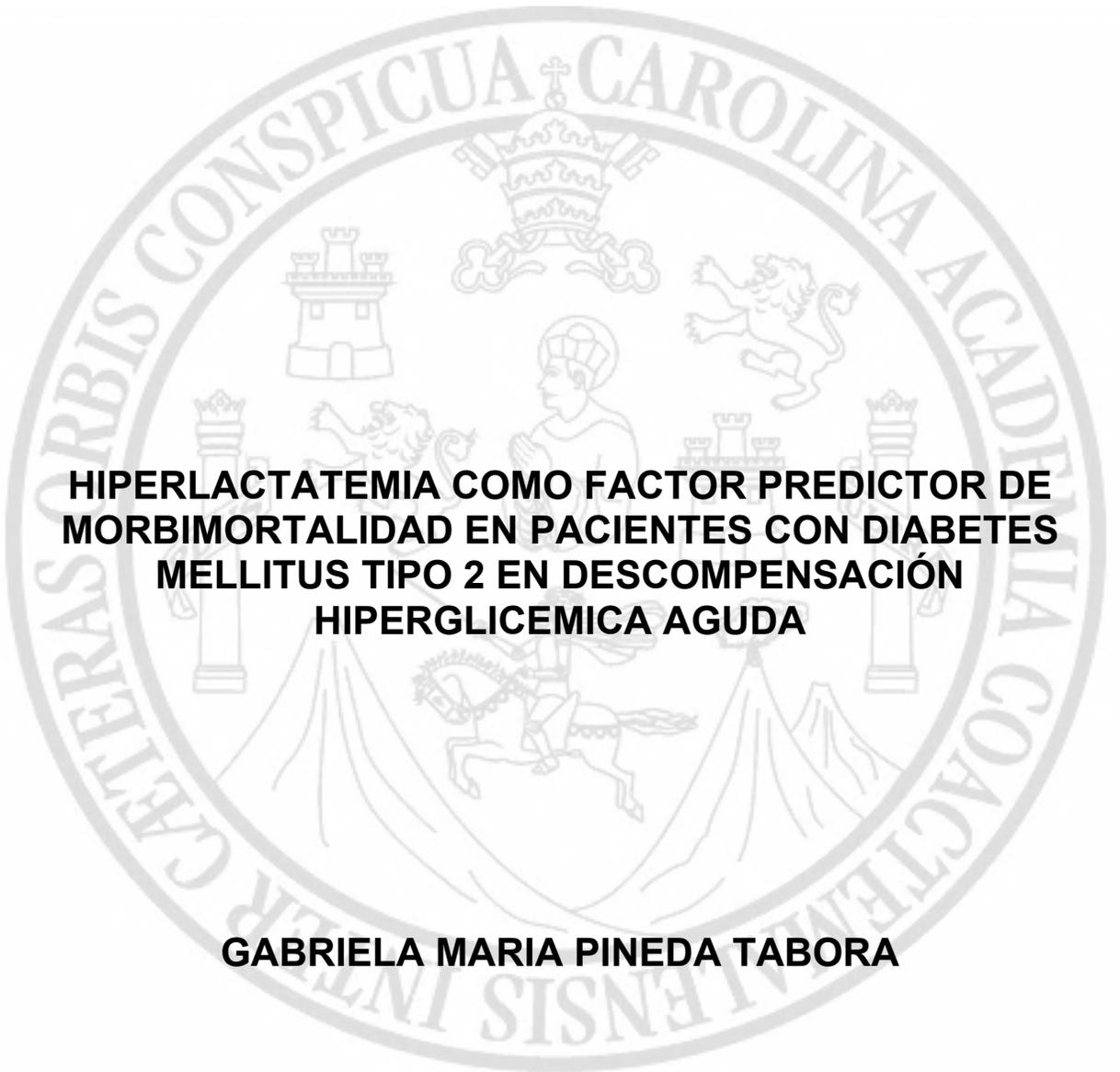


**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a large, circular emblem in the background. It features a central figure of a man on horseback, surrounded by various heraldic symbols including a crown, a castle, and a lion. The Latin motto "SICUT ERAS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER CETERAS" is inscribed around the perimeter of the seal.

**HIPERLACTATEMIA COMO FACTOR PREDICTOR DE
MORBIMORTALIDAD EN PACIENTES CON DIABETES
MELLITUS TIPO 2 EN DESCOMPENSACIÓN
HIPERGLICÉMICA AGUDA**

GABRIELA MARIA PINEDA TABORA

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
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna**

Abril 2021



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

OI.PME.OI.213.2021

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Gabriela Maria Pineda Tabora

Registro Académico No.: 201790044

No. de PASAPORTE : F094205

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el trabajo de TESIS **HIPERLACTEMIA COMO FACTOR PREDICTOR DE MORBIMORTALIDAD EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN DESCOMPENSACIÓN HIPERGLICEMICA AGUDA.**

Que fue asesorado por: Dr. Juan Pablo Moreira Diaz, MSc.

Y revisado por: Dra. Vivian Karina Linares Leal, MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para abril 2021

Guatemala, 23 de marzo de 2021

MARZO 29, 2021
Dr. Rigoberto Velásquez Paz, MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado

Dr. José Arnoldo Saenz Morales, MA.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

emxc/

Ciudad de Guatemala , 4 de Agosto 2020

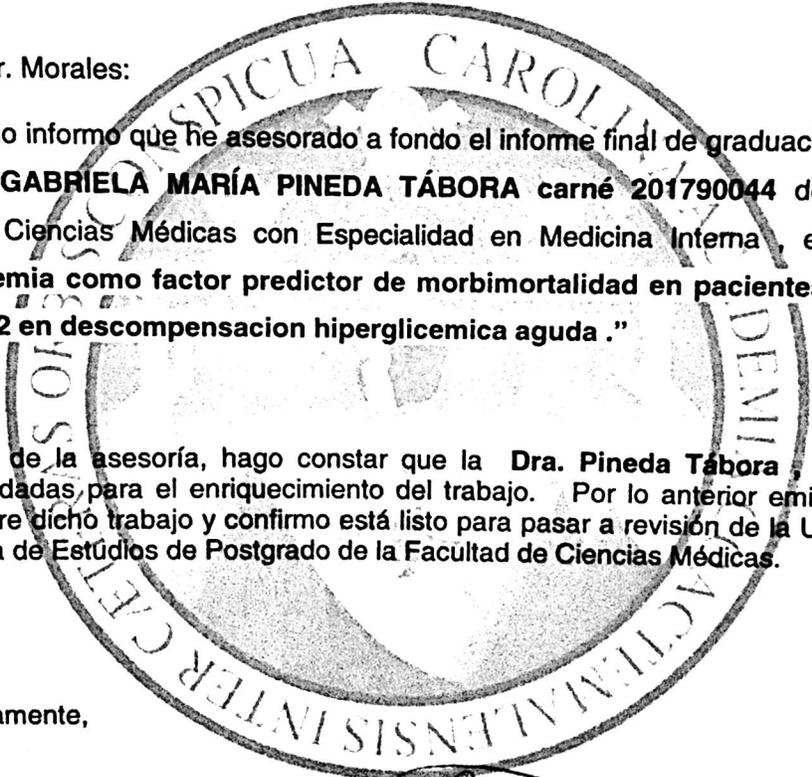
Doctor
Oscar Leonel Morales Estrada MSc
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Hospital Roosevelt
Presente.

Respetable Dr. Morales:

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta la Doctora **GABRIELA MARÍA PINEDA TÁBORA** carné 201790044 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna , el cual se titula **“Hiperlactatemia como factor predictor de morbimortalidad en pacientes con Diabetes Mellitus tipo2 en descompensacion hiperglicemica aguda .”**

Luego de la asesoría, hago constar que la **Dra. Pineda Tábora** , ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,




Dr. Juan Pablo Moreira Diaz MSc.
Asesor de Tesis

Dr. Juan Pablo Moreira Diaz
Médico y Cirujano
C.H. 10.789

Guatemala 1 de septiembre del 2020

Doctor(a)

OSCAR LEONEL MORALES ESTRADA MSc.

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna.

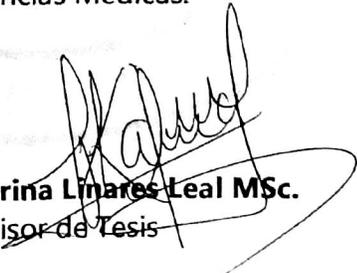
Hospital Roosevelt

Respetable Dr. Morales:

Por este medio informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta la Doctora **GABRIELA MARÍA PINEDA TABORA carné 201790044**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula "**Hiperlactatemia como factor predictor de morbimortalidad en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en descompensación hiperglicémica aguda**"

Luego de la revisión, hago constar que la Dra. Pineda Tabora, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,


Dra. Vivian Karina Linares Leal MSc.
Revisor de Tesis





ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

DICTAMEN.UIT.EEP.286-2020

12 de octubre de 2020

Doctor

Oscar Leonel Morales Estrada, MSc.

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Hospital Roosevelt

Doctor Morales Estrada:

Para su conocimiento y efecto correspondiente le informo que se revisó el informe final de la médica residente:

Gabriela María Pineda Tabora

De la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, registro académico 201790044. Por lo cual se determina **Autorizar solicitud de examen privado**, con el tema de investigación:

“Hiperlactatemia como factor predictor de morbimortalidad en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 en descompensación hiperglicémica aguda”

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz, MSc.
Unidad de Investigación de Tesis
Escuela de Estudios de Postgrado

c.c. Archivo
LARC/karin

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: uit.eep14@gmail.com

ÍNDICE DE CONTENIDOS

RESUMEN	iv
I. INTRODUCCIÓN	1
II. ANTECEDENTES	4
2.1. Antecedentes.....	4
2.2. Hiperlactatemia.....	6
2.3. Lactato como Biomarcador	10
2.4. Diabetes Mellitus	11
2.5. Cetoacidosis Diabética	18
2.6. Estado Hiperglicémico Hiperosmolar (EHH).....	29
III. OBJETIVOS	34
3.1. Objetivo General.....	34
3.2. Objetivos Específicos	34
IV. MATERIAL Y MÉTODO	35
4.1. Tipo y diseño de investigación	35
4.2. Unidad de Análisis	35
4.3. Población y muestra	35
4.3.1. Población.....	35
4.3.2. Muestra	35
4.4. Criterios de inclusión y exclusión	36
4.5. Operacionalización de variables.....	36
4.6. Instrumentos utilizados para la recolección de información	39
4.7. Procesamiento para la recolección de información.....	40
4.8. Procedimiento de análisis de información	40
4.9. Aspectos Éticos de la Investigación	40
V. RESULTADOS	42
VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS	49
6.1. Conclusiones.....	51
6.2. Recomendaciones.....	52
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	53
VIII. ANEXOS	58
8.1. Anexo 1: Instrumento recolección de datos	58
8.2. Anexo 2: Consentimiento informado.....	60

ÍNDICE DE GRAFICAS

Grafica 1.....	44
Grafica 2.....	47

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Caracterización clínica	42
Tabla 2. Comorbilidades por Antecedente	43
Tabla 3. Relación de niveles de Lactato con mortalidad.....	45
Tabla 4. Morbilidad Intrahospitalaria presentada	46
Tabla 5. Características clínicas en relación a condición de egreso	48

RESUMEN

Introducción: La hiperlactatemia es un parámetro de gravedad utilizado ampliamente en el ámbito clínico en las distintas unidades hospitalarias de cualquier nivel de atención de salud; el lactato sérico es una de las herramientas más utilizadas en el monitoreo del paciente. **Objetivo:** Determinar la asociación de los niveles de lactato sérico como factor predictivo de morbimortalidad en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 en descompensación hiperglucémica aguda que ingresan a Área de Choque de Medicina Interna de Hospital Roosevelt en el periodo del 1 de enero al 31 del diciembre 2018. **Método:** Es un estudio de transversal, analítico, en pacientes en descompensación hiperglicémica aguda. **Resultado:** Se estudiaron 56 pacientes que ingresaron a la unidad de urgencias de los cuales fallecieron 7. El valor de corte del lactato sérico para mortalidad en este estudio fue de 5.7 mmol/L. El 27.3% de los pacientes con lactato mayor de 5.7 falleció, a comparación de 8.9% con lactato menor de 5.7 mmol/L con $p= 0.09$ sin significancia estadística, la glucometría media fue de 619 mmHg al ingreso, tuvo una variación significativa en los pacientes que fallecieron con $p= 0.038$, la PAS y la PAD son estadísticamente significativos 0.004 y 0.007 respectivamente, de las comorbilidades que se presentaron intrahospitalarias neumonía asociada a servicios de salud fue la más frecuente (3.6%), al igual que fibrilación auricular (3.6%). **Conclusión:** El lactato tiene una capacidad predictiva de 63%, no significativo, con una estimación imprecisa como predictor de morbimortalidad en pacientes con cetoacidosis y estado hiperosmolar.

Palabras clave: cetoacidosis, estado hiperosmolar, lactato, hiperglicemia.

I. INTRODUCCIÓN

Actualmente la diabetes mellitus es una de las principales causas de morbi-mortalidad a nivel de América Latina, sus complicaciones agudas y crónicas representan un alto valor económico tanto individual como a nivel institucional, su costo económico, según estimaciones de la Organización Panamericana de la Salud, ascienden alrededor de 4.000 millones de dólares, como agravante del problema, los resultados de estudios epidemiológicos recientes, indican que la prevalencia se incrementará a niveles aún más alarmantes. Estos resultados son opuestos a los números respecto otras comorbilidades asociadas como hipertensión arterial, dislipidemia y obesidad, todas enfermedades crónicas que no han incrementado su prevalencia en los últimos años (1,2).

Se calcula que en 2004 fallecieron 3,4 millones de personas como consecuencia de Diabetes Mellitus. Más del 80% de las muertes por diabetes se registran en países de ingresos bajos y medios. Casi la mitad de esas muertes corresponden a personas de menos de 70 años, y un 55% a mujeres. La OMS prevé que las muertes por diabetes se multipliquen por dos entre 2005 y 2030 (2).

La incidencia de la cetoacidosis diabética es de 4.6-8.0 por 1000 habitantes con diabetes; actualmente la mortalidad es de 4%-10% en países latinoamericanos. (3) Los recientes estudios describen la cetoacidosis diabética como una complicación a corto plazo, que puede ser fatal y que puede originarse por infecciones, estrés o incumplimiento de la terapia (4).

Esta entidad y el Estado Hiperosmolar Hiperglucémico (EHH) representan dos extremos en el espectro de cuadros de descompensación severa de la Diabetes Mellitus siendo las principales causas para la admisión en los hospitales de pacientes con diabetes y están catalogadas entre las emergencias endocrinometabólicas que pueden requerir manejo en terapia intensiva (3).

La concentración de lactato en sangre es frecuentemente utilizada en las unidades de cuidados intensivos como un factor pronóstico en los pacientes críticos. Existen estudios que demuestran la capacidad del lactato para predecir la mortalidad en pacientes críticamente enfermos, ejemplo de ello en un estudio se comparó la mortalidad en 148 paciente ingresados a la unidad de cuidados intensivos obtuvo muestras de sangre arterial y utilizó el exceso de base y lactato encontraron un aumento de la mortalidad (24%), a mayor valor de ingreso, y concluyeron que estos datos se podrían utilizar para detectar a pacientes que tuvieran alto riesgo de mortalidad y ser ingresados a una unidad de cuidados críticos (5,6).

El conocimiento del estado del paciente crítico al momento de su ingreso es de vital importancia, provee una base para la toma de decisiones terapéuticas lo que determina su desenlace final. La identificación de los pacientes con alto riesgo de mortalidad es una labor complicada, las escalas internacionales aplicadas con mayor frecuencia son APACHE II, SOFÁ, SAPS II, no obstante, su cálculo requiere que haya transcurrido 24 horas desde su ingreso. Es necesario por lo tanto disponer de un Biomarcador que permita tempranamente establecer el pronóstico del paciente. El lactato sérico es una de las herramientas más utilizadas en el monitoreo del paciente en unidad cuidados intensivos, y actualmente se perfila como un útil marcador pronóstico que permite evaluar la perfusión tisular y severidad de la enfermedad (7,8).

La hiperlactatemia es común en pacientes críticos, las diversas situaciones asociadas a su aparición incluyen: falló hepático agudo, shock, estados asociados a bajo gasto cardiaco, sepsis, diabetes Mellitus descompensadas, convulsiones entre otros (9). La hiperlactatemia es un parámetro de gravedad utilizado ampliamente en el ámbito clínico en las distintas unidades hospitalarias de cualquier nivel de atención de salud; sin embargo, a pesar de su utilidad, el Lactato ha sido investigado muy poco como biomarcador de severidad relacionado a los niveles de glicemia en los pacientes con Diabetes Mellitus (10).

Los pacientes con Diabetes Mellitus en Descompensación aguda en su mayoría debido a su severidad y complejidad en cuanto al manejo, abordaje de los factores desencadenantes y morbilidades existentes, ingresarse a las distintas áreas críticas generando un gran impacto a nivel mundial, en nuestro país no es la excepción.

El objetivo este estudio fue determinar si el lactato es un predictor de mortalidad y morbilidad en estado hiper osmolar hiperglicémico y cetoacidosis.

El lactato tiene una capacidad predictiva de 63% no significativo, con una estimación imprecisa como predictor de morbimortalidad. A diferencia de SAPS II es un fuerte predictor de mortalidad 80%. La hipertensión arterial fue la comorbilidad más frecuente (25%), seguida de enfermedad renal crónica (12%), de las comorbilidades que se presentaron intrahospitalarias neumonías asociada a servicios de salud (5.3%) fue la más frecuente, seguida de fibrilación auricular (3.5%). Hay una diferencia entre el porcentaje de pacientes que fallecen con hiperlactatemia. En el grupo sin hiperlactatemia nadie falleció, en el grupo con hiperlactatemia 13% falleció. Sin embargo, la P (0.43) no tiene significancia estadística.

II. ANTECEDENTES

2.1. Antecedentes

En todo paciente, especialmente en el paciente críticamente enfermo, el médico tiene que establecer un diagnóstico, determinar la severidad de la enfermedad, decidir el tratamiento, predecir y monitorizar el grado de respuesta para realizar los ajustes que sean necesarios antes que la condición crítica lleve al enfermo a la muerte (10).

El interés de todo médico clínico es la pronta valoración para una adecuada reanimación y la constante búsqueda de marcadores clínicos y bioquímicos que permitan valorar la terapéutica empleada y los factores de severidad y mortalidad. La habilidad para estratificar el riesgo en la fase más temprana del paciente en unidad de cuidados críticos, puede ayudar a los médicos a un manejo más efectivo y oportuno, disminuyendo el riesgo de muerte (11–13).

La medición del Lactato Sérico es una herramienta rápida y económica que nos brinda información del estado de la perfusión tisular en forma temprana, siendo un Biomarcador útil en las Unidades de Cuidados Críticos (11,13).

El lactato es la forma disociada y cuantificable del ácido láctico y resulta del metabolismo del piruvato en el citoplasma en condición anaeróbica. Es el producto del metabolismo anaerobio resultado de la incapacidad del piruvato de entrar al ciclo de Krebs; el valor normal del lactato es menos de 2 mmol/L. En la literatura está bien documentado que niveles de lactato por encima de 4 mmol/L son fuertemente asociados con peor pronóstico de los pacientes (12).

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 asoció a mortalidad diez veces mayor que en aquellos pacientes con valores normales de lactato (14).

Diversos autores han determinado que el mantener valores elevados de este marcador por más de 48 horas tienen alto riesgo de infección, mortalidad, disfunción orgánica y muerte; este es el fundamento de las metas establecidas para reanimación de pacientes críticos están encaminadas a corregir dicho parámetro en las primeras 24 horas (5,15).

2.1.1. Precedentes

El lactato fue descrito primero en 1780 por Karl Wilhelm Scheele como un subproducto de la leche. Araki demostró que aumentaba en estados de privación de oxígeno, sin embargo, solo fue en 1843 cuando el químico alemán Joseph Scherer demostró la presencia de lactato en la sangre humana de dos mujeres moribundas de fiebre puerperal (16).

Posteriormente, Carl Folwarczny en 1858 describió niveles elevados de lactato en la sangre de un paciente vivo con leucemia; 20 años después en 1878 Salomón observó también aumento de los niveles de lactato en pacientes con EPOC, neumonía, tumores sólidos y falla cardíaca. Transcurrió casi un siglo para que Fletcher describiera como el ácido láctico era producido por el músculo esquelético en condiciones anaeróbicas y que cuando el oxígeno se encontraba disponible nuevamente esté disminuída, siendo estas observaciones las bases para el entendimiento del significado de los niveles elevados de lactato sérico en los pacientes críticos (17).

2.1.2. Medición

La medición de la concentración de lactato se realiza por técnicas basadas en fotometría, usadas en los laboratorios clínicos, o con biosensores específicos de sustrato que están implementados en los analizadores de los puestos de atención (I-Stat). Los niveles de lactato se pueden medir en sangre arterial y venosa central o venosa periférica, ya que los estudios han mostrado una buena correlación entre los valores obtenidos de los diferentes sitios (17).

2.2. 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. En 2010, Solimán y cols estudiaron los niveles de lactato de 433 pacientes de una UCI médico quirúrgica definiendo hiperlactatemia como una concentración sérica mayor o igual a 2 mEq/L. El 45% de los pacientes tenían hiperlactatemia y encontró una relación directa entre niveles de lactato y riesgo de muerte, alcanzando una mortalidad del 17% con concentraciones de lactato entre 2-4 mEq/l y de 64% en aquellos con concentraciones mayores a 8 mEq/l. (6,18,19).

2.2.1. Clasificación de la Hiperlactatemia

La hiperlactatemia, en un paciente crítico, no siempre será resultado de hipoxia tisular; Woods y Cohen, basándose en el trabajo de Huckabee, clasificaron la hiperlactatemia en dos tipos A y B (20,21).

2.2.1.1. La hiperlactatemia tipo A

Es la que aparece típicamente por disminución de la oxigenación o perfusión, es decir en estados de choque en los cuales el aporte de oxígeno es insuficiente para alcanzar las demandas energéticas celulares, activándose el HIF-1, que inhibe a la

enzima piruvato deshidrogenasa, ocasionando su rápida acumulación a nivel intracelular para posteriormente desviarse por la vía anaerobia hacia la formación de lactato, cuya concentración aumenta rápidamente a nivel intracelular, llevando su excreción hacia el torrente sanguíneo por ello la relación entre el piruvato: lactato = elevada, sirve para diferenciar la hiperlactatemia tipo A de la B (20,21).

En un grupo de pacientes en choque cardiogénico, observados por Levy y cols, se encontró un significativo aumento en la formación de lactato por hipoperfusión con una razón lactato: piruvato de 40:1 a diferencia de los controles de 10:1 (20).

2.2.1.2. La hiperlactatemia tipo B

Es debida a causas diferentes a la hipoperfusión, como por ejemplo en las observaciones de Warburg en 1920, quien al medir la producción de lactato y el consumo de oxígeno en células tumorales, bajo condiciones aerobias y anaerobias, encontró que estas células tenían un alto consumo de glucosa y producción de lactato, lo que lo llevó a suponer que la “glucolisis aerobia” se debía a una función mitocondrial anormal, sin embargo, hoy se conoce que hay una sobreexpresión de enzimas glucolíticas como la hexoquinasa que promueven una alta tasa de glucolisis en las células tumorales (20,21). Sin embargo, hay otras causas de hiperlactatemia tipo B por lo que esta categoría se clasifica a su vez en:

- B1 cuando se relaciona a enfermedades subyacentes.
- B2 cuando se relaciona a efectos de drogas o toxinas.
- B3: cuando se asocia a errores innatos del metabolismo (20,21).

2.2.1.2.1. Acidosis láctica tipo B1

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 del piruvato deshidrogenasa (PDH) está disminuida en la diabetes mellitus, de modo que se reduce la oxidación del lactato dentro del ciclo del ácido cítrico (22).

Estas alteraciones son insuficientes para causar hiperlactacidemia importante por sí mismas, pero ciertamente predisponen al diabético a la acidosis láctica (22).

- **Insuficiencia hepática:** En esta entidad es común observar hiperlactacidemia leve, siendo 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. La alcalosis en el nivel intracelular activa la fosfofructocinasa y aumenta el glucolisis. También se facilita la salida de lactato de las células; en consecuencia, tiende a aumentar su concentración en sangre. Ambos mecanismos con la menor utilización por disminución de la extracción hepática del lactato y producción excesiva por la alcalosis explican la hiperlactacidemia (23).
- **Convulsiones de Gran Mal:** Son una causa común de acidosis láctica. 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 (24).
- **Infección generalizada:** La infección generalizada suele acompañarse de hiperpnea 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 (25).

2.2.1.2.2. Acidosis láctica tipo B2

Esta acidosis láctica es causada por fármacos o toxinas (22).

- **Biguanidas:** Se ha comprobado que la metformina, un hipoglicemiante oral, causa acidosis láctica en algunos diabéticos (20).
- **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 insulino resistentes. 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 (26).
- **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 carboxinasa (20).
- **Salicilatos:** Las grandes dosis de salicilatos pueden deteriorar la fosforilación oxidativa y disminuir el consumo de lactato, a la vez que estimulan el glucolisis. 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 el glucolisis y la producción de lactato (20).
- **Catecolaminas:** Su uso, especialmente la epinefrina, ha estado siendo reconocida como causa de acidosis láctica por incrementar el glucolisis hepático (3).

2.2.1.2.3. 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 (21).

2.3. Lactato como Biomarcador

- **Screening:** Identificar pacientes de riesgo de mal pronóstico. Medidas profilácticas o más estudios diagnósticos.
- **Diagnóstico:** 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 respecto a la mortalidad. Una reciente revisión sistemática de la literatura, encontró 33 artículos que apoyaban el uso de lactato para el monitoreo de pacientes críticos por su capacidad de predecir mortalidad. Ellos concluyeron que todos los pacientes con lactato mayor de 2.5 mili moles/litro deberían ser monitorizados estrictamente (19,27).

2.4. Diabetes Mellitus

Es una enfermedad crónica metabólica que deriva en un nivel inapropiadamente elevado de glucemia, teniendo además alteraciones en el metabolismo de grasas y proteínas. El aumento que se ha dado en la cantidad de personas afectadas por Diabetes Mellitus es exponencial. Para el año 2010, se estimaba que existían en el mundo alrededor de 285 millones de pacientes con diabetes, y para el año 2030 se espera que el número aumente a 438 millones. Específicamente, para Centro y Suramérica, también para el año 2010 se estimaba que aproximadamente 18 millones de personas vivían con la enfermedad y se espera que el número sea cerca de 30 millones para el 2030 (2).

Actualmente el 52% del total de las personas diabéticas en el continente americano viven en América Latina, sin embargo, el porcentaje aumentará a 62% para el 2025. Este aumento es el resultado de la interacción de múltiples factores como los cambios en el estilo de vida relacionados con la modernidad, como sedentarismo y el predominio de dieta hipercalórica con la resultante obesidad (28).

La Diabetes Mellitus incrementa el riesgo de muerte prematura debido principalmente a un aumento en el riesgo de enfermedades cardiovasculares. Además, las personas que la padecen, tienen un riesgo mayor de desarrollo de problemas visuales y enfermedad renal así como de amputaciones de miembros inferiores. La prevalencia de Diabetes Mellitus tipo 1 en Centroamérica se estima que, en menores de 15 años, esta oscila desde 1.1 por 10 mil personas en Panamá hasta 0.4 por 10 mil en Guatemala (28–30).

Diferentes estudios han documentado que la falta de adherencia al tratamiento, constituye uno de los principales factores desencadenantes para las descompensaciones agudas en el paciente diabético. Dentro del espectro de dichas alteraciones se encuentran las crisis hiperglicémico agudas, las cuales se han dicotomizado en dos entidades clínicas: la Cetoacidosis Diabética (CAD) y el Estado

Hiperglicémico Hiperosmolar (EHH), que constituyen complicaciones metabólicas potencialmente fatales en el corto plazo y de las cuales pueden encontrarse cuadros superpuestos. Se han establecido criterios diagnósticos específicos buscando realizar un diagnóstico diferencial acertado, que permita un tratamiento idóneo; sin embargo, las tasas de morbilidad y mortalidad siguen siendo considerables (31).

2.4.1. Fisiopatología

Todas las células de nuestro organismo utilizan a la glucosa como combustible metabólico, pero algunas de ellas la requieren de forma indispensable, como es el caso de los eritrocitos y las células de la corteza renal, mientras que las neuronas son muy dependientes de esta glucosa. Esto significa que mantener la concentración de glucosa en sangre (glucemia) en unos niveles óptimos, es importantísimo para el funcionamiento del cuerpo humano (32).

En el mantenimiento del control de la glucemia intervienen varias hormonas. Unas de carácter hiperglucemiante (glucagón, adrenalina y glucocorticoides) y como hormona hipoglucemiante la insulina. Es importante resaltar que el glucagón y la insulina tienen con respecto a la glucemia efectos opuestos. Así la insulina promueve, mecanismos para consumir glucosa en situaciones de plétora alimenticia, mientras el glucagón estimula la liberación a sangre de glucosa cuando nos encontramos en situación de hipoglucemia (32).

La insulina es una hormona polipeptídica sintetizada y liberada por las células β de los islotes de Langerhans del páncreas. Es clave en el metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos, ya que es el principal regulador metabólico de los depósitos energéticos. El principal estímulo para su síntesis y liberación es la llegada de glucosa a través de la comida. En los periodos entre comidas, la disminución de los niveles de insulina permite la movilización de nutrientes como el glucógeno, grasas e incluso proteínas que liberan sus aminoácidos, que se utilizan en proteinosíntesis en estos periodos postprandiales (33).

El glucagón, la otra hormona pancreática, cuya liberación aumenta en los periodos de ayuno, ejerce un papel importante en esa movilización nutricional endógena.

Las manifestaciones clínicas de la diabetes se deben a las alteraciones metabólicas que ocasiona la falta de insulina. Es como si las células estuviesen en situación de ayuno aun en situación de hiperglucemia (33). Estas alteraciones son fundamentalmente:

- Disminución de la glucosa celular y aumento de su producción, alcanzándose niveles de hasta 1200mg/dL.
- Movilización de la grasa. Pérdida de proteínas corporales, especialmente las musculares (1).

Las consecuencias en los principales tejidos y órganos son:

En el tejido adiposo disminuye la síntesis de triglicéridos por falta de ácidos grasos procedentes de hígado y por falta de glucosa para la reesterificación; al mismo tiempo, tiene lugar un aumento de la lipólisis por estimulación de la lipasa producida por la falta de insulina y el aumento del glucagón. En el músculo la síntesis de proteínas desciende por falta de aminoácidos procedentes de la glucosa y aumenta la degradación de proteínas debido a la escasez de insulina y al incremento de glucocorticoides (34).

En el hígado se sintetiza menos glucógeno por falta de insulina y aumento de glucagón. Esta hormona también produce aumento de la gluconeogénesis a partir de los aminoácidos liberados del músculo ya que disminuye la concentración de fructosa 2-6 bifosfato, activador del glucolisis y de la gluconeogénesis. Todos estos fenómenos metabólicos producen una pérdida de los depósitos, tanto de carbohidratos como de proteínas y grasas, que inducen a una pérdida de peso muy característica en la diabetes y semejante a la del ayuno. La poliuria se produce cuando los niveles de glucosa son tan altos que comienzan a eliminarse por la orina

(glucosuria), ocasionando una diuresis osmótica que provoca el aumento de la pérdida de agua y electrolitos (sodio, potasio, cloro, magnesio y calcio), que a su vez activa el mecanismo de la sed y aumenta la ingestión de líquido lo que da lugar a la polidipsia (34).

Otro de los síntomas fundamentales de la diabetes es el aumento de apetito, polifagia, que probablemente se deba en parte a una disminución de la liberación de la leptina como consecuencia de la reducción de la masa de tejido adiposo, así como a la disminución de la liberación de péptido Y producida por la falta de insulina. También puede aparecer anorexia, sobre todo en pacientes pediátricos por la elevación de los cuerpos cetónicos que tienen ese efecto (34).

La hipertrigliceridemia puede llegar a ser muy severa con un nivel sérico de triglicéridos de 2000mg/dL, lo que puede ocasionar síntomas neurológicos, lesiones cutáneas o síntomas abdominales por pancreatitis. Pero en general el perfil lipídico del diabético está bastante alterado presentando unos niveles elevados de colesterol LDL y disminuidos de colesterol HDL, lo que habrá que controlar debido al elevado riesgo cardiovascular del paciente diabético (15, 16)

2.4.2. Clasificación de Diabetes Mellitus

Se clasifica en 4 grupos principales con base en los mecanismos patológicos o etiológicos conocidos: tipo 1, tipo 2, otros tipos específicos y diabetes gestacional (35).

2.4.2.1. Diabetes Mellitus tipo 1

Se caracteriza por una destrucción de las células β del páncreas que lleva a una deficiencia total en la secreción de insulina. Puede ser autoinmune o idiopática.

Es conocida como diabetes insulino-dependiente o juvenil, más frecuente en niños y adolescentes, puede también aparecer en los adultos, y aunque suelen ser individuos delgados, la obesidad no debe ser excluyente para el diagnóstico (36).

La causa de la destrucción de las células β del páncreas son mecanismos autoinmunes de origen desconocido, pero parecen depender de dos factores: una predisposición genética y un mecanismo desencadenante que podría ser producido por infecciones virales o estrés. La velocidad de destrucción de las células β es variable según cada individuo, siendo bastante rápida en niños y adolescentes y más lenta en adultos. Esto puede ser una de las razones de que la cetoacidosis se manifieste en individuos más jóvenes, mientras que en los adultos la actividad de las células β no afectadas puede protegerles durante años (36).

El diagnóstico se realiza cuando se detecta la presencia de anticuerpos de las células de los islotes (ICAs), de insulina (IAAs), anticuerpos antiGAD (ácido glutámico descarboxilasa) y anti tirosina-fosfatasa (IA2) (34).

2.4.2.2. Diabetes Mellitus tipo 2

Antes conocida como diabetes no insulino-dependiente o del adulto. La etiología de este tipo de diabetes es desconocida y aunque no parecen existir mecanismos de destrucción autoinmune, sí existe una predisposición genética (33).

Los pacientes presentan resistencia a la insulina y generalmente una relativa deficiencia de esta hormona. Es la más frecuente, constituyendo aproximadamente el 90% de los pacientes diabéticos, de los cuales solo un 10 % tienen normo peso y el resto son obesos. El riesgo de padecer diabetes en el individuo adulto con un índice de masa corporal superior a 30 es cinco veces superior a cuando este índice es inferior a 25, ya que la obesidad es “per se” una causa de resistencia a la insulina. La distribución androgénica de la grasa corporal parece ser también un factor de riesgo en pacientes no obesos (33).

La enfermedad puede estar sin diagnosticar durante años ya que el paciente no tiene ningún síntoma, sin embargo, va aumentando los riesgos de padecer los problemas micro y microvasculares y neurológicos. El diagnóstico precoz de la enfermedad es beneficioso para el paciente, ya que suele responder bastante bien con un cambio de hábitos higiénico dietéticos que evitan, en algunos casos, la necesidad de tratamiento farmacológico y la rápida evolución de la enfermedad (37).

2.4.2.3. Diabetes gestacional

Como ocurrida en la diabetes tipo 2, este tipo de diabetes se produce al disminuir la sensibilidad de los tejidos a la insulina. Esto se debe a que las hormonas ováricas y placentarias disminuyen la sensibilidad a la insulina, por lo que la madre debe segregar más insulina para mantener los niveles de glucosa adecuados. La detección precoz es importante y si no se hace sistemáticamente a todas las mujeres embarazadas (Prueba de O' Sullivan), si debe realizarse cuando existe algún factor de riesgo como: mayor de 25 años o menor de 25 con sobrepeso u obesidad, antecedentes familiares de diabetes o miembros de una etnia con alta prevalencia (38).

Otros tipos específicos de DM por otras causas: DM monogénica (diabetes neonatal, maturity-onset diabetes of the Young (MODY)), enfermedades del páncreas exocrino (fibrosis quística), DM producida por fármaco (glucocorticoides, tratamiento del VIH, trasplante de órganos) (38).

2.4.3. Diagnóstico de Diabetes Mellitus

Se mantiene los siguientes criterios diagnósticos:

La HbA1c (= 6,5%), la glucemia basal en ayunas (GB) (= 126 mg/dl), glucemia a las 2 horas de una prueba de tolerancia oral a la glucosa con 75 gr de glucosa (SOG) (= 200 mg/dl), según expertos no existe una prueba superior a otra. Y cada una de

ellas no detecta la DM en los mismos individuos. Todas ellas deben ser repetidas en dos ocasiones (no en el cribado), salvo cuando existan signos inequívocos de DM2 en cuyo caso una glucemia al azar = 200 mg/dl, es suficiente. La HbA1c se utilizará si el método está certificado por la NGSP y estandarizado por el estudio Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). Aunque existen datos insuficientes sobre la utilización de la HbA1c como método diagnóstico en niños el ADA la recomendaría en el caso de la DM2 (35,39).

ADA hace unas recomendaciones para el cribado del riesgo de DM2 y de prediabetes, insistiendo en practicar los test en cualquier edad cuando existe sobrepeso u obesidad (IMC = 25 Kg/m² o = 23 Kg/m² en asiáticos) y algún factor de riesgo añadido para la DM en todos los adultos a partir de los 45 años (35,39).

Si el test es normal se ha de repetir cada 3 años, siendo cualquier test de los nombrados apropiado. En niños y adolescentes se recomienda el cribado si presentan sobrepeso u obesidad y dos o más factores de riesgo de DM2 (35,39).

En cuanto a la DM1 el cribado mediante anticuerpos solo se realizará en el caso de miembros familiares de primer grado. La persistencia de 2 o más anticuerpos predeciría la DM1 clínica. Se comentan las evidencias de cribar la DM en la práctica odontológica. Las situaciones metabólicas que incrementan el riesgo de DM2 (prediabetes) no han sufrido variación, son: o tener una GB entre 100 y 125 mg/dl (5,6-6,9 mmol/l), llamada glucemia basal alterada (GBA), o una SOG a las 2 horas entre 140-199 mg/dl (7,8-11,0 mmol/l), llamada intolerancia a la glucosa (ITG), o una HbA1c entre 5,7-6,4% (39-47 mmol/l). Entendiendo que todos los test son igual de apropiados y que el riesgo es continuo excediendo los límites en las tres situaciones (35,39).(16,17,18)

2.4.4. Complicaciones Agudas De Diabetes Mellitus

Estas son de dos tipos:

- a. Propias de la enfermedad. Son de naturaleza metabólica, potencialmente reversibles. Comprenden la cetoacidosis diabética y el síndrome hiperosmolar cuente mente con la enfermedad, ya sea por ella misma o como consecuencia del tratamiento (33).
- b. Algunas son metabólicas, y, otras, cursan con lesiones estructurales. Abarcan el síndrome de hipoglucemia (en relación con la medicación antidiabética), la acidosis láctica (instalada en diabéticos con complicaciones crónicas que favorecen su aparición) y los accidentes vasculares encefálicos (desarrollados en pacientes con macroangiopatía diabética previa) (33).

2.5. Cetoacidosis Diabética

La CAD es un estado caracterizado fundamentalmente por tres hallazgos clínicos:

- a. Hiperglicemia (concentración plasmática de glucosa > 250 mg/dl)
- b. Acidosis metabólica (pH < 7.30 y nivel de bicarbonato de 18 mEq/L o menos)
- c. Cetosis (36).

La mayoría de los pacientes que presentan CAD padecen de DM tipo 1 y constituyen entre el 8 al 29% de todos los ingresos hospitalarios con diagnóstico primario de diabetes. Sin embargo, los pacientes con DM tipo 2 también pueden presentar CAD, sobre todo en pacientes sometidos a situaciones de alto estrés catabólico y en algunos pacientes de grupos étnicos minoritarios. Se han encontrado pacientes con hallazgos clínicos mixtos de CAD y EHH, y las personas jóvenes, obesos y de edad avanzada, son grupos de alto riesgo para este tipo de presentaciones (36).

La incidencia de CAD se estima entre 4.6 a 8 por cada 1000 personas por año, entre el total de pacientes con diabetes. La tasa de mortalidad por CAD ha disminuido en los últimos años, llegando a ser < 5% en centros de atención experimentados (36).

Dicha disminución se ha observado en todos los grupos de edad, y es más significativa en el grupo de los pacientes mayores de 65 años. Sin embargo, las tasas de mortalidad más altas por CAD se encuentran entre los pacientes mayores de 75 años y en los menores de 45 años (36).

Causas desencadenantes más frecuentes de CAD:

- Uso inadecuado o suspensión de la terapia de insulina, considerada el factor desencadenante más importante en la población afroamericana.
- Infecciones, entre las cuales la neumonía y las infecciones del tracto urinario comprenden entre el 30 al 50% de los casos.
- Primera manifestación en pacientes que debutan con Diabetes tipo 1, y constituye el 30% de la población que presenta CAD (36).

Otros factores precipitantes tanto para CAD como para EHH son: uso de medicamentos que alteren el metabolismo de los hidratos de carbono (glucocorticoides, agentes simpaticomiméticos, diuréticos tiazídicos y antisicóticos de segunda generación), infarto de miocardio, enfermedad cerebrovascular, pancreatitis, sangrado gastrointestinal, consumo de alcohol o cocaína y quemaduras. Se ha encontrado que el consumo de cocaína constituye un factor de riesgo independiente para episodios recurrentes de CAD. (En cerca del 2 al 10% de los pacientes no es posible identificar una causa desencadenante (36).

2.5.1. Fisiopatología

Desde el punto de vista fisiopatológico la CAD y el EHH se fundamentan en tres alteraciones básicas como son:

- Alteración en la acción de la insulina circulante o disminución en su secreción.
- Imposibilidad de la glucosa para entrar en los tejidos sensibles a la insulina.

- Aumento en los niveles de las hormonas contrarreguladoras (glucagón, cortisol, catecolaminas y hormona de crecimiento) (40).

En la CAD el déficit de insulina puede ser absoluto, mientras que en el EHH se encuentra una pequeña producción, que no controla la hiperglicemia, pero sí puede evitar o disminuir la cetosis, al inhibir la lipólisis. La producción hepática de glucosa se encuentra aumentada gracias al déficit de insulina y al aumento de las hormonas contrarreguladoras, principalmente el glucagón, que favorecen los procesos de glucogenólisis y gluconeogénesis, siendo esta última la principal causa de hiperglicemia en pacientes con CAD (40).

Por otra parte, la hiperglicemia también se ve favorecida por la disminución en el uso de la glucosa circulante por parte de los tejidos sensibles a la acción de la insulina, como son el hígado, el músculo y el tejido adiposo (40).

La alta concentración de catecolaminas contribuye a disminuir la captación de glucosa en los tejidos periféricos. Por su parte, el incremento en los niveles de cortisol, favorece la degradación de proteínas, y aporta aminoácidos que sirven de sustrato para la gluconeogénesis. Así mismo, el déficit de insulina, aunado al aumento de las hormonas contrarreguladoras, lleva a producción de ácidos grasos libres a partir de los triglicéridos que se encuentran en el tejido adiposo, gracias a la activación de la enzima lipasa hormono-sensible, para luego ser convertidos en el hígado y el riñón en cuerpos cetónicos (Beta-hidroxibutirato y Acetoacetato), los cuales por el déficit de insulina no pueden completar su proceso catabólico en el ciclo de Krebs, se acumulan y son liberados a la circulación (40).

Finalmente, la hiperglicemia, ocasionada por todos los mecanismos anteriormente mencionados, origina un estado de deshidratación, diuresis osmótica y glucosuria. Por su parte, los cuerpos cetónicos favorecen la diuresis osmótica, lo cual aumenta el gasto urinario e incrementa la deshidratación y la pérdida de electrolitos, al mismo

tiempo que, debido a su carácter ácido, disminuyen los mecanismos de buffer plasmáticos, consumiendo el bicarbonato, disminuyendo así el pH sérico (20,21).

La diuresis osmótica desencadenada por estos eventos fisiopatológicos lleva a una pérdida considerable de minerales y electrolitos (Sodio, Potasio, Calcio, Magnesio, Cloro y Fosfato), algunos de los cuales se pueden reponer rápidamente con el manejo médico, como el Na, K y el Cl y otros cuya reposición puede tomar días o semanas (41).

Por otra parte, dado que la insulina estimula la reabsorción de agua y sodio en el túbulo distal renal y de fosfato en el túbulo proximal, su déficit contribuye a mayor pérdida renal de agua y electrolitos (25).

Las alteraciones metabólicas propias de la CAD se pueden desarrollar en cuestión de horas, generalmente menos de 24, aunque pueden existir síntomas asociados a un control inadecuado de la DM en los días previos, como son: poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, debilidad, deshidratación (25).

2.5.2. Signos y síntomas

- Taquicardia: Secundaria a la hipovolemia y deshidratación.
- Taquipnea: Asociada a respiración de Kussmaul, con la cual el organismo trata de compensar la acidosis metabólica mediante la eliminación de dióxido de carbono
- Hipotermia: Aunque los pacientes pueden estar normo térmicos, generalmente hay hipotermia secundaria a un estado de vasodilatación periférica, aun en presencia de procesos infecciosos.
- Aliento cetónico: Los altos niveles de acetona en plasma ocasionan que al ser exhalada se presente un olor a fruta característico.
- Deshidratación: Debida a la pérdida de volumen y reflejada principalmente en sequedad de las mucosas y disminución en la turgencia de la piel.

- Dolor abdominal: Se presenta hasta en un 30% de los pacientes. De especial cuidado por tres razones:
- Puede ser originado por la misma CAD, o corresponder a una patología que pueda constituir un factor desencadenante para la CAD.
- Suele estar relacionado con la severidad de la acidosis
- Puede ser tan intenso que inicialmente podría ser confundido con un cuadro de abdomen agudo.
- Náuseas y vómitos: Presente en 50-80% de los pacientes. En algunos casos se evidencia presencia de hematemesis asociada a gastritis hemorrágica. El dolor abdominal, las náuseas y los vómitos se presentan más frecuentemente en pacientes con CAD que en aquellos con EHH, lo cual podría explicarse, por un aumento en la producción de prostaglandina I₂ y E₂ por parte del tejido adiposo, hecho que se ve favorecido por la ausencia de insulina característica de la CAD.
- Depresión del sensorio: El estado de conciencia puede variar desde alerta hasta el coma, el cual suele presentarse en menos del 20% de los pacientes (25,33,35).

Los pacientes que presenten alteraciones en el estado de conciencia, con una osmolaridad sérica efectiva menor de 320 mOsm/Kg, deben ser cuidadosamente evaluados para descartar otros procesos patológicos, como accidente cerebrovascular, infarto de miocardio, entre otros (25).

2.5.3. Diagnóstico

Ante la sospecha de CAD se debe realizar, tan pronto como sea posible, una glucometría capilar y determinar cetonas urinarias por tirillas. Sin embargo, en el abordaje de los pacientes en quienes se sospecha CAD o EHH se deben realizar los siguientes paraclínicos, en aras de establecer un diagnóstico definitivo:

- Glicemia plasmática.

- Gases arteriales.
- Nitrógeno ureico sanguíneo.
- Creatinina sérica.
- Cetonemia.
- Electrolitos (Sodio, Potasio, Cloro, Magnesio, Fosfato).
- Bicarbonato.
- Cálculo del Anión gap.
- Uroanálisis.
- Cetonuria.
- Hemograma (40,42).

En el contexto de la CAD y del EHH resulta de gran importancia hacer especial énfasis en los siguientes aspectos:

- **Cetonemia/Cetonuria:** Constituyen parámetros importantes para su diagnóstico, pero no son criterio de resolución del cuadro. La medición se hace generalmente con el método que utiliza nitroprusiato, en el cual no se miden los niveles de beta-hidroxibutirato, que es el principal cetoácido en CAD, por lo que se podría subestimar la severidad del cuadro clínico (31).
- **HBA1C:** Es un elemento que nos permite diferenciar un estado de hiperglicemia crónica en un paciente con DM mal manejada, de un paciente que presenta una descompensación aguda de la enfermedad, a pesar de venir siendo controlada (32).
- **Leucocitosis:** Los pacientes con CAD o EHH suelen presentarla debido a hemoconcentración o cetosis. Sin embargo, valores superiores a 25000/mm³ sugieren la presencia de un proceso infeccioso y requieren mayores estudios. De igual forma, una elevación de los neutrófilos en banda indica infección con un 100% de sensibilidad y 80% de especificidad (43).
- **Hiponatremia Dilucional:** Los niveles elevados de glucosa en sangre generan un gradiente osmótico que contribuye al paso de agua del espacio intracelular al extracelular. Este hecho se observa principalmente en células

que usan el transportador dependiente de insulina GLUT-4, como son las células musculares y adipocitos. Todo este proceso suele generar un estado de hiponatremia dilucional. El cálculo de la osmolaridad sérica es muy importante para realizar el diagnóstico de CAD o EHH y se obtiene de la siguiente manera: $\text{Osmolaridad sérica} = (2 [\text{Na} + \text{K}] (\text{mEq/L}) + \text{glucosa} (\text{mg/dL}) / 18 + \text{BUN} (\text{mg/dL}) / 2.8$ (31).

La hiperosmolaridad causa distintos grados de hiponatremia en pacientes con CAD. Algunos autores recomiendan realizar la corrección del sodio (Na), agregando 1.6mEq/ L al Na, por cada 100 mg/dl de glucosa por encima del valor normal. De acuerdo con lo anterior, un hallazgo de hipernatremia en presencia de hiperglicemia, indicaría un nivel severo de pérdida de agua, hecho que se presenta cuando la hiperosmolaridad y la deshidratación son graves y prolongadas. De igual forma, los bajos niveles de insulina conllevan a una baja actividad de la enzima lipoproteína-lipasa, lo que se traduce en un estado de hipertrigliceridemia que favorece el efecto dilucional a nivel sanguíneo, ocasionando pseudo hiponatremia (31).

- **Potasio Sérico (K):** Tiende a salir al espacio extracelular debido a la ausencia de insulina, a la hipertonicidad y la acidosis. Esto ocasiona que generalmente se encuentren valores normales o elevados, a pesar que el nivel corporal total esté disminuido. Es por esto que los pacientes que presenten bajos valores de K ameritan monitoreo cardíaco exhaustivo y urgente reposición del mismo, para evitar la aparición de arritmias cardíacas. Para realizar la corrección de la acidemia sobre el potasio sérico se debe sumar 0.6 mEq/L al potasio medido por cada 0.1 que caiga el valor del pH en los gases arteriales (26).
- **Bicarbonato Sérico:** Su valor a nivel sérico disminuye en diversos grados dependiendo de la gravedad de la CAD (26).
- **Anion Gap:** La CAD ocasiona un estado de acidosis metabólica con anión gap elevado, originado por el incremento de los niveles de cuerpos cetónicos. Sin embargo, en pocas ocasiones se puede encontrar pacientes con CAD, correctamente hidratados, cursando con acidosis hiperclorémicas sin

alteraciones en el anión gap. Para calcular el anión gap se utiliza la siguiente fórmula: Anión gap = $[Na - (Cl + HCO_3)]$ (26).

- **Amilasa Sérica:** Se encuentra elevada en la mayoría de los pacientes con CAD y puede representar efectos de la hipertonicidad y la hipoperfusión. Generalmente proviene de fuentes no pancreáticas como la glándula parótida (26).
- **Lipasa Sérica:** De gran importancia en pacientes que cursan con dolor abdominal, ya que, si bien puede estar elevada en CAD, constituye un indicador más sensible y específico para procesos de pancreatitis (26).

2.5.3.1. Reevaluación de paraclínicos

Inicialmente el control de la glicemia capilar debe ser horario hasta verificar que se están alcanzando los objetivos terapéuticos y posteriormente se controla cada 2 a 4 horas junto con electrolitos séricos, nitrógeno ureico, creatinina y pH venoso (40).

2.5.3.2. Diagnóstico diferencial

- Cetoacidosis alcohólica (CAA):
 - ✓ Puede haber desde hipoglicemia hasta hiperglicemia que rara vez excede los 250mg/dl.
 - ✓ Suele presentar acidosis profunda
 - ✓ Asociado con abuso de alcohol y reciente disminución en el consumo del mismo.
- Cetosis por inanición:
 - ✓ Puede haber desde hipoglicemia hasta hiperglicemia que rara vez excede los 250mg/dl.
 - ✓ El nivel de bicarbonato sérico generalmente no es menor a 18 mEq/L.
- Condiciones que originan acidosis metabólica con anión gap elevado:
 - ✓ Acidosis láctica
 - ✓ Ingestión de drogas, tales como: salicilatos, metanol, paraldehído.

- ✓ Insuficiencia renal crónica (42).

2.5.4. Abordaje Terapéutico

Objetivos del tratamiento para CAD y EHH:

- Mejorar y mantener un volumen circulatorio efectivo para garantizar una perfusión tisular adecuada (corrección de la deshidratación).
- En CAD, reponer aproximadamente el 50% del déficit de agua corporal total (5-8 litros), en las primeras 8 horas y el resto en las siguientes 16 horas.
- Disminución gradual de los niveles de glicemia.
- Corrección de los trastornos hidroelectrolíticos y de la osmolaridad plasmática.
- Identificar y tratar causa desencadenante.
- Prevenir complicaciones.
- Adecuado manejo nutricional.
- Implementar estrategias terapéuticas que garanticen un adecuado tratamiento de la DM a largo plazo y prevenir recurrencias (42).

2.5.4.1. Hidratación

Objetivos:

- Inicialmente dirigida al mejoramiento del volumen intersticial e intravascular.
- Garantizar una adecuada perfusión renal (42).

Dependiendo de la valoración inicial del estado de hidratación, se inicia con solución salina normal 0.9% (SSN 0.9%), así:

- 15-20 cc/Kg de peso o 1000-1500cc en la primera hora.
- Revalorar estado de hidratación, diuresis y alteraciones electrolíticas.

- Una vez hay evidencia clínica de reposición del volumen intravascular se continuará la rehidratación del paciente progresivamente.
- Si los niveles de sodio son normales o elevados: SSN 0.45% a una tasa de infusión de 4-14 cc/Kg/Hora.
- Si los niveles de sodio son bajos: SSN 0.9 % a una tasa de infusión de 4-14 cc/Kg/ Hora.
- Valorar continuamente la eficacia de la terapia hídrica de acuerdo con las variables hemodinámicas, condición clínica y balance hídrico.
- Cuando los niveles de glicemia alcancen los 200 mg/dl: cambiar los líquidos administrados por Dextrosa al 5% con SSN 0.45% a una tasa de infusión de 150-250 cc/ hora, para evitar hipoglicemia.
- Especial cuidado en pacientes con patologías cardíacas o renales por riesgo de sobrecarga hídrica.
- Los pacientes en shock cardiogénico, que no responden a la terapia hídrica, ameritaran monitoreo invasivo y uso de fármacos vasopresores (42).

2.5.4.2. Insulina

Constituye la piedra angular en el manejo de la CAD y el EHH. Aunque se ha visto que en CAD la vía de administración intramuscular y subcutánea tienen un efecto similar que la endovenosa, en casos de CAD severa se prefiere esta última (34). Una vez confirmado los niveles de potasio superiores a 3.3 mEq/L se procede así:

CAD severa:

- Administrar insulina regular en bolo endovenoso a razón de 0.1 U/Kg de peso.
- Continuar infusión de insulina regular a razón de 0.1 U/Kg/Hora.
- Cuando los niveles de glicemia alcancen los 200 mg/dl se debe reducir la tasa de infusión a: 0.05-0.1U/Kg/Hora (3).

CAD leve/moderada:

- Administrar insulina de acción rápida vía subcutánea (SC) a razón de 0.3 U/Kg inicialmente y luego otra dosis de 0.2 U/Kg una hora después.
- Continuar insulina de acción rápida a razón de 0.2 U/Kg SC cada 2 horas.
- Cuando los niveles de glicemia alcancen los 200 mg/dl se debe reducir la dosis de insulina a 0.1 U/Kg SC cada 2 horas (3).

La meta de la insulinoterapia es disminuir los niveles de glicemia a razón de 50-70 mg/ dl/Hora y mantenerla entre 150-200 mg/dl hasta la resolución de la CAD. De no ser así, se debe doblar la dosis de insulina hasta obtener los valores esperados. Una vez resuelta la CAD y siempre que el paciente tolere la vía oral, se inicia esquema con insulina vía SC. Se debe continuar la infusión endovenosa hasta 1 a 2 horas después del inicio de la vía SC para garantizar niveles plasmáticos adecuados de insulina (25,33,35).

2.5.4.3. Potasio

Es el electrolito que más se pierde en CAD, sin embargo, a pesar que existe una disminución de los niveles de K corporal total, puede haber hipercalcemia de leve a moderada. Durante el manejo de los pacientes con CAD se debe tener en cuenta que la hipocalcemia es la anormalidad electrolítica que más frecuentemente puede comprometer la vida, ya que puede generar arritmias cardiacas letales y debilidad de los músculos respiratorios. Por todo lo anterior, la ADA recomienda realizar la reposición de K; hasta obtener niveles por encima de 3.3 mEq/L antes de iniciar la terapia con insulina y luego mantenerlos entre 4 - 5 mEq/L (3).

Criterios de resolución:

- Glicemia < 200 mg/dl
- Bicarbonato mayor o igual a 18 mEq/L
- pH venoso > 7.3

Complicaciones; en la CAD la mayoría de las complicaciones están relacionadas al tratamiento. Las más comunes son:

- **Hipoglicemia:** Asociada a la sobre administración de insulina.
- **Hiperglicemia:** Debido a la interrupción de la terapia con insulina.
- **Hipocalemia:** Generalmente ocasionada por la administración de insulina y bicarbonato.
- **Hipercloremia:** Por el excesivo suministro de solución salina 0.9% (3).

Otras complicaciones menos comunes:

- **Edema cerebral:** Complicación fatal, no muy frecuente, que ocurre principalmente en pacientes pediátricos.
- **Sobrecarga hídrica:** Sobre todo en pacientes con patologías cardíacas o renales de base.
- **Síndrome de dificultad respiratoria:** Complicación fatal que aparece muy rara vez.
- **Tromboembolismo pulmonar:** Favorecido porque la DM constituye un estado de hipercoagulabilidad que se acentúa en estado de CAD (44).

2.6. Estado Hiperglicémico Hiperosmolar (EHH)

El EHH es una condición clínica caracterizada por un aumento significativo en los niveles de glucosa, hiperosmolaridad, deshidratación y escasos o nulos niveles de cetosis. Ocurre principalmente en pacientes con DM tipo 2, y en cerca del 30-40% de los casos constituye la primera manifestación de la enfermedad. La incidencia de EHH es menor a 1 caso por cada 1000 personas por año y a pesar de que su aparición es menos frecuente que la CAD; su mortalidad es superior, manteniéndose > 11% (44).

Entre las causas desencadenantes más frecuentes de EHH se encuentran las infecciones, considerada la principal causa desencadenante (observada en el 60% de los casos), y la neumonía es la más frecuente, seguida de las infecciones del tracto urinario y sepsis. El cumplimiento inadecuado de la dosificación de insulina es considerado otro factor importante en la génesis del EHH y se ha documentado que entre un 34 a 42% de los casos de EHH son desencadenados por falta de adherencia al tratamiento (45).

2.6.1. Fisiopatología

Si bien las bases fisiopatológicas de la CAD y el EHH son similares, hay algunas diferencias fundamentales como son:

- En el EHH se encuentra niveles de insulina, que, si bien no son suficientes para controlar las alteraciones metabólicas de los hidratos de carbono, si inhiben la lipólisis y por ende minimizan la cetosis (46).
- Mayor grado de deshidratación y de hiperosmolaridad, favorecido por un período más prolongado de diuresis osmótica y de inadecuada administración de líquidos (46).

2.6.2. Presentación Clínica

El paciente que desarrolla un EHH habitualmente es un paciente en su sexta a octava década de la vida, sin embargo, se puede presentar en cualquier edad; incluso, han sido reportados casos en lactantes menores. Es más frecuente en pacientes con DM tipo 2, sin embargo, no es exclusivo de este grupo. Los signos y síntomas habitualmente se desarrollan en el curso de días o semanas (12 días en promedio), con una clínica inicial constituida por síntomas hiperglicémico típicos: polidipsia, poliuria, polifagia, visión borrosa y pérdida de peso (46).

Las alteraciones del estado de conciencia son frecuentes; sin embargo, solo entre un 10 a 30% de los pacientes se encuentran comatosos. Es más común la depresión progresiva del estado de conciencia, desde alerta hasta un estado de obnubilación, a medida que la osmolaridad aumenta y deshidrata la neurona. El coma se produce cuando la osmolaridad aumenta por encima de 350 mOsm/L y no con valores menores, motivo por el cual algunos autores sugieren buscar otras causas de coma en pacientes con osmolaridad inferior a esta cifra (46).

Con el desarrollo de anormalidades electrolíticas pueden presentarse diversos grados de alteración del estado de conciencia, calambres musculares, parestesias y convulsiones. La hipocalcemia generalmente se encuentra asociada con calambres musculares y parestesias, mientras que las manifestaciones neurológicas son producidas más frecuentemente por los trastornos del sodio (44).

Las manifestaciones gastrointestinales son infrecuentes, lo cual sugiere que ante un paciente con EHH y dolor abdominal debe indagarse profundamente por causas intraabdominales que hayan ocasionado la crisis; sin embargo, durante el EHH puede desarrollarse dolor abdominal a nivel hipocondrio derecho, con signos de irritación peritoneal, lo cual se ha asociado con hígado graso agudo. En un tercio de los pacientes se puede evidenciar alteración de las pruebas de función hepática e, incluso, han sido descritos casos de insuficiencia hepática aguda (46).

Todas las manifestaciones gastrointestinales suelen resolver por completo al controlar la crisis, por lo que su persistencia debe levantar sospecha de otras causas de dolor abdominal (46).

2.6.3. Diagnóstico

Del mismo modo que en la CAD, además del análisis del cuadro clínico, deben emplearse ayudas diagnósticas que nos permitan evaluar las concentraciones de glucosa, el estado ácido-base, el equilibrio hidroelectrolítico y la función renal, ya

que cada uno de estos parámetros influye directamente en la conducta terapéutica (45). Importante el cálculo de la osmolaridad sérica, la cual en EHH generalmente es mayor de 320 mOsm/L y el déficit de agua, lo cual representa aproximadamente 100 a 200 mL/kg, para un total de 9 a 10.5 litros en un adulto promedio (31).

Los pacientes con EHH pueden tener algún grado de acidemia, generalmente no menor de 7.3; sin embargo, cabe resaltar la alta frecuencia de cuadros superpuestos con características tanto de CD como de EHH, que obligan al monitoreo estricto del pH y el bicarbonato (47).

2.6.4. Abordaje Terapéutico

Los problemas más graves a los que se encuentra sometido un paciente con EHH son la deshidratación severa y las alteraciones electrolíticas que comprometen la vida. Por esto, además de las medidas generales y teniendo en cuenta las metas específicas para el manejo del EHH se debe hacer énfasis en:

- **Hidratación:** Una vez valorado el estado de hidratación, se inicia manejo con SSN 0.9% bajo parámetros similares a los realizados en CAD, teniendo en cuenta que una vez se alcancen concentraciones de glucosa de 300 mg/dl, debe administrarse Dextrosa al 5% con SSN 0.45% a una tasa de infusión de 150-250 cc/ hora, para evitar hipoglicemia.
- **Insulina:** Una vez confirmado los niveles de potasio superiores a 3.3 mEq/L se procede así:
 - ✓ Administrar insulina regular en bolo endovenoso a razón de 0.1 U/Kg de peso. (En este punto cabe resaltar que algunos autores no recomiendan el uso de un bolo inicial, debido a que la acción de la insulina cristalina comienza a actuar en solo algunos minutos, por lo que la dosis de carga no añadiría ningún beneficio).
 - ✓ Continuar infusión de insulina regular a razón de 0.1 U/Kg/Hora.

- ✓ Cuando los niveles de glicemia alcancen los 300 mg/dl se debe reducir la tasa de infusión a: 0.05-0.1U/Kg/Hora (25,33,35).

La meta de la insulinoterapia es mantener los niveles de glicemia entre 250-300 mg/dl hasta que la osmolaridad sérica sea igual o menor a 315 mOsm/Kg y el paciente se encuentre mentalmente alerta. Aunque los niveles de potasio pueden estar normales o incluso altos al inicio del cuadro, hay que tener presente que todos los pacientes con EHH tienen disminuidos los niveles de potasio corporal total.

Criterios de resolución:

- Glicemia < 300 mg/dl
- Osmolalidad menor o igual a 315 mOsm/L
- Mejoría del sensorio (44).

Complicaciones:

Al inicio del tratamiento los principales problemas que amenazan la vida son el inadecuado manejo de la vía aérea y una inadecuada reposición hídrica (44). Otras complicaciones importantes son:

- Hipoglicemia: Menos frecuente que en la CAD.
- Eventos tromboembólicos: Presente en un 1.2 a 2% de los pacientes.
- Edema cerebral: Es una de las complicaciones menos frecuentes de los pacientes adultos con EHH, sin embargo, conlleva una mortalidad cercana al 70%.
- Rabdomiólisis: Ha sido descrita con mayor frecuencia en pacientes con osmolaridad sérica superior a 360 mOsm/L.
- Hipocalemia.
- Síndrome de dificultad respiratoria (44).

III. OBJETIVOS

3.1. Objetivo General

Determinar la asociación de los niveles de lactato sérico como factor predictivo de morbimortalidad en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 en descompensación hiperglucémica aguda que ingresan a Área de Choque de Medicina Interna de Hospital Roosevelt del 1 de enero al 31 del diciembre 2018.

3.2. Objetivos Específicos

- 3.2.1.** Caracterizar clínicamente los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 en descompensación hiperglucémica aguda con hiperlactatemia que ingresan a área de Choque de Medicina Interna.
- 3.2.2.** Identificar la asociación de los diferentes niveles de lactato con las comorbilidades que se desarrollan en los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 en descompensación hiperglucémica aguda durante su estadía intrahospitalaria
- 3.2.3.** Correlacionar los diferentes niveles de lactato sérico con la mortalidad presentada en los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 en descompensación hiperglucémica aguda que ingresan a área de Choque de Medicina Interna Hospital Roosevelt.

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1. Tipo y diseño de investigación

Estudio analítico transversal

4.2. Unidad de Análisis

Pacientes en estado hiperosmolar hiperglicemicos y cetoacidosis con DM tipo 2 ingresados al area de Choque en urgencias de Medicina Interna del Hospital Roosevelt .

4.3. Población y muestra

4.3.1. Población

La población corresponde a pacientes ingresados al Área de Choque de Medicina Interna de Hospital Roosevelt en estado hiperosmolar, y cetoacidosis con DM tipo 2.

4.3.2. Muestra

Para calcular el tamaño de muestra se utilizó el software G*Power 3.1, partiendo de la comparación de los valores promedio de lactato sérico en pacientes fallecidos y no fallecidos y no fallecidos.

Nivel de confianza del 95%, potencia del 95% y una prueba de hipótesis de dos colas, para lo cual se necesitarían, con un radio de alocaión de 3 (3 sobrevivientes por cada paciente fallecido), 27 sobrevivientes y 9 pacientes fallecidos aproximadamente.

4.4. Criterios de inclusión y exclusión

4.4.1. Criterios de inclusión

- Pacientes en descompresión hiperglicémica aguda con Dm tipo 2.
- Mayores de 18 años.

4.4.2. Criterios de exclusión

- Pacientes en estado de Sepsis
- Pacientes DM tipo 1.

4.5. Operacionalización de variables

Variables	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medida	Unidad de medida
Hiperlactatemia	Aumento de nivel de lactato en sangre.	Producto final del metabolismo de la glucosa en ausencia del oxígeno. Valor normal es 1.5 -2 mmol/l.	Cuantitativa	Normal	Nivel de lactato > 1.5 mmol
Edad	Tiempo transcurrido entre el nacimiento y el tiempo presente	Dato de edad en años anotado en registro clínico	Cuantitativa discreta	Razón	Dato en años

Genero	Condición orgánica que distingue al hombre y a la mujer.	Dato brindado por el paciente sobre si es femenino o masculino y registrado en su documento de identificación personal.	Cualitativa	Nominal	Femenino/masculino
Procedencia	Lugar de residencia del individuo	Dato de residencia brindada verbalmente por el paciente	Cualitativa	Nominal	Lugar de residencia
Hipertensión Arterial	Es la elevación de la presión arterial, determinada por la presión que ejerce la sangre contra la pared de las arterias.	Al examen físico, valor medio obtenido tras dos tomas de presión arterial en mmHg: Normal: sistólica de <120mmHg y diastólica de <80 mmHg. Hipertensión: sistólica de ≥ 120 mmHg, diastólica de ≥ 80 mmHg.	Cuantitativa	Razón	
Diabetes Mellitus	Enfermedad metabólica caracterizada por hiperglucemia, provocada por defectos de la insulina en la secreción, acción o ambas, con síntomas de diabetes.	Medición de glicemia en mg/dl	Cuantitativa Discreta	Razón	Glucemia en ayunas > 126 mg/dl 2 hr pp > 200 mg/dl Síntomas de diabetes y glicemia al azar > 200 mg/dl

Complicaciones agudas de la Diabetes Mellitus	Descompensaciones metabólicas (hiperglicemias)	Medición de glicemia sérica	Cualitativa	Ordinal	Cetoacidosis diabética Estado hiperosmolar No cetocico Hiperglicemico.
Cetoacidosis diabética	Complicación a corto plazo de la diabetes mellitus.	Medición de glicemia sérica Medición de gases venosos Medición de cetonas en orina	Cuantitativa	Razón	Glucemia > 200 mg/dl Ph < 7.35 HCO ₃ < 18 Cetonemia, cetonuria
Estado hiperosmolar hiperglicemico	Complicación a corto plazo de la diabetes mellitus.	Medición de glicemia sérica Medición de gases venosos Medición de cetons en orina	Cuantitativa	Razón	Glucemia >500 md/dl PH nl HCO ₃ > 18 No cetonemia No cetonuria Osmolaridad >320
factores precipitantes de CAD y estado hiperosmolar hiperglicemico	Elemento que causa o contribuye a la producción de la enfermedad	Elemento desencadenante	Cualitativa	Normal	Infecciones Medicamento Incumplimiento del tratamiento Diabetes no diagnosticada Abuso de sustancias Enfermedades asociadas.

SAPS 2	Sistema de clasificación de severidad en pacientes que ingresan a unidad de cuidados intensivos mayores de 15 años.	Edad Frecuencia cardíaca Presión sistólica temperatura Glasgow Ventilación no invasiva CPAP PaO2 FiO2 Excreta urinaria BUN Sodio Potasio Bicarbonato Bilirrubinas Leucocitos Enfermedades crónicas Tipo de admisión	Cuantitativa	Ordinal	29 puntos mortalidad de 10% 40 puntos mortalidad de 25% 52 puntos mortalidad 50% 64 puntos mortalidad de 75% 77 puntos mortalidad de 90%
--------	---	---	--------------	---------	--

4.6. Instrumentos utilizados para la recolección de información

4.6.1. Técnica para recolección de datos

Se utilizó la boleta de recolección de datos y también se utilizaron las papeletas de las pacientes ingresadas a la emergencia del Hospital Roosevelt.

4.6.2. Estadística

De estudio analítico transversal .

4.7. Procesamiento para la recolección de información

- Se realizó una boleta de recolección de datos.
- Luego se revisó el expediente de estos pacientes. Los datos de pacientes ingresados al Área de Choque de Medicina Interna de Hospital Roosevelt en estado hiperosmolar, y cetoacidosis con DM tipo 2.

4.8. Procedimiento de análisis de información

Se realizó un formato para el ingreso de los datos obtenidos en los formularios dentro de una base se analizaron en PSPP , el analisis consistió en frecuencias absolutas y porcentajes , se hicieron para determinar la capacidad predictiva del lactato , se utilizo la curva de ROC reportando el area bajo la curva y el valor P, las variables cuantitativas se evaluaron con medias y desviacion estandar.

Se tabularon los datos y posteriormente ingresaron los resultados a la base de datos, posteriormente se determinó si la plantilla es específica para la captación de toda la información obtenida en los instrumentos, por lo que pudo ser modificada para una correcta manipulación de los datos obtenidos.

Se ordenaron y presentaron los datos en tablas o gráficos, para observar la distribución general de los valores encontrados en cada una de las variables del estudio, y se repitió el mismo procedimiento según categorías y estratos de interés.

Los resultados representados en las tablas o gráficas, tendencias, razones, proporciones, y tasas, fueron interpretadas, según los objetivos y variables del trabajo de investigación.

4.9. Aspectos Éticos de la Investigación

Para efectos de esta investigación, se explico a todas las personas involucradas, con un lenguaje adecuado a la capacidad de las mismas, donde se compartio y explico el porqué de la investigación, el problema, observado, los objetivos que se

desean alcanzar con la misma, el procedimiento para el mismo y el tiempo en que elaborará el mismo.

También se les dió a las pacientes un consentimiento informado donde redactaron los objetivos de la investigación, quien la está realizó, y que se realizó con los datos brindados de la misma, como también se les garantizó la confidencialidad de los datos brindados por las pacientes.

Para efectos de esta investigación, se resguardo el uso y manejo de los datos son exclusivamente para la realización de la investigación y cumplimiento de los objetivos de la misma, como también los resultados serán presentados a las autoridades competentes, como también se pueden realizar presentaciones sobre los resultados para el conocimiento de los entrevistados.

\

V. RESULTADOS

A continuación, se muestran los resultados de la evaluación de 56 adultos que ingresaron a los departamentos de urgencias de Medicina Interna del Hospital Roosevelt con el fin de determinar si el lactato es un predictor de morbi mortalidad en pacientes en descompensación hiperglicémica aguda.

Tabla 1. Caracterización clínica.

Características	Características	
	Media	Desviación estándar
Edad en años (años)	49	13
PAS (mmhg)	122	26
PAD (mmhg)	73	14
FR (rpm)	25	5
FC (lpm)	105	14
Temperatura (°C)	37°	0.3
Glucometría al ingreso (mg/dl)	646	236
Lactato sérico al ingreso	4.44	2.6
SAPS II (pts.)	23	12
Días intrahospitalarios	5	2
Leucocitos totales	15.37	4.85
Potasio Sérico (meq)	3.78	0.77
Sodio Sérico (meq)	137	9
Bicarbonato	14.06	6.48
Bilirrubinas	0.48	0.27
Glasgow (pts.)	15	0

Fuente : Base de datos por instrumento de recolección.

En esta tabla se observa que la media de glucometría fue de 646 mg/dl (236), nivel de lactato en 4.4 (2.60), SAPS II fue de 23 puntos (12), leucocitos totales en 15.37 (4.85).

Tabla 2.

Comorbilidades por antecedente

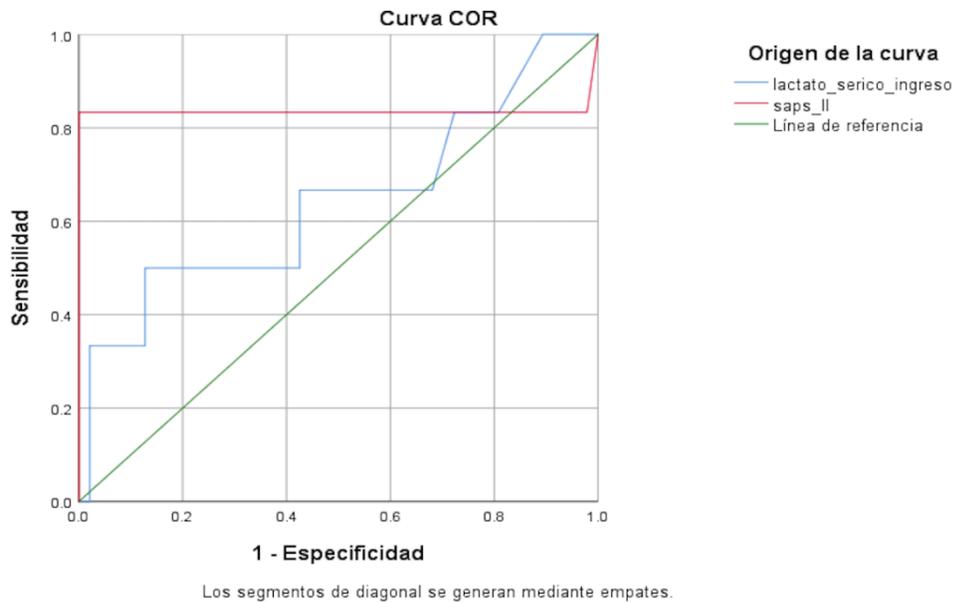
Comorbilidades		
	<i>f</i>	%
Alcoholismo	1	1.8%
Artritis Reumatoidea	1	1.8%
Cardiopatías	5	8.9%
Dermatomiositis	1	1.8%
Epoc	1	1.8%
Enfermedad Renal Crónica	7	12.5%
Fibrilación Auricular	1	1.8%
Hipertensión Arterial	14	25.0%
Ninguna	25	44.6%

Fuente : Base de datos por instrumento de recolección.

La hipertensión arterial fue la comorbilidad más frecuente (25%), seguida de enfermedad renal crónica (12%), 44% no presento ninguna comorbilidad .

Grafica 1.

Capacidad predictiva del lactato para mortalidad y morbilidad en pacientes en descompensación aguda hiperglicémica.



Fuente : Base de datos por instrumento de recolección.

El lactato tiene una capacidad predictiva de 63% no significativo valor de $P=0.2$ con una estimación imprecisa como predictor de morbi-mortalidad. A diferencia de SAPS II es un fuerte predictor de mortalidad 80%.

Tabla 3. Relación de niveles Lactato con mortalidad.

Lactato	Condición de Egreso						Valor de P	RP*
	Vivos		Fallecidos		Total			
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%				
< 5.25	41	91.1%	4	8.9%	45	100%	0.09	3.067416
5.25 o mas	8	72.7%	3	27.3%	11	100%		
Total	49	87.5%	7	12.5%	56	100%		

* RP = razón de prevalencia

Fuente : Base de datos por instrumento de recolección.

El 27.3% de los pacientes con lactato mayor de 5.7 falleció, a comparación de 8.9% con lactato menor de 5.2, con $p= 0.09$ sin significancia estadística.

Tabla 4.

Morbilidad intrahospitalaria presentada.

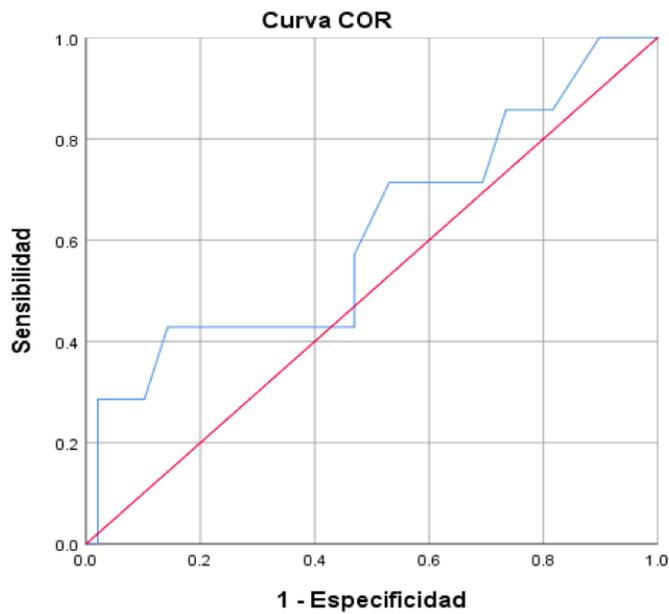
Comorbilidades	Recuento	Porcentaje
Choque cardiogénico	1	1.8%
FARVR	2	3.6%
Cistitis	1	1.8%
NASS	2	3.6%
Sepsis foco urinario	1	1.8%

Fuente : Base de datos por instrumento de recolección.

Esta tabla presenta la morbilidad presentada intrahospitalaria, teniendo a NASS con un 3.6%, y FARVR con 3.6%.

Grafica 2.

Lactato como predictor de comorbilidades intrahospitalarias.



Fuente : Base de datos por instrumento de recolección.

Valor de $p=0.334$ con una estimación imprecisa como predictor de morbilidad intrahospitalaria .

Tabla 5. Características clínicas en relación a condición de ingreso.

Características			
	Media	Desviación Estándar	Valor p
Glucometría			
Ingreso			
Vivo	619.78 mg/dl	213.277	
Fallecido	815.57mmhg	317.964	0.038
PAS			
Vivo	126.22mmhg	24.034	
Fallecido	97.14mmhg	21.381	0.004
PAD			
Vivo	75.41mmhg	13.064	
Fallecido	60.00mmhg	17.321	0.007
FR			
Vivo	25.06	4.657	
Fallecido	25.43	4.315	0.84
FC			
Vivo	104.9	14.349	
Fallecido	100.86	6.719	0.46
Temperatura			
Vivo	36.976	0.2642	
Fallecido	37.043	0.0787	0.5
K			
Vivo	3.7588me/L	0.7774	
Fallecido	4.0750me/L	0.6994	0.43
NA			
Vivo	136.80me/L	9.199	
Fallecido	140.25me/L	11.843	0.48
Bicarbonato			
Vivo	13.8429	6.45665	
Fallecido	16.7	7.15635	0.4
Bilirrubinas			
Vivo	0.4545	0.24472	
Fallecido	0.85	0.36968	0.004

Fuente : Base de datos por instrumento de recolección.

La glucometría media de 815 mg/dl al ingreso tuvo una variación significativa en los pacientes que fallecieron con P significativa de 0.038, la PAS y la PAD son estadísticamente significativos 0.004 y 0.007 respectivamente.

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

Este estudio que tuvo como objetivo determinar si el lactato es predictor de mortalidad y morbilidad en pacientes con estado hiperosmolar hiperglicémico y cetoacidosis, ingresados en la unidad de urgencias del Hospital Roosevelt durante enero a diciembre del 2018, para lo cual se contó con un total de 56 pacientes; de los cuales sobrevivieron 49 y fallecieron 7.

El valor de corte del lactato sérico para mortalidad en este estudio fue de 5.7 mmol/L. En este estudio El 27.3% de los pacientes con lactato mayor de 5.7mmol/L falleció, a comparación de 8.9% con lactato menor de 5.7mmol/L, con P 0.09 sin significancia estadística a comparación del estudio de Gualterio Jasso-Contreras, a Felipe González Velázquez, Niveles de lactato como predictor de mortalidad en pacientes con choque séptico (8) donde el valor de lactato para mortalidad fue de 4.9 mmol/L fallecieron 10 de 40 pacientes con niveles de lactato > 4.9 mmol/L en comparación con solo uno de 27, con < 4.9 mmol/L, (p = 0.04) y razón de momios de 8.7. La mortalidad con valores de lactato > 4.9 mmol/L tuvo una sensibilidad de 90.9 % y una especificidad de 46.4 %.

La glucometría media fue de 619 mmhg al ingreso, tuvo una variación significativa en los pacientes que fallecieron con P de 0.038, al igual que la PAS y la PAD son estadísticamente significativos 0.004 y 0.007 respectivamente, de las comorbilidades que se presentaron intrahospitalarias neumonía asociada a servicios de salud fue la más frecuente (3.6%), al igual que fibrilación auricular (3.6%).

En este estudio se observó que no existe asociación entre los niveles de lactato y la mortalidad en pacientes con estado hiperosmolar y cetoacidosis con valor de P=0.2 (grafica 1).

Uno de los objetivos del estudio fue determinar la asociación de los diferentes niveles de lactato con las comorbilidades que se desarrollan en los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 en descompensación hiperglucémica aguda durante su estadía intrahospitalaria, sin embargo no fue posible la asociación del lactato con comorbilidades de manera independiente ya que hubo pocos casos para realizar análisis estadístico (12%) se hizo la asociación de manera general (gráfica 2) en la que se evidenció que el lactato no es predictor de comorbilidad intrahospitalaria con $P= 0.33$.

Los pacientes en estado hiperosmolar hiperglicémico y cetoacidosis presentan un estado de deshidratación severo no se ha aclarado 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 del 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. (8,9,10). La recuperación del estado de volemia en estos pacientes explicaría la disminución de los niveles de lactato en horas posteriores a su ingreso, por lo que no hay relación de mortalidad ni morbilidad con niveles de lactato.

6.1. Conclusiones

- 6.1.1. El lactato tiene una capacidad predictiva de mortalidad de 63%, no significativo ($p= 0.2$) con una estimación imprecisa como predictor de morbimortalidad en pacientes con cetoacidosis y estado hiperosmolar. El nivel de lactato asociado a mortalidad fue >5.7 mmo/L.
- 6.1.2. La edad media para este estudio fue de 45 años con desviación estandar de 13, el promedio de días intrahospitalarios fue de 5 días y niveles de lactato 4,4 mmo/L.
- 6.1.3. No fue posible realizar una asociación de los niveles de lactato con las comorbilidades intra hospitalarias de manera independiente ya que la frecuencia fue muy bajo (12.5%).
- 6.1.4. Los pacientes que presentaron niveles de lactato >5.2 , presentaron mayor porcentaje de mortalidad 27%, a comparación de 8.9% con lactato <5.2 . con $p= 0.09$. La glucometría media de 815 md/dl al ingreso tuvo una variación significativa en los pacientes que fallecieron con P significativa de 0.038, la PAS y la PAD son estadísticamente significativos $p=0.004$ y $p=0.007$ respectivamente.

6.2. Recomendaciones

- 6.2.1.** Ampliar el presente estudio, para calcular la depuración del Nivel de Lactato, medido en diferentes horas, como una manera de valorar la efectividad de las medidas terapéuticas instaladas en los pacientes cetoacidosis y estado hiperosmolar.
- 6.2.2.** Realizar estudios para investigar acerca de puntuaciones que incluyen además del lactato otros biomarcadores como PAS, PAD, Bilirrubinas y glucometría, ya que estos por si solo presentaron significancia estadística , como marcadores de mortalidad.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Organizacion Panamericana de la Salud. La diabetes muestra una tendencia ascendente en las Américas. OPS/OMS. 2020;1–7.
2. WHO. Diabetes; Datos y cifras. Organ Mund la Salud. 2020;(June):1–6.
3. Hayes Dorado JP. Cetoacidosis diabética: evaluación y tratamiento Diabetic ketoacidosis: evaluation and treatment. Rev Soc Bol Ped [En línea]. 2015 [citado 3 de mayo de 2020];54(1):18–223. Disponible en : http://www.scielo.org.bo/pdf/rbp/v54n1/v54n1_a05.pdf
4. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic Crises in Adult Patients With Diabetes. Diabetes Care [En línea]. 2009 [citado 13 de mayo de 2020];32(7):1335–43. Disponible en : <http://care.diabetesjournals.org/cgi/doi/10.2337/dc09-9032>
5. Galan A. Lactato: utilidad clínica y recomendaciones para su medición. Doc la SEQC 2010 Depos Lega B-10265/2010ISSN2013-5750. 2010;
6. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving Sepsis Campaign. Crit Care Med [En línea]. 2013 [citado 27 de febrero de 2020];41(2):580–637. Disponible en : <http://journals.lww.com/00003246-201302000-00024>
7. Lee SM, An WS. New clinical criteria for septic shock: serum lactate level as new emerging vital sign. J Thorac Dis [En línea]. 2016 [citado 12 de mayo de 2020];8(7):1388–90. Disponible en : <http://jtd.amegroups.com/article/view/7772/7365>
8. Wacharasint P, Nakada T, Boyd JH, Russell JA, Walley KR. Normal-Range Blood Lactate Concentration in Septic Shock Is Prognostic and Predictive. Shock [En línea]. 2012 [citado 3 de mayo de 2020];38(1):4–10. Disponible en : <http://journals.lww.com/00024382-201207000-00002>
9. Andersen LW, Mackenhauer J, Roberts JC, Berg KM, Cocchi MN, Donnino MW. Etiology and Therapeutic Approach to Elevated Lactate Levels. Mayo Clin Proc [En línea]. 2013 [citado 14 de mayo de 2020];88(10):1127–40. Disponible en : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0025619613005557>
10. Minton J, Sidebotham DA. Hyperlactatemia and cardiac surgery. J Extra Corpor Technol. 2017;49(1):7–15.
11. Bermúdez-Rengifo WA, Fonseca-Ruiz NJ. Utilidad del lactato en el paciente críticamente enfermo. Acta Colomb Cuid Intensivo [En línea]. 2016 [citado 11 de abril de 2020];16(2):80–9. Disponible en :

<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S012272621600015X>

12. Vernon C, LeTourneau JL. Lactic Acidosis: Recognition, Kinetics, and Associated Prognosis. *Crit Care Clin* [En línea]. 2010 [citado 11 de abril de 2020];26(2):255–83. Disponible en : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0749070409001328>
13. Cardinal Fernández PA, Olano E, Acosta C, Bertullo H, Albornoz H, Bagnulo H. Valor pronóstico del aclaramiento de lactato en las primeras 6 h de evolución en medicina intensiva. *Med Intensiva* [En línea]. 2009 [citado 3 de mayo de 2020];33(4):166–70. Disponible en : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0210569109712124>
14. Marty P, Roquilly A, Vallée F, Luzi A, Ferré F, Fourcade O, et al. Lactate clearance for death prediction in severe sepsis or septic shock patients during the first 24 hours in Intensive Care Unit: an observational study. *Ann Intensive Care* [En línea]. 2013 [citado 13 de mayo de 2020];3(1):3. Disponible en : <http://annalsofintensivecare.springeropen.com/articles/10.1186/2110-5820-3-3>
15. Soliman HM, Vincent J-L. Prognostic value of admission serum lactate concentrations in intensive care unit patients. *Acta Clin Belg* [En línea]. 2010 [citado 25 de abril de 2020];65(3):176–81. Disponible en : <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1179/acb.2010.037>
16. Kompanje EJO, Jansen TC, van der Hoven B, Bakker J. The first demonstration of lactic acid in human blood in shock by Johann Joseph Scherer (1814–1869) in January 1843. *Intensive Care Med* [En línea]. 2007 [citado 25 de abril de 2020];33(11):1967–71. Disponible en : <http://link.springer.com/10.1007/s00134-007-0788-7>
17. Bakker J, Nijsten MW, Jansen TC. Clinical use of lactate monitoring in critically ill patients. *Ann Intensive Care* [En línea]. 2013 [citado 25 de abril de 2020];3(1):12. Disponible en : <http://annalsofintensivecare.springeropen.com/articles/10.1186/2110-5820-3-12>
18. Rishu AH, Khan R, Al-Dorzi HM, Tamim HM, Al-Qahtani S, Al-Ghamdi G, et al. Even Mild Hyperlactatemia Is Associated with Increased Mortality in Critically Ill Patients. *Crit Care* [En línea]. 2013 [citado 27 de febrero de 2020];17(5):R197. Disponible en : <http://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/cc12891>
19. Okorie ON, Dellinger P. Lactate: Biomarker and Potential Therapeutic Target. *Crit Care Clin* [En línea]. 2011 [citado 11 de abril de 2020];27(2):299–326. Disponible en : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0749070410001296>

20. Mizock B. Hyperlactatemia and Lactic Acidosis. 2018.
21. Garcia-Alvarez M, Marik P, Bellomo R. Sepsis-associated hyperlactatemia. *Crit Care* [En línea]. 2014 [citado 12 de mayo de 2020];18(5):503. Disponible en : <http://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-014-0503-3>
22. Heredero Valdés M, Mena Miranda VR, Riverón Corteguera RL. Acidosis láctica: Algunas consideraciones. *Rev Cubana Pediatr.* 2000;72(3):183–93.
23. Poniachik T J, Quera P R, Lui G A. Insuficiencia hepática fulminante. *Rev Med Chil* [En línea]. 2002 [citado 14 de mayo de 2020];130(6). Disponible en : http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872002000600014&Ing=en&nrm=iso&tlng=en
24. Corral-Ansa L, Herrero-Meseguer JI, Falip-Centellas M, Aiguabella-Macau M. Estatus epiléptico. *Med Intensiva* [En línea]. 2008 [citado 3 de mayo de 2020];32(4):174–82. Disponible en : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0210569108709355>
25. Sánchez Casado M, Quintana M, Taberna Izquierdo MÁ, Merlo V, López Onega P. Perfil de los pacientes ingresados en UCI con cetoacidosis diabética. *Endocrinol y Nutr* [En línea]. 2007 [citado 3 de mayo de 2020];54(5):255–8. Disponible en : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1575092207714444>
26. Vega S. J. Hiperalimentación parenteral en la insuficiencia renal aguda. *ARS MEDICA Rev Ciencias Médicas* [En línea]. 2017 [citado 14 de mayo de 2020];13(32):75. Disponible en : <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/article/view/847>
27. Kang HE, Park DW. Lactate as a Biomarker for Sepsis Prognosis? *Infect Chemother* [En línea]. 2016 [citado 27 de febrero de 2020];48(3):252. Disponible en : <https://icjournal.org/DOIx.php?id=10.3947/ic.2016.48.3.252>
28. Gómez D, Arana P, Vargas M, Bran B, Leonardo R, Morales S, Trigueros Y, Quintana J AL. Estudio descriptivo transversal en personas mayores de 19 años de edad en la república de Guatemala junio - julio 2010. [tesis de grado]. 2010 [citado 13 de mayo de 2020];251. Disponible en : http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_8712.pdf
29. Organización Panamericana de la Salud, Centro para el Control y Prevención de Enfermedades, Instituto de Nutrición de Centroamérica y Panamá. Encuesta de diabetes, hipertensión y factores de riesgo de enfermedades crónicas. Iniciativa Centroamericana de Diabetes. Villa Nueva, Guatemala. 2006 [citado 25 de abril de 2020];85. Disponible en : <http://www1.paho.org/spanish/ad/dpc/nc/guatemalasurevey.pdf>
30. Rosales Lemus E. Epidemiología De La Diabetes Mellitus En Guatemala.

- Asoc Med Interna Guatemala. 2015 [citado 25 de abril de 2020];19(1):146–51.
31. Pasquel FJ, Umpierrez GE. Hyperosmolar Hyperglycemic State: A Historic Review of the Clinical Presentation, Diagnosis, and Treatment. *Diabetes Care* [En línea]. 2014 [citado 12 de junio de 2020];37(11):3124–31. Disponible en : <http://care.diabetesjournals.org/lookup/doi/10.2337/dc14-0984>
 32. Goguen J, Gilbert J. Hyperglycemic Emergencies in Adults. *Can J Diabetes* [En línea]. 2018 [citado 12 de junio de 2020];42:S109–14. Disponible en : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1499267117308237>
 33. Chamberlain JJ, Rhinehart AS, Shaefer CF, Neuman A. Diagnosis and Management of Diabetes: Synopsis of the 2016 American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes. *Ann Intern Med* [En línea]. 2016 [citado 12 de junio de 2020];164(8):542. Disponible en : <http://annals.org/article.aspx?doi=10.7326/M15-3016>
 34. Ampudia-Blasco FJ. Aspectos clínicamente relevantes para pacientes diabéticos en tratamiento con insulina: prevención de hipoglucemias y flexibilidad en la administración. *Av en Diabetol* [En línea]. 2014 [citado 14 de mayo de 2020];30(1):1–8. Disponible en : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S113432301300135X>
 35. American Diabetes Association. Classification and Diagnosis of Diabetes. *Diabetes Care* [En línea]. 2015 [citado 3 de mayo de 2020];38(Supplement_1):S8–16. Disponible en : <http://care.diabetesjournals.org/cgi/doi/10.2337/dc15-S005>
 36. Atkinson MA, Eisenbarth GS, Michels AW. Type 1 diabetes. *Lancet* [En línea]. 2014 [citado 27 de febrero de 2020];383(9911):69–82. Disponible en : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673613605917>
 37. Mejia M, Perez A, Watson H, Sanchez D, Parellada J, Madruga M, et al. Successful Treatment of Severe Type B Lactic Acidosis in a Patient with HIV/AIDS-Associated High-Grade NHL. *Case Reports Immunol* [En línea]. 2018 [citado 25 de abril de 2020];2018:1–4. Disponible en : <https://www.hindawi.com/journals/cr/2018/9093623/>
 38. American Diabetes Association. Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* [En línea]. 2003 [citado 25 de abril de 2020];26(Supplement 1):S103–5. Disponible en : <http://care.diabetesjournals.org/cgi/doi/10.2337/diacare.26.2007.S103>
 39. Ogurtsova K, da Rocha Fernandes JD, Huang Y, Linnenkamp U, Guariguata L, Cho NH, et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates for the prevalence of diabetes for 2015 and 2040. *Diabetes Res Clin Pract* [En línea]. 2017 [citado 12 de junio de 2020];128:40–50. Disponible en :

<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0168822717303753>

40. Pohlhammer I S, Carvajal C J. Cetoacidosis diabética como forma de presentación de la diabetes gestacional en una embarazada de 25 semanas. *Rev Chil Obstet Ginecol* [En línea]. 2013 [citado 12 de junio de 2020];78(2):126–8. Disponible en : http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262013000200009&lng=en&nrm=iso&tlng=en
41. Distenhreft JIQ, Vianna JGP, Scopel GS, Ramos JM, Seguro AC, Luchi WM. The role of urea-induced osmotic diuresis and hypernatremia in a critically ill patient: case report and literature review. *Brazilian J Nephrol* [En línea]. 2020 [citado 5 de junio de 2020];42(1):106–12. Disponible en : http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-28002020000100106&tlng=en
42. Miguel Martín Guerra J, Martín Asenjo M, Tellería Gómez P, Iglesias Pérez C. Cetoacidosis diabética como guía diagnóstica: Caso clínico. *Rev Médica Clínica Las Condes* [En línea]. 2019 [citado 5 de junio de 2020];30(4):323–5. Disponible en : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0716864019300604>
43. Redant S, Hussein H, Mugisha A, Attou R, Bels D De, Honore PM, et al. Differentiating hyperlactatemia type A from type B: How does the lactate/pyruvate ratio help? *J Transl Intern Med* [En línea]. 2019 [citado 5 de junio de 2020];7(2):43–5. Disponible en : <https://content.sciendo.com/doi/10.2478/jtim-2019-0010>
44. Hernández Moreno A, Sanz Fernández M, Ballesteros Pomar MD, Rodríguez Sánchez A. Estado hiperglucémico hiperosmolar: una forma poco frecuente de inicio de la diabetes mellitus tipo 1 en la infancia. *Endocrinol y Nutr* [En línea]. 2016 [citado 25 de abril de 2020];63(5):252–3. Disponible en : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1575092216300018>
45. Scott Adrian CA. The Management of the Hyperosmolar Hyperglycaemic State (HHS) in Adults with Diabetes. *Jt Br Diabetes Soc*. 2012 [citado 5 de junio de 2020];(8):1–32.
46. Goguen J, Gilbert J. Hyperglycemic Emergencies in Adults. *Can J Diabetes* [En línea]. 2013 [citado 11 de abril de 2020];37:S72–6. Disponible en : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1499267113000245>
47. Bassham B, Estrada C, Abramo T. Hyperglycemic Hyperosmolar Syndrome in the Pediatric Patient. *Pediatr Emerg Care* [En línea]. 2012 [citado 25 de abril de 2020];28(7):699–702. Disponible en : <http://journals.lww.com/00006565-201207000-00018>

VIII. ANEXOS

8.1. Anexo 1: Instrumento recolección de datos

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas



Hiperlactatemia como Factor predictivo de morbimortalidad en pacientes con diabetes Mellitus Tipo 2 en descompensación Hiperglicémica Aguda

Nombre _____
Servicio _____ Registro Medico _____
Edad _____ Sexo _____ Estado civil _____
Procedencia _____ Ocupación _____

Condición de ingreso: estable _____ inestable _____

referido: sí _____ no _____

Signos vitales: P/a _____ FRR _____ FRC _____

pulso _____ temperatura _____

Glucometría ingreso _____

Antecedentes de diabetes mellitus si _____ no _____

Adherido a tratamiento sí _____ no _____

Crisis hiperglicémica aguda: si _____ no _____

CAD _____ EHH _____

Co morbilidades existentes si _____ no _____

cual? _____

(EPOC _____ cardiopatías _____ IRC _____ neoplasia _____ VIH/sida _____)

Niveles de lactato sérico al ingreso:

lactato sérico < 2 mmol/l _____ lactato sérico 2- 4 mmol/l _____

lactato sérico > 4 mmol/l _____ SAPS II _____

Sobrevive 24 hrs sí _____ no _____

Condición de egreso _____

vivo _____ fallece _____

SAPS II

Parámetro	Valor				Puntuación							
Frecuencia cardiaca					<40 (11pts)	40-69 (2pts)	70-119 (0pts)	120-159 (4pts)	>160 (7pts)			
Presión arterial sistólica					<70 (13pts)	70-99 (5pts.)	100-199 (0pts)	>200 (2pts)				
Temperatura							<39 grados c. (0pts)	>39 grados c. (3pts)				
Pao2/ Fio2				<100 (11pts)	100-199 (9pts)	>200 (6pts)						
Excreta Urinaria					<500ml(11pt)	>500ml (4pts)	>1000ml (0pts)					
Leucocitos Totales						<1 (12pts)	1_20 (0pyts)	>20 (3pts)				
K						<3 (3pts)	3-4.9 (0pts)	>5 (3pts)				
Na						<125 (5pts)	125-144 (0pts)	>145 (1pt)				
Bicarbonato					<15 (6pts)	15-19 (3pts)	>20 (0pts)					
Bilirrubinas							<4 (0pts)	4-5.9 (4pts)	>6 (9pts)			
Escala Glasgow				<6(26pts)	6-8 (13pt)	11-13 (5pts)	14-15 (0pts)					
Edad	>80 (18 pts.)		75-79 (16pts)	70-74(15pts)	60-69(12 pts.)	40-59 (7pts)	<40 (0pts)					
Enfermedad crónica		Cáncer metastásico (9pts)		Malignidad Hematológica(10pts)	VIH SIDA (17)							
Tipo de admisión					Emergencia quirúrgica (8pts)	Médica (6pts)	Quirúrgica (0pts)					

8.2. Anexo 2: Consentimiento informado

La siguiente boleta de recolección de datos que se le presentará, consta de una serie de preguntas las cuales, estas están siendo utilizadas para realizar el trabajo de investigación titulado **“LACTATO COMO PREDICTOR DE MORBIMORTALIDAD EN PACIENTES CON CETOACIDOSIS Y ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLICEMICO”**, el cual se está realizando en el Area de Choque y Emergencia de Hospital Roosevelt.

La investigación tiene como objetivo, identificar el nivel predictivo del lactato para morbilidad en pacientes diabeticos en descompensacion hiperglicemica aguda. Por lo que se garantiza que la información brindada por el paciente es de uso exclusivo para fines de los objetivos de investigación y para la publicación de estos a las autoridades académicas que lo requiera.

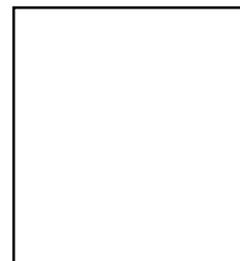
Por este medio autorizo a la Dra. Gabriela Pineda, utilice los datos brindados en la entrevista para los fines académicos que él necesite, esto habiéndome explicado la finalidad del trabajo de investigación.

Firma _____

Huella

Nombre _____

DPI _____



PERMISO PARA COPIAR

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada” **LACTATO COMO PREDICTOR DE MORBIMORTALIDAD EN PACIENTES CON CETOACIDOSIS Y ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLICEMICO**” para pronósticos de consulta académica, sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción comercialización total o parcial.