

CDMX

CIUDAD DE MÉXICO



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO.**

**SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA DE URGENCIAS**

**“USO DEL DÉFICIT DE BASE Y EL LACTATO COMO PARÁMETRO
DE RESOLUCIÓN DE CHOQUE HIPOVOLÉMICO EN PACIENTES
CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN: CLINICA

PRESENTADO POR:
DRA. FABIOLA EUGENIA PINEDA LÓPEZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DE URGENCIAS

DIRECTORA DE TESIS.
DRA ADRIANA CLEMENTE HERRERA

CIUDAD DE MÉXICO - 2019 -



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**“USO DEL DÉFICIT DE BASE Y EL LACTATO COMO PARÁMETRO
DE RESOLUCIÓN DE CHOQUE HIPOVOLÉMICO EN PACIENTES
CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA”**

AUTOR: Dra. Fabiola Eugenia Pineda López

Vo. Bo.
Dra Adriana Clemente Herrera



Profesora Titular del Curso de
Especialización en Medicina de Urgencias

Vo. Bo.
Dr. Federico Miguel Lazcano Ramírez



Director de Educación e investigación



SECRETARIA DE SALUD
SEDESA
CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN
E INVESTIGACIÓN

**“USO DEL DÉFICIT DE BASE Y EL LACTATO COMO PARÁMETRO
DE RESOLUCIÓN DE CHOQUE HIPOVOLÉMICO EN PACIENTES
CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA”**

AUTOR: Dra. Fabiola Eugenia Pineda López

Vo. Bo.
Dra Adriana Clemente Herrera



Profesor Titular del Curso de
Especialización en Medicina de Urgencias

AGRADECIMIENTOS

“Por el capítulo de vida que nos tocó escribir juntos”

OHB

A mis padres, quienes me han ayudado y han sido participes en el cumplimiento de cada meta que me he propuesto desde la infancia, a mis hermanos quienes jamás han dejado de creer en mí, y que han vigilado, a veces desde la distancia mi bienestar.

A la Dra Adriana Clemente Herrera, por ser guía, ejemplo e inspiración, por haberme seleccionado para ser parte de su equipo, por compartirme parte de su conocimiento y por enseñarme que no existen límites, para cumplir nuestras metas. Por ser un vivo ejemplo que la Medicina de Urgencias, requiere no solo conocimiento médico, sino una actitud de resolución, de superación y de fortaleza. También deseo agradecer al Dr Miguel Mejía Monroy y a mis maestros, por ser un ejemplo, un apoyo y principalmente por ser un guía cuando mi brújula no servía.

A mis compañeros residentes, que al pasar de los años se convirtieron en mis amigos, por compartir el gusto de dar lo mejor a cada paciente, sin importar la especialidad que estemos realizando. A mis residentes de mayor jerarquía, que no solo me enseñaron el camino con respeto y con paciencia, sino que me han mostrado que siempre el éxito de la medicina de Urgencias depende de buscar ese 1% por el que ningún especialista desea luchar, por ser dignos de tratar a nuestros pacientes en el momento más crítico de su vida.

INDICE

1. RESUMEN	1
2. INTRODUCCIÓN	3
3. MATERIAL Y MÉTODOS	13
4. RESULTADOS	18
5. DISCUSIÓN	27
6. CONCLUSIONES	28
7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	29

1. RESUMEN

El paciente con choque hipovolémico no oligohemico secundario a cetoacidosis diabética requiere un tratamiento enérgico dirigido a restablecer el equilibrio de fluidos y mantener un correcto estado hemodinámico.

Objetivo general: Identificar la relación entre el lactato y el déficit de base en los pacientes con choque hipovolémico secundario a Cetoacidosis diabética.

Material y métodos: Se realizó el estudio transversal, retrospectivo, descriptivo y observacional con 17 expedientes de pacientes del Hospital General “Dr Enrique Cabrera Cosio” ingresados al servicio de urgencias en un periodo comprendido del 01 noviembre del 2017 a 28 febrero del 2018, con el diagnostico de Choque hipovolémico secundario a Cetoacidosis diabética, de los cuales se recolectaron las mediciones de lactato, déficit de base, tensión arterial y frecuencia cardiaca al ingreso y a las 24 horas.

Resultados sobresalientes: Se estableció una correlación multivariable mediante método de T de student, en las cuales se observa significancia estadística en todos los valores.

En la prueba de muestras relacionadas, se observa una significancia importante entre el déficit de base inicial y final, la frecuencia cardiaca inicial y final, la tensión arterial sistémica.

Conclusiones: Con lo que se corrobora que la asociación más importante se realiza con el déficit de base, que posteriormente continua con el índice de choque y al Final con el lactato. Por lo que se propone realizar un índice con las variables aquí estudiadas para poder estadificar y aportar la cantidad de líquidos intravenosos requeridos para disminuir las complicaciones de una reanimación hídrica inadecuada.

Palabras claves: Choque hipovolémico, Lactato, Déficit de base, Índice de Choque, Cetoacidosis

2. INTRODUCCION

Los pacientes con choque hipovolémico no oligohemico secundario a cetoacidosis diabética requieren de una herramienta rápida y mínimamente invasiva para evaluar la función cardiovascular global y como un parámetro eficaz, de bajo costo y fácilmente realizable para la determinación de la hipoxia tisular.

Por lo que el estudio de la relación que tiene el lactato y el déficit de base en estos pacientes tiene relevancia ya que disminuye el costo, la mortalidad y estancia intrahospitalaria al dar un tratamiento oportuno en estos pacientes.

ANTECEDENTES

El estado de choque es una entidad muy frecuente en urgencias, hospitalización y terapia intensiva, causado por un sin fin de patologías, y que pone en riesgo inminente de muerte al paciente de no ser identificado y tratado de manera oportuna, de acuerdo con su clasificación, dado que los diferentes tipos de shock requieren de un tratamiento diferente, y de no ser llevado a cabo adecuadamente, puede llevar a un desenlace fatal. (1)

Por lo que se define como choque al estado de disminución de energía, caracterizado por una disminución de producción de ATP (trifosfato de adenosina), con aumento de la demanda metabólica celular. El cual produce una profunda y amplia reducción de perfusión tisular efectiva, ocasionando un desbalance entre el aporte de Oxígeno (DO₂) y el consumo de este (VO₂), conocido como disoxia, que lleva a daño celular reversible y posteriormente irreversible. (2)

El choque se clasifica en varios tipos, hipovolémico, cardiogénico, obstructivo y otros, que generan falla circulatoria. El choque hipovolémico está determinado por una disminución en la precarga circulatoria, cuyas causas más frecuentes son:

- Hemorragia externa
- Hemorragia interna
- Deshidratación severa

El diagnóstico se basa en parámetros clínicos obtenidos con la exploración física, y paraclínicos con estudios de laboratorio.

- Estado mental alterado (Somnolencia, Estupor, Coma)
- Hipotermia
- Taquipnea (Frecuencia Respiratoria > 22 rpm)
- Taquicardia (Frecuencia Cardiaca > 100 lpm)

- Hipotensión arterial (Tensión Arterial Sistólica < 90 mmHg)

- Llenado capilar retardado (> 3 segundos)

- Oliguria (< 400 ml en 24 h)

Índice de choque: FC / TAS

> 0.8 = Choque

> 1.5 = Choque grave

El índice de shock este índice, que se define como la relación entre frecuencia cardíaca (latidos por minuto) y presión arterial sistólica (mmHg), aparece formalmente en la literatura científica en la década de 1960, y desde entonces se ha explorado su relación con la PVC, la oximetría venosa central, la monitorización invasiva y el ácido láctico, en pacientes en los servicios de urgencias y en pacientes críticamente enfermos principalmente en la evaluación del choque hipovolémico. (4)

Existen varios estudios complementarios que nos pueden ayudar a identificar el origen del choque, sus complicaciones o su magnitud, tales como Hematocrito, Hemoglobina, Creatinina, Presión arterial de Oxígeno (PaO₂), Saturación venosa central de Oxígeno (SvcO₂), Capnografía, etc. sin embargo, ninguno de ellos se utiliza como diagnóstico. (5)

Estudios paraclínicos.

- **Lactato > 2 mmol/l = Choque**

El oxígeno es el sustrato que las células ocupan para el metabolismo aerobio, del cual depende la integridad celular. Los tejidos reciben una cantidad de oxígeno que iguala los requerimientos metabólicos. Si el suplemento falla, la hipoxemia lleva a las células a realizar un metabolismo anaeróbico parcialmente compensatorio, producción de Lactato y acumulación de metabolitos que pueden llegar a ser citotóxicos. (6)

Otro parámetro importante es el comportamiento de déficit de base que se define como la cantidad de ácido que deberá de añadir a la sangre. (7) Dado que la valoración se realiza a la CO_2 se medirá la contribución metabólica del desequilibrio ácido base, el valor normal es de ± 2 Una elevación significativa es más de -6 a -9. El déficit de base es la respuesta fisiológica para mantener a presión arterial, uresis y pH. La ventaja del déficit de base es su facilidad para ser determinado y disponible

Las concentraciones de lactato sérico de manera estática han sido estudiadas en el contexto de falla circulatoria, la producción aerobia por parte de la bomba Na K ATPasa y disminución de la utilización de lactato. La depuración de lactato en

las primeras 6 horas ha demostrado ser un parámetro de predictor de la mortalidad en pacientes críticos en el área de urgencias (8)

Von Stosch en 1828 reconoció la coma diabética como entidad separada y acuñó la primera descripción clínica sabida, para la primera mitad del siglo XIX William Prout describió con precisión las emergencias hiperglucémicas, doce años más adelante, Julio Dreschfeld en Londres él distinguió dos formas de emergencias hiperglucémicas, la diabetes de personas robustas, en donde el coma afectó a pacientes mayores de 40 años, que habían sufrido síntomas de diabetes durante algún tiempo, pero todavía estaban bien nutridos y robustos en el momento del coma, sin presencia de cetonuria. En la otra forma, el coma diabético fue acompañada por las cetonas en orina y fue caracterizada por la disnea, dolor gástrico severo y vomito. La respiración y la orina de los pacientes tenían un olor característico de cetona. [9]

La diabetes mellitus es una afección grave con complicaciones potencialmente devastadoras que afecta a todos los grupos de edad en todo el mundo. En 1985, se estimó que 30 millones personas en todo el mundo fueron diagnosticadas con diabetes; en 2000, esa cifra aumentó a más de 150 millones; y, en 2012, la Federación Internacional de diabetes estimó que 371 millones personas tenían diabetes. Se prevé que ese número aumente a 552 millones (o 1 de cada 10 adultos) por 2030, lo que equivale a 3 nuevos casos por segundo. [10]

La cetoacidosis diabética (DKA) y el estado hiperosmolar hiperglucémico (HHS) son crisis hiperglucémicas potencialmente fatales que ocurren como complicaciones agudas de la diabetes mellitus descompensada [6], por lo que definiremos como Cetoacidosis diabética a la tríada bioquímica de cetonemia, hiperglucemia, y acidemia. [4] Es la emergencia endocrinológica que se caracteriza por insulinoterapia absoluta o relativa, y puede ser la primera manifestación de una diabetes mellitus no diagnosticada previamente. [8]

Entre las causas más comunes de precipitación de cetoacidosis diabética en todo el mundo, destaca la diabetes mellitus de reciente diagnóstico, infecciones, así como pobre adherencia al tratamiento, Por el contrario, las infecciones y el escaso acceso a la atención son las causas más prevalentes de las Naciones en desarrollo [11].

Para entender el desarrollo de esta patología es importante recordar que la deficiencia relativa de insulina es necesaria para el desarrollo de ambos trastornos. Existe evidencia que enmarca la importancia del déficit de insulina y la resistencia a la misma debida a las hormonas contrarreguladoras como lo son el glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento. Se ha determinado que el déficit de insulina es la causa primaria de CAD, determinando bajos niveles plasmáticos de insulina, péptido C o de ambos en el transcurso de la hiperglucemia. [12]

Esta situación produce una liberación de ácidos grasos desde el tejido adiposo a la circulación, que son oxidados a nivel tisular, fundamentalmente hepático,

produciendo cuerpos cetónicos (B-hidroxibutirato y acetoacetato) que dan lugar a una acidosis metabólica más o menos marcada. Asimismo, suele producirse hiperglucemia de grado variable como consecuencia de un aumento de la neoglucogénesis, una glucogenólisis acelerada y una reducción de la utilización de glucosa por los tejidos periféricos.

Los criterios diagnósticos de CAD son un pH plasmático menor de 7,30, un bicarbonato menor de 18 mEq/l, determinación positiva de cuerpos cetónicos (mediante tira reactiva en orina o determinación en sangre capilar) y un anión gap $[(Na^+ + k^+) - (Cl^- + HCO_3^-)]$ superior a 10 mEq/l. Generalmente se acompaña de hiperglucemia mayor de 250 mg/dl, aunque esta situación puede ser variable.[13]

La hiperglucemia produce diuresis osmótica que puede conducir a deshidratación, hipovolemia y reducción del filtrado glomerular por un mecanismo prerrenal. En estos casos, en los que se produce insuficiencia renal aguda y se pierde el mecanismo de defensa de la glucosuria, es en los que se pueden alcanzar concentraciones de glucosa extremas. En relación con la medición de cuerpos cetónicos, el método clásico era la determinación semicuantitativa en orina mediante el método del nitroprusiato, pero en la última década se ha mostrado muy útil en la práctica clínica la medición en sangre capilar. Los valores de esta varían en función del dispositivo utilizado, pero, en general, se considera positiva una determinación de b-hidroxibutirato igual o mayor a 0,5 mmol/l.[14]

Dentro de la evaluación inicial de estos pacientes la evaluación con resultados de laboratorio debe incluir determinación de plasma de la glucosa, BUN,

creatinina, electrolitos séricos, examen general de orina así como gasometría arterial. Se solicitará de igual forma un electrocardiograma, una radiografía de tórax, y orina, con el fin de determinar algún proceso infeccioso.

Con los resultados obtenidos podemos clasificar esta entidad en leve, moderada, o severo basados en la acidosis metabólica, parámetros que se pueden apreciar en una gasometría arterial, la cual puede procesarse dentro del servicio de urgencias, basándose en la gravedad del desequilibrio ácido base y la presencia de estado mental alterado. [15]

La Cetoacidosis como cuadro agudo y potencialmente fatal, requiere un tratamiento enérgico dirigido a restablecer el equilibrio de fluidos y mantener un correcto estado hemodinámico. Detener el proceso de cetogénesis restablecer el equilibrio electrolítico, con especial atención a evitar la hipopotasemia. Sin olvidar tratar la causa subyacente o precipitante.

La CAD es tratado normalmente en los Servicios de Urgencias, en los hospitales de día de endocrinología o, los casos más graves, en las unidades de críticos.

Debe evaluarse el nivel de conciencia, la permeabilidad de la vía aérea e, idealmente y en función de la gravedad, iniciarse una monitorización electrocardiográfica y de pulsioximetría.

Deben obtenerse vías periféricas y, en caso de shock hipovolémico o riesgo de sobrecarga de volumen, colocarse un catéter de presión venosa central. En caso de shock, anuria o dificultad para recoger la orina debe colocarse sonda vesical.

Si hay vómitos repetidos o disminución del nivel de conciencia puede ser de utilidad una sonda nasogástrica [16]

Tiene como objetivo restaurar el volumen circulante. La elección del líquido inicial dependerá de la situación hemodinámica.

El estado de Choque hipovolémico como cuadro agudo y potencialmente fatal, requiere un tratamiento enérgico dirigido a restablecer el equilibrio de fluidos y mantener un correcto estado hemodinámico.

El paciente con choque hipovolémico no oligohemico secundario a cetoacidosis diabética requieren de una herramienta rápida y mínimamente invasiva para evaluar la función cardiovascular global y como un parámetro eficaz, de bajo costo y fácilmente realizable para la determinación de la hipoxia tisular.

Por lo que el estudio de la relación que tiene el lactato y el déficit de base en estos pacientes tiene relevancia disminuyendo el costo, la mortalidad y estancia intrahospitalaria.

-OBJETIVOS

General

-Identificar la relación existente entre el lactato y el déficit de base en los pacientes con choque hipovolémico secundario a Cetoacidosis diabética en pacientes hospitalizados en el servicio de urgencias.

Específicos

-Analizar los expedientes médicos de pacientes que presenten cetoacidosis diabética.

-Registrar y relacionar la frecuencia cardíaca y la presión arterial al inicio de la hospitalización, así como el lactato y de déficit de base de la gasometría arterial de ingreso.

-Registrar y relacionar la frecuencia cardíaca y la presión arterial, el lactato y de déficit de base en de la gasometría arterial a las 24 horas de estancia intrahospitalaria.

-Calcular el índice de Choque

3. MATERIAL Y METODOS

CARACTERISTICAS METODOLOGICAS: Se realiza el estudio en un área de investigación clínica

DISEÑO DEL ESTUDIO: Se realiza estudio transversal, retrospectivo, descriptivo y observacional realiza en el Hospital General Dr Enrique Cabrera Cosio en el servicio de urgencias en un periodo comprendido del 01 noviembre del 2017 a 28 febrero del 2018.

DEFINICION DEL UNIVERSO: El universo del estudio es finito, solicitando los expedientes médicos de pacientes con diagnostico cetoacidosis diabética y estado de choque hipovolémico no oligohemico, que sean ingresados al servicio de urgencias y cumplan criterios de inclusión para el protocolo de estudio.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión

- Expedientes médicos de pacientes ingresados al servicio de urgencias del Hospital Dr. Enrique Cabrera Cosío con el diagnóstico de Cetoacidosis Diabética y choque hipovolémico no oligohemico.
- Expedientes médicos con registro de contantes vitales registrados en el expediente.
- Expedientes médicos que cuenten con medición al ingreso del paciente con gasometría arterial, lactato y déficit de base.

Criterios de no inclusión

- Expedientes médicos de pacientes con diagnóstico de Cetoacidosis diabética con estado de choque mixto.
- Expedientes médicos de pacientes con diagnóstico Cetoacidosis diabética con estado de choque hipovolémico sin gasometría arterial o mediciones de lactato y déficit de base.

Criterios de Eliminación

- Expedientes médicos de pacientes con diagnóstico de Cetoacidosis diabética y estado de choque hipovolémico no oligohemico en quienes no se logre determinar dos mediciones de lactato sérico, gasometría arterial y déficit de base.
- Expedientes médicos de pacientes con diagnóstico de Cetoacidosis diabética y estado de choque hipovolémico no con información incompleta.

DISEÑO DE LA MUESTRA

Comprenderán a todos los pacientes con cetoacidosis diabética y estado de choque hipovolémico que estuvieron hospitalizados en el servicio de urgencias del Hospital General Dr Enrique Cabrera Cosio. El número de la muestra de este estudio está determinada y comprendida a los casos de Cetoacidosis diabética y choque hipovolémico no oligohemico reunidos en el lapso de tiempo en forma de censo.

DETERMINACION DE VARIABLES

VARIABLE (Índice/indicador)	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN
Lactato inicial	Dependiente	Subproducto del metabolismo anaerobio, obtenido en la gasometría arterial al ingreso al servicio de urgencias	Cuantitativa	mmol/dL
Lactato final	Dependiente	Subproducto del metabolismo anaerobio, obtenido en la gasometría arterial a su egreso del servicio de urgencias	Cuantitativa	mmol/dl
Déficit de Base inicial	Dependiente	Cantidad de base requerida para volver el pH de la sangre de un individuo al valor normal al ingreso al servicio de urgencias	Cuantitativa	mEq/L
Déficit de base final	Dependiente	Cantidad de base requerida para volver el pH de la sangre de un individuo al valor normal al egreso al servicio de urgencias	Cuantitativa	mEq/L
Edad	De control	Edad transcurrida desde el Nacimiento hasta el movimiento del estudio	Cuantitativa	Años
Sexo	De control	Condición orgánica que distingue a los machos de las hembras.	Cuantitativa	Masculino/Femenino
Choque hipovolémico	Independiente	Expresión clínica de la insuficiencia circulatoria que da como resultado una utilización inadecuada del oxígeno celular secundaria Perdida de volumen.	Cuantitativa	Índice de Choque
Tensión arterial	Dependiente	Presión que ejerce la sangre al circular por los vasos sanguíneos.	Cuantitativa	MMHG
Frecuencia cardíaca	Dependiente	Número de latidos cardíacos en un minuto	Cuantitativa	LPM

a) ESTRATEGIA PARA LA RECOLECCION DE DATOS

Se realizó una investigación en el área clínica con diseño de estudio en los pacientes con cetoacidosis diabética y estado de choque hipovolémico que estuvieron hospitalizados en el servicio de urgencias del Hospital General Dr

Enrique Cabrera Cosio un periodo comprendido del 01 noviembre del 2017 a 28 febrero del 2018. De los 30 pacientes presentados con diagnóstico de cetoacidosis diabética y choque hipovolémico 17 pacientes presentan criterios de inclusión.

La información se obtuvo a través de los expedientes médicos de pacientes con criterios de inclusión diagnóstico de Choque hipovolémico no oligohemico y Cetoacidosis diabética, se realiza la determinación de la tensión arterial, la frecuencia cardiaca, el lactato y déficit de base al ingreso y a las 24 horas.

b) PROCESAMIENTO ESTADISTICO Y ANALISIS

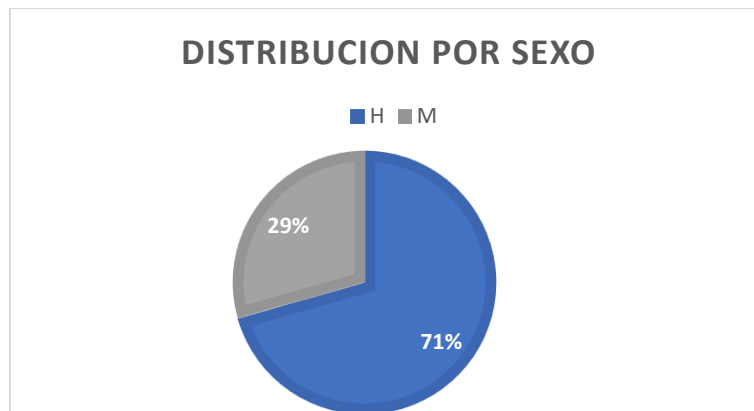
Se realizó el llenado de la ficha por cada expediente ingresado en el servicio de urgencias con criterios de inclusión, se realizó análisis de los datos con medias de tendencia central (media, mediana y moda) y de dispersión (desviación estándar, varianza y rango), y se representaron los resultados con gráficas y tablas.

4. RESULTADOS

Se realizó una recolección de los expedientes de pacientes del Hospital General Dr Enrique Cabrera Cosio que fueron hospitalizados en el servicio de Urgencias para generar una base de datos a partir de la cual se obtuvo información de los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión.

Se inicia el protocolo de estudio con una población total de 17 pacientes, que cumplieron criterios de inclusión; de los cuales 12 pacientes son hombres y 5 mujeres.

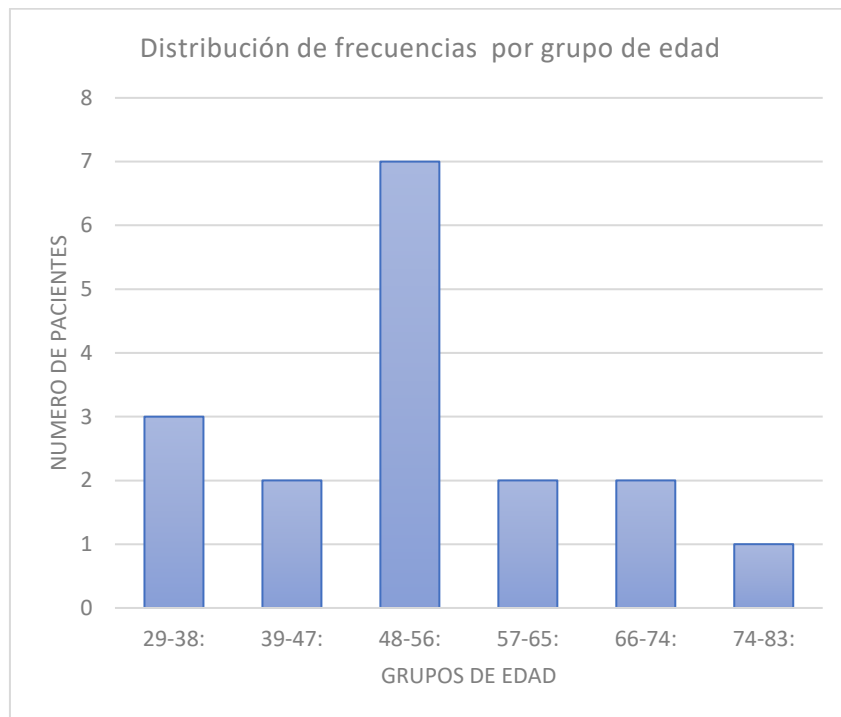
Gráfico 1. Distribución por grupo de edad de pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética



Fuente: Archivo clínico del Hospital General Dr Enrique Cabrera Cosio

De acuerdo a la distribución de edad en la población de estudio, se presenta una edad media de 51.47 años, se observa una media de 51 años, con una mediana de 51 años y así como una moda de 51 años. Las cuales representan en la siguiente gráfica.

Gráfico 2. Distribución de frecuencia por grupo de edad.

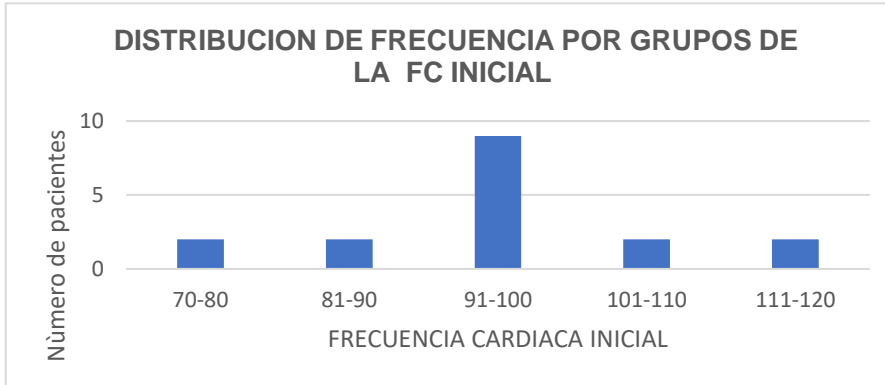


Fuente: Archivo Clínico Hospital General Dr Enrique Cabrera

Dentro de los parámetros valorado para determinar el estado de choque hipovolémico se realizó el registro de la frecuencia cardiaca inicial y final, posterior a 24 horas de tratamiento intrahospitalario.

RESULTADOS ACORDE A FRECUENCIA CARDIACA

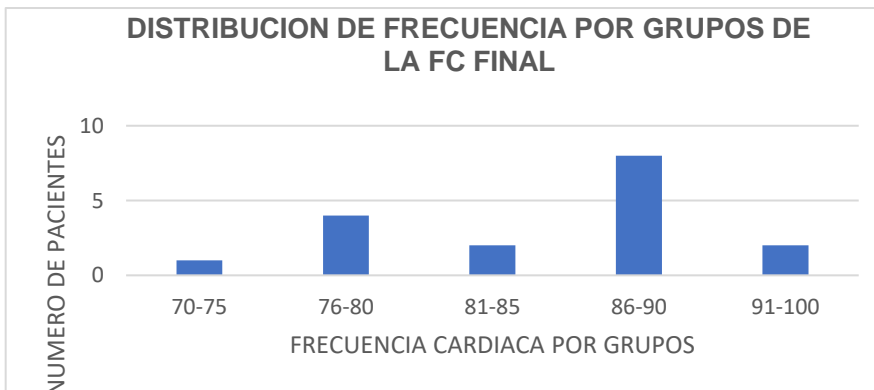
Grafica 3. Distribución de la frecuencia por grupos de edad



Fuente: Archivo Clínico Hospital General Dr Enrique Cabrera

Dentro de los parámetros valorados para determinar el estado de choque hipovolémico se realizó el registro de la frecuencia cardíaca inicial y final, posterior a 24 horas de tratamiento intrahospitalario.

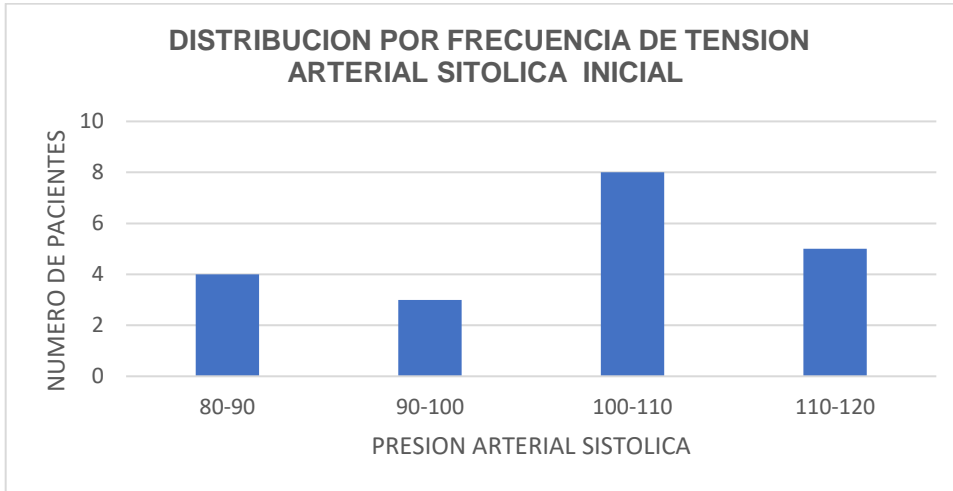
Grafica 4. Distribución de la frecuencia cardíaca final por grupos de edad.



Fuente: Archivo Clínico Hospital General Dr Enrique Cabrera

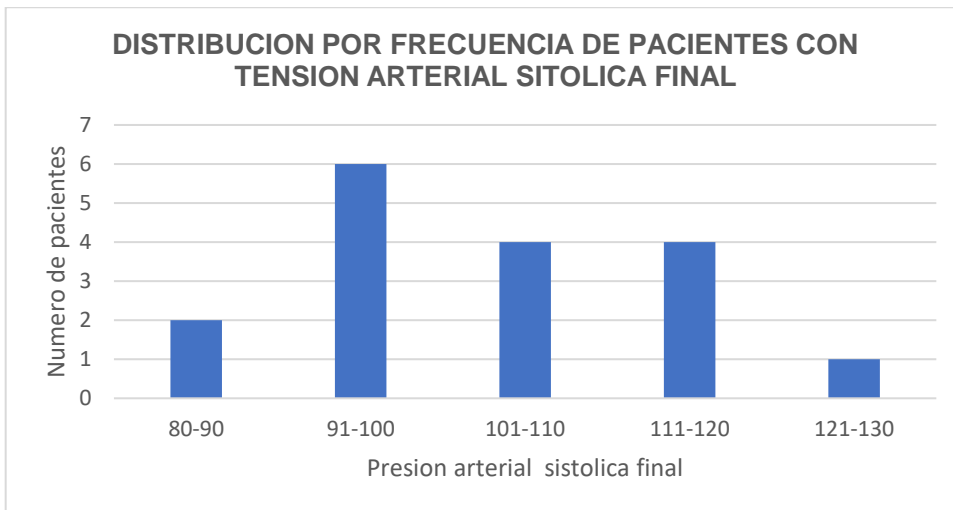
Se realiza la toma inicial y final de la tensión arterial sistólica

Grafica 5. Distribución de la frecuencia de la tensión arterial sistólica inicial



Fuente: Archivo Clínico Hospital General Dr Enrique Cabrera

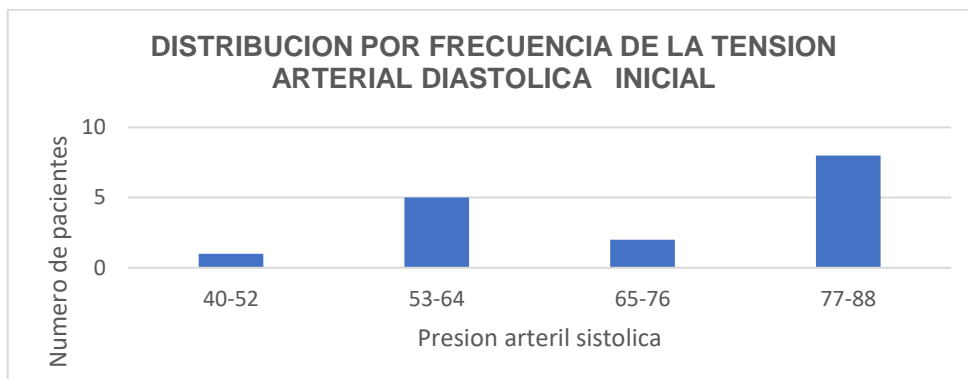
Grafica 6. Distribución de la frecuencia de la tensión arterial sistólica inicial



Fuente: Archivo Clínico Hospital General Dr Enrique Cabrera

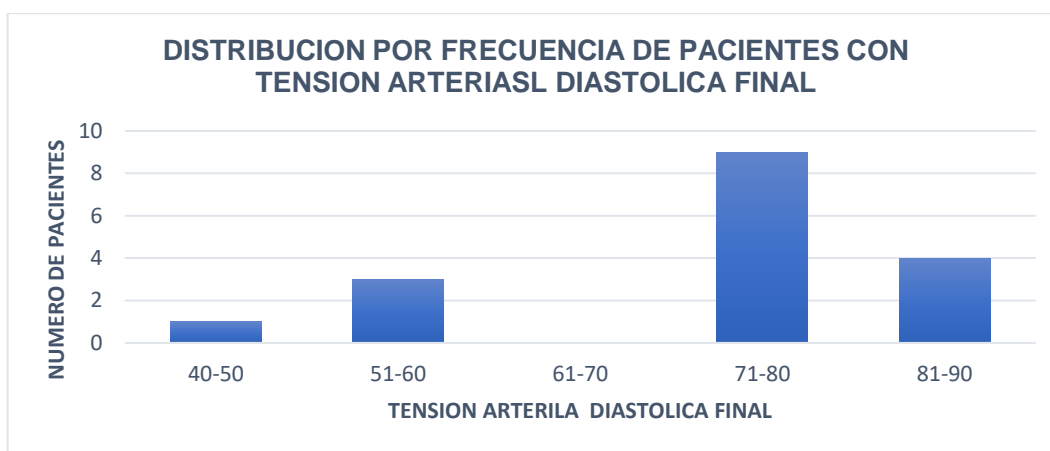
TENSION ARTERIAL DIASTOLICA

GRAFICA 7. Distribución por frecuencia de la tensión arterial diastólica inicial



Fuente: Archivo Clínico Hospital General Dr Enrique Cabrera

Grafica 8. Distribución de la frecuencia de la tensión arterial diastólica final

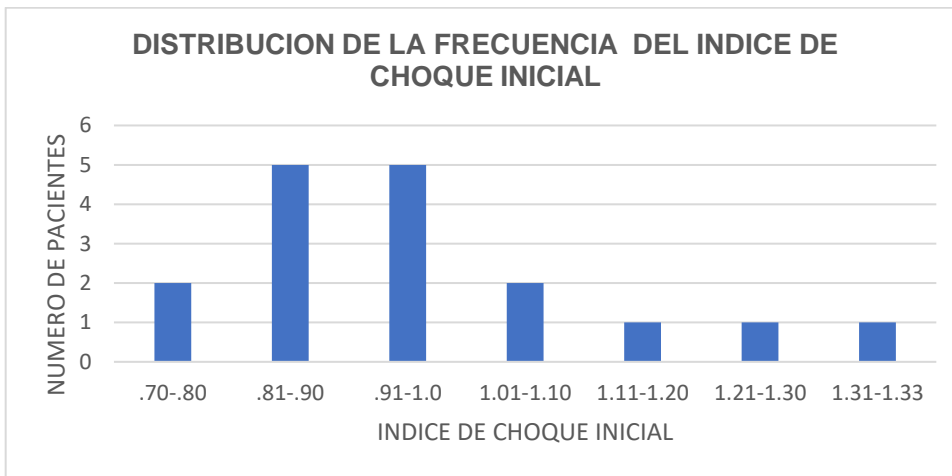


Fuente: Archivo Clínico Hospital General Dr Enrique Cabrera

INDICE DE CHOQUE INICIAL

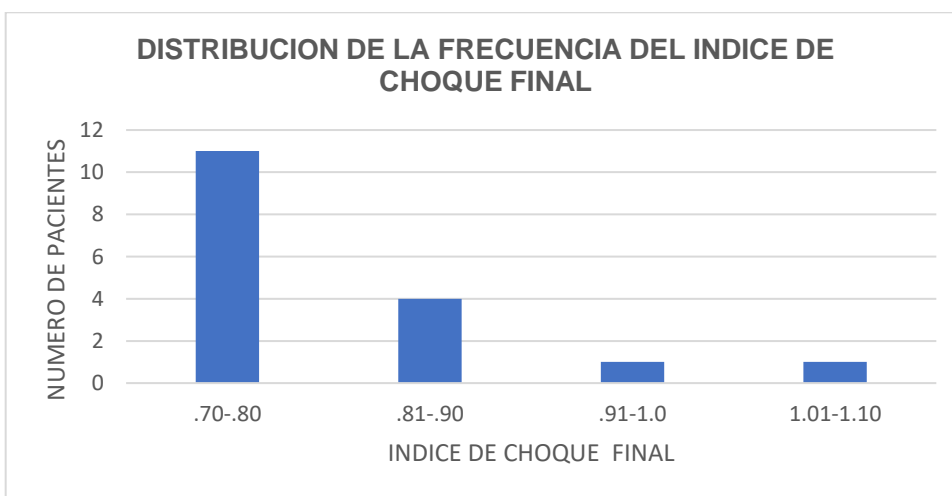
Se realizó el registro de índice de choque y final, posterior a 24 horas de tratamiento intrahospitalario.

Grafica 9. Distribución de la frecuencia del índice de choque inicial



Fuente: Archivo Clínico Hospital General Dr Enrique Cabrera

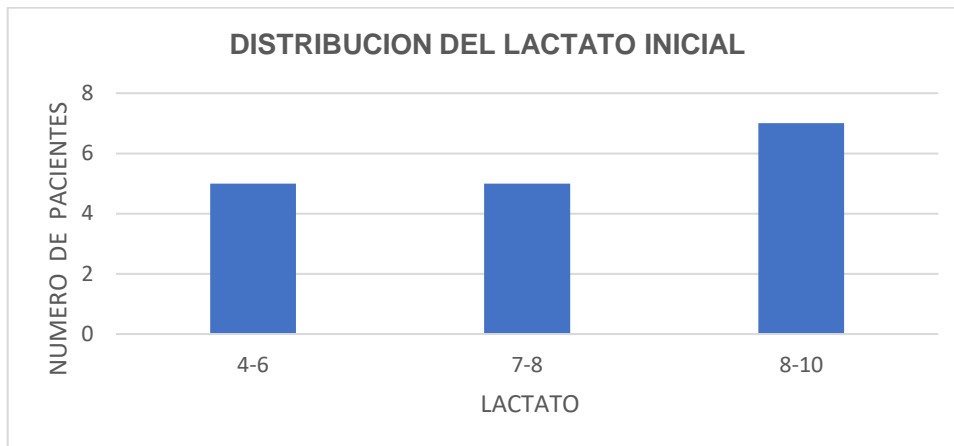
Grafica 10. Distribución de la frecuencia del índice de choque final



Fuente: Archivo Clínico Hospital General Dr Enrique Cabrera

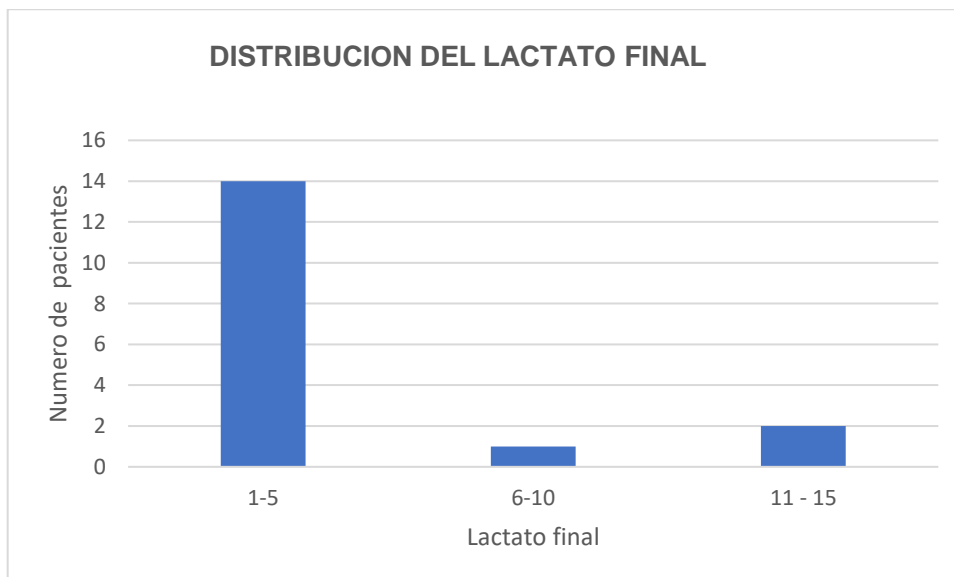
DISTRIBUCION DEL LACTATO

Grafica 11. Distribución del lactato inicial



Fuente: Archivo Clínico Hospital General Dr Enrique Cabrera

Grafica 12. Distribución del lactato final



Fuente: Archivo Clínico Hospital General Dr Enrique Cabrera

DEFICIT DE BASE

Dentro de los parámetros valorados para determinar el estado de choque hipovolémico se realizó el registro al ingreso y a 24 horas de tratamiento intrahospitalario.

Tabla 1. Deficit de base inicial

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
-23.00	1	5.9
-19.00	3	17.6
-18.00	1	5.9
-17.00	1	5.9
-16.00	1	5.9
-15.00	2	11.8
-14.00	1	5.9
-12.00	1	5.9
-11.00	2	11.8
-10.00	1	5.9
-9.00	1	5.9
-8.00	2	11.8
TOTAL	17	100.0

Tabla 2. Déficit de base final

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
-27.00	1	5.9
-20.00	1	5.9
-17.00	1	5.9
-15.00	1	5.9
-9.00	1	5.9
-8.00	2	11.8
-7.00	2	11.8
-6.00	2	11.8
-5.00	3	17.6
-4.00	1	5.9
-3.00	1	5.9
.30	1	5.9
TOTAL	17	100.0

Fuente: Archivo Clínico Hospital General Dr Enrique Cabrera

ESTADISTICA ANALITICA

Al realizar el siguiente estudio se encuentra en la prueba de correlaciones de muestras relacionadas, que la frecuencia cardiaca inicial y final tiene una relacion de .378 con un significancia de .137, con valores similares en la tension arterial sistolica y el indice de choque que presenta una correlacion de .123 y una significancia de .638, encunanto al deficit de base se encuentra una correlacion de .674 y una significancia de .003.

Posteriormente otras variables se presentan con significacina relevante, se encuentra entre frecuencia cardiaca inicia y final hay una T de 4.14, con grados de libertad L de 16 con significancia de 0.01, se en cuanto a la tension arterial sistematica se encuentra con una T de 2.08 con un una significancia de .054, en cuanto a la variable del Indice de choque se encuentra con T de 3.82 con los mismo grados de libertad con una significancia de .001, en cuanto al lactato la significancia de mayores de .003

5. DISCUSION

En el estudio realizado en el Hospital General Dr Enrique Cabrera, sobre la relación que existe entre el Lactato y el déficit de base, la relación con el Choque hipovolémico que se realizó en un periodo comprendido de del 01 noviembre del 2017 a 28 febrero del 2018. Se reporto por se encontró una población con una edad media de 51 años, así como una mediana de 51 años, y moda de 51 años.

Dentro de los resultados obtenidos se identificó en primera instancia una mayor tendencia de esta patología en pacientes masculinos, así como se observa en la literatura.

A pesar de la evidencia de la relación entre el lactato y el déficit de base como criterio de resolución no está establecido como de línea en las guías ni en los centros hospitalarios de nuestro país. Por lo que dependiendo del criterio clínico del médico tratante, se puede llegar a hacer uso o no de este.

Sin embargo, dentro de este estudio se encuentra que hay una significacina relevante, se encuentra entre frecuencia cardiaca, la tension arterial sistemica, el Indice de choque.

6. CONCLUSIONES

Ante los resultados obtenidos, en este estudio debemos sugerir que a los pacientes que ingresan a un servicio de urgencias, con diagnóstico de cetoacidosis se debe determinar se es el déficit de base y el lactato, mediante la gasometría arterial desde el inicio para el diagnóstico de cetoacidosis diabética.

En este estudio nuevamente se corrobora que la presión arterial, la frecuencia cardiaca y los valores gasométricos se han convertido en una herramienta rápida y poco invasiva para evaluar la función cardiovascular global y como un parámetro eficaz, de bajo costo y fácilmente realizable para la determinación de la hipoxia tisular, además de servir como factor pronóstico de complicaciones incluyendo la muerte.

Por lo que se propone realizar un índice con las variables aquí estudiadas para poder estadificar y aportar la cantidad de líquidos intravenosos requeridos para disminuir las complicaciones de una reanimación hídrica inadecuada.

7. BIBLIOGRAFIA

1. Cardoso L, Nuno V, Rodrigues D, G. Leonor, Controversies in the management of hyperglycaemic emergencies in adults with diabetes, *Metabolism clinical and experimental*, 68 (2016) 43 – 54.
2. Expert Committee. Canadian Diabetes Association 2013 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada. *Can J Diabetes* 2013;37(suppl 1):S1-S212.
3. J. Maletkovic, A. Drexler, Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State, *Endocrinol Metab Clin N Am* 42 (2013) 677–695.
4. JBDS IP Review Group, *The Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults*, 2da Edición, September 2013
5. Diagnóstico y tratamiento de la cetoacidosis diabética en niños y adultos, Guía de evidencias y recomendaciones Ciudad de México, CENETEC 2016.

6. G. Umpierrez, Korytkowski M, Diabetic emergencies — ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia, *Nature Endocrinology*, Volume 12, 2016
7. García M, Royo A, Maroño G., García A. Complicaciones hiperglucémicas agudas de la diabetes mellitus: cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico, *Medicine*. 2010;10(18):1177-83.
8. Capel, I Berges-Raso, Complicaciones agudas hiperglucémicas e hipoglucémicas, *Medicine*. 2016;12(18):1035-42
9. Kitabchi A, Umpierrez G, Hyperglycemic Crises in Adult Patients With Diabetes, *Diabetes Care*, Volume 32, Number 7, July 2009
10. Westerberg DP. Diabetic ketoacidosis: evaluation and treatment. *Am Fam Physician*. 2013 Mar 1;87(5):337-46
11. DynaMed [Internet]. Ipswich (MA): EBSCO Information Services. 1995 - . Record No. 115027, Diabeticketoacidosis (DKA) in adults; [updated 2017 Aug 23, cited place cited date here]; [about 13 screens].

12. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* (2014) 40:1795–1815 DOI: 10.1007/s00134-014-3525-z
13. E. Matijasevic, M. Jaramillo. Monitoreo hemodinámico. Cuidado crítico cardiovascular .
14. D. Nichols, D. Nielsen, Oxygen Delivery and Consumption: A Macrocirculatory Perspective. *Crit Care Clin* 26 (2010) 239–253.
15. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med* 2013; 369:1726-1734 October 31, 2014 DOI: 10.1056/NEJMra1208943
16. Capel, I Berges-Raso, Complicaciones agudas hiperglucémicas e hipoglucémicas, *Medicine*. 2016;12(18):1035-42