



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

**Mortalidad en shock séptico con hiperglicemia: diabéticos vs no diabéticos,
en el hospital Teodoro Maldonado Carbo año 2022-2023.**

AUTORES:

Delgado Trelles, Dayanara Maria;

Vivar Baque, Kleber Vivar

Trabajo de titulación previo a la obtención de título MÉDICO

TUTOR:

Dra. Sánchez Giler Sunny Eunice

Guayaquil, Ecuador

2023



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Delgado Trelles, Dayanara Maria** y **Vivar Baque, Kleber Leonardo**, para la obtención del Título de **Médico**.

TUTOR



F _____

Dra. Sánchez Giler, Sunny Eunice

DIRECTOR DE LA CARRERA

F _____

Dr. Juan Luis Aguirre Martínez

Guayaquil, a los 29 días del mes de septiembre del año 2023



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

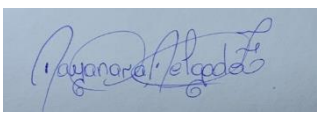
Nosotros, Vivar Baque, Kleber Leonardo;

Delgado Trelles, Dayanara Maria.

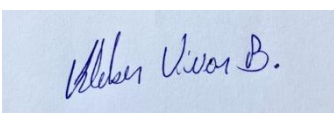
DECLARAMOSQUE:

El Trabajo de Titulación, **Mortalidad en shock séptico con hiperglicemia: diabéticos vs no diabéticos, en el hospital Teodoro Maldonado Carbo año 2022-2023**, previo a la obtención del Título de **MÉDICO**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

Los autores

F 

Delgado Trelles, Dayanara Maria

F 

Vivar Baque, Kleber Leonardo

Guayaquil, a los 29 días del mes de septiembre del año 2023



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACION

Nosotros, Vivar Baque, Kleber Leonardo;

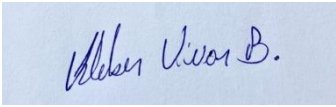
Delgado Trelles, Dayanara Maria.

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Mortalidad en shock séptico con hiperglicemia: diabéticos vs no diabéticos, en el hospital Teodoro Maldonado Carbo año 2022-2023**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Los autores

F 

Delgado Trelles, Dayanara Maria

F 

Vivar Baque, Kleber Leonardo

Guayaquil, a los 29 días del mes de septiembre del año 2023



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

REPORTE DE URKUND

The screenshot shows the URKUND interface with the following details:

- Documento:** TESIS FINAL DELGADO Y VIVAR_14_08_23_CORREGIDO SUNNY.docx (D172815794)
- Presentado:** 2023-08-14 11:25 (-05:00)
- Presentado por:** sunny.sanchez@cu.ucsg.edu.ec
- Recibido:** diego.vasquez.ucsg@analysis.arkund.com
- Mensaje:** TESIS DELGADO_VIVAR [Mostrar el mensaje completo](#)

A progress bar indicates that 1% of the document's 31 pages are currently being processed.

hiperglicemia, causar una diuresis osmótica, deshidratación, daño mitocondrial, supresión inmune, disfunción endotelial, lo que genera un aumento en la predisposición de infección y una mala evolución clínica. (37,38)

CAPÍTULO III MATERIALES Y MÉTODOS

3.1

Lugar Guayas, Guayaquil, Hospital Teodoro Maldonado Carbo, av. 25 de Julio.

3.2 Periodo Los datos obtenidos en este estudio fueron desde enero a diciembre del año 2022.

3.3

Tipo de investigación Según la intervención del investigador: • Observacional.

Según la planificación de la toma de datos: • Retrospectivo

Según el número de mediciones de la variable



AGRADECIMIENTOS

Le agradezco a mi padre por apoyarme a cumplir mi sueño de convertirme en médico, por nunca dudar de mí, gracias por ser el pilar más importante en mi crecimiento personal.

A mis amigos Suleen B. y David P. por acompañarme en el transcurso de la carrera universitaria, María Eugenia F. y Sheyla M. no se quedan atrás, grandes compañeros y futuros grandes médicos.

A mi compañera de tesis, una gran amiga y médico, una excelente compañera de trabajo, éxitos en tus futuros proyectos.

Kleber leonardo vivar B.

AGRADECIMIENTOS

Que difícil plasmar en una sola página un corazón lleno de agradecimiento, quiero iniciar dando gracias a Dios por permitirme haber llegado hasta aquí y por poner en mi camino personas tan increíbles y es que cuando pienso en la palabra “gracias” vienen a mi mente todas ellas.

Mi mamá, la persona que más admiro en este mundo, gracias por ser mi mayor ejemplo, por estar para mí en cada paso, por su trabajo incansable para ayudarme a cumplir las metas que me he trazado a lo largo de mi vida.

Mi hermano, Sandro, no puedo imaginar una vida en la que él no esté a mi lado, fue mi hermanito menor hasta los 15 años y luego le toco convertirse en el hermano mayor y el hombre de la casa, roles que jamás le han quedado grandes, gracias por estar siempre ahí, gracias por ser tan incondicional.

Mi abuelita, que con amor y dulzura me ha cuidado siempre, por estar siempre pendiente de cada detalle.

Laila, mi cable a tierra, ese ser pequeñito que logra calmar mis nervios con solo acercarse, gracias por ser esa dosis de paz que mi caótica vida necesita.

El departamento de estadística del HTMC, fui a buscar datos y encontré amistades que llevo grabadas en mi corazón. Al Ing. Johan Valverde por su paciencia inagotable, los infinitos “buscav”, por apoyar mi proyecto desde el día cero. Gracias a este hermoso departamento porque en medio de todo el estrés, las risas y el apoyo jamás faltaron.

Doctores y docentes como el Dr. Juan Pablo Crespo, Dr. Hugo Sanchez, Dra. Pravda Frías. Amigos como Jair y Celi, que fueron mi sistema de apoyo todo este año en el hospital, haciéndome sentir que nunca estaba sola.

El mejor compañero de tesis Kleber, no pude haber tenido mejor partner para desarrollar esta idea, mi tutora la Dra. Sunny Sanchez que creyó en nosotros y nos ayudó en todo. No puedo dejar de mencionar aquí al Dr. Jimmy Martin y al Dr. Diego Vásquez, gracias por su predisposición y apoyo.

Finalmente quiero agradecer al Dr. Nickolás Ponce por sus increíbles ideas y colaboración en este proyecto, a don Ángel Altamirano por su carisma y su predisposición a ayudarme siempre. A mis tíos, Franklin, Manuel y Maritza, sin ellos este sueño hubiera tomado más tiempo.

En este punto no sé si mis palabras hayan alcanzado a expresar lo que siento realmente por todas estas maravillosas personas, solo puedo asegurar que viven en un corazón eternamente agradecido.

Dayanara Delgado T.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo de investigación a mi padre, hermano, abuela y tías maternas, los pilares más importantes de mi formación, gracias a ellos soy el hombre que puede escribir estas palabras, lleno de orgullo.

Kleber leonardo vivar B.

DEDICATORIA

Quiero dedicarle este trabajo a mi papá, fue muy poquito el tiempo que Dios nos prestó sin embargo fue suficiente para que me inspires a soñar en grande, te lo dedico a ti porque 21 años de tu partida y nunca he dejado de sentirte a mi lado, que lindo saber que tu nobleza te dejó vivir eternamente en mi corazón.

También quiero dedicarme este trabajo a mí, alejándonos un poco del egocentrismo, somos quienes mejores conocemos nuestras propias batallas y cuanto costaron, por eso no puedo dejar de agradecerme por no rendirme, por luchar incesantemente por un sueño que alguna vez parecía imposible. Me dedico esta tesis como símbolo de un sueño cumplido, de una meta más alcanzada, como promesa de jamás dejar de perseguir mis sueños porque la felicidad de cumplir algo que anhelas desde el fondo corazón, es inexplicable.

Dayanara Delgado T.



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

Dr. Juan Luis Aguirre Cedeño

DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

Dr. Diego Vásquez Cedeño

COORDINADOR DEL ÁREA

f. _____

OPONENTE



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

CALIFICACION

f. _____

Dr. Juan Luis Aguirre Martinez

DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

Dr. Diego Vasquez Cedeño

COORDINADOR DEL ÁREA

f. _____

OPONENTE

RESUMEN

Introducción: La Diabetes Mellitus tipo II incrementa sustancialmente las tasas de morbilidad, esto gracias a la predisposición a infecciones que presentan en comparación de los pacientes no diabéticos. Las personas que presentan esta comorbilidad pueden desarrollar shock séptico y desarrollar hiperglucemia que se intensifica por la presencia infecciones, esta a su vez ocasiona disfunción inmunológica caracterizada por alteraciones de la función de los neutrófilos, actividad antioxidante e inmunidad humoral disminuida.

Objetivo: Evaluar la mortalidad de pacientes diabéticos vs no diabéticos con shock séptico e hiperglicemia atendidos en la unidad de cuidados intensivos del hospital TMC durante el período 2022 – 20223.

Método: Este estudio es de tipo observacional, recolección de datos retrospectiva y transversal, con enfoque analítico.

Resultados: Del total de los casos estudiados se encontró una prevalencia de pacientes con hiperglicemia y shock séptico de 27.84%, la mortalidad en el grupo hiperglicemia + No DM II fue de 25,45% vs en el grupo hiperglicemia + DM II que fue de 32,50%.

Conclusiones: La mortalidad encontrada en este estudio es relevante, se encontraron diferencias significativas tanto en la edad, como en la presencia o no de comorbilidades y en los datos clínicos y paraclínicos de aquellos pacientes que fueron diagnosticados con Shock Séptico, que incluyeron en la tasa de mortalidad.

CAPÍTULO I

1.1 INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus (DM) tipo II incrementa sustancialmente las tasas de morbilidad, esto gracias a la predisposición a infecciones que presentan en comparación de los pacientes no diabéticos. Por este motivo, aquellas personas que presentan esta comorbilidad pueden desarrollar shock séptico, porque la hiperglucemia intensificada por la presencia infecciones ocasiona una disfunción inmunológica caracterizada por alteraciones de la función de los neutrófilos, actividad antioxidante e inmunidad humoral disminuida. (1) Todo esto acorde al estado séptico que ocasiona un estado que afecta el metabolismo tanto lípidos, proteínas y carbohidratos, lo cual genera un estado de hiperglicemia e insulino resistencia. (2) Actualmente la hiperglucemia se ha convertido en un desorden metabólico frecuente en los pacientes hospitalizados y en ausencia de diabetes representa un marcador de mortalidad y severidad, a diferencia de los pacientes no diabéticos, esto se ha vuelto muy particular por lo cual ha sido denominado 'Paradoja de la diabetes'. (3) Además a nivel mundial diversos estudios han demostrado que existe una relación entre la Hiperglucemia y su elevada mortalidad y severidad en distintos servicios de atención médica, Sobre todo, es frecuente observar la hiperglucemia en pacientes hospitalizados en un servicio de cuidados intensivos por shock séptico. (4) Además los pacientes tienen un mayor grado de presentar complicaciones, requerimiento de ventilación mecánica, así como alargamiento de los días de estancia incluso desencadenar una defunción. (5) (6)

En el año 2015 se realizó un estudio dirigido por la doctora Amina Godinjak, en el cual se determinó que los pacientes no diabéticos con hiperglucemia tuvieron una mayor mortalidad en comparación con los pacientes con diagnóstico previo de diabetes e hiperglicemia, existe una correlación entre el nivel máximo de glucosa sérica en pacientes recuperados o con un peor desenlace en la unidad de cuidados intensivos, lo cual es similar que otros estudios. (7) Pero dependiendo del motivo de ingreso del paciente este resultado puede cambiar de forma significativa, varios estudios han determinado que el riesgo de mortalidad aumenta en los pacientes con diagnóstico previo de diabetes tipo II después de una cirugía, específicamente cardíaca. (8) se considera que un aumento severo de la glucosa en sangre y la variación de esta durante la estancia hospitalaria, se asocia de forma independiente con una mayor probabilidad de mortalidad, especialmente en no diabéticos. (9)

1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Según la OPS, alrededor de 31 millones de personas presentan un episodio de sepsis anualmente. Como consecuencia de esto, al menos 6 millones de personas fallecen. En ciertos países que tienen entre bajos y medianos ingresos los casos de sepsis son más elevados y representan una de las causas principales de muerte incluyendo muerte materna y neonatal.

Según las estadísticas del INEC 2021 en Ecuador la morbilidad existente por sepsis en general fue de 2705 casos en todo el año, prevalencia de 30.1/100.000 habitantes, choque séptico 19%, dentro de las causas la sepsis de origen abdominal fue de 32%, de origen urinario 35%, y en general otras causas de sepsis correspondió al 27%. (10) (11)

En cuanto a la diabetes esta se encuentra en tercer lugar como causa principal de muerte general, año 2021 representando el 5.3% de mortalidad. (11) Estudios mencionan que la prevalencia de la hiperglucemia en los pacientes ingresados en una UCI es variable. Aproximadamente el 75% de los pacientes, incluyendo a pacientes diabéticos, tienen glicemias por encima de 110 mg/dl en el momento del ingreso y un 12% las presenta mayores a 200 mg/dl. (12)

Existe evidencia como el estudio retrospectivo y multicéntrico de Krinsley et al. en el que se incluyó 44964 pacientes y 23 UCI, donde se asoció la hiperglicemia y la mortalidad frente a la diabetes, evidenciando que esta fue más significativa en los pacientes no diabéticos con un intervalo de confianza del 95% para toda la cohorte. (13) Otros estudios también demostraron que la diabetes no se asocia de manera independiente con mayor riesgo de mortalidad e incluso proponen que esta puede llegar a tener un efecto protector en los pacientes en estado crítico. Como Yun Hsiao et al. que demostró en su estudio que el grupo de pacientes diabéticos con sepsis tenían entre un 22% a 47% menor riesgo de mortalidad.(9)

Esto ha llevado a plantearse una interrogante sobre los pacientes con Shock Séptico que en su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos presentan hiperglicemias, ¿Qué tipo de pacientes presentan mayor mortalidad, pacientes con diagnóstico de diabetes o pacientes no diabéticos?

1.3 JUSTIFICACIÓN

La monitorización exhaustiva de los niveles de glucosa en sangre y el tratamiento intenso de la hiperglucemia en pacientes críticos se ha convertido en una norma de atención en la última década.(14) Aunque la diabetes se asocia a gran cantidad de complicaciones en pacientes ambulatorios, la "paradoja de la diabetes" sugiere que, en los pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos, la presencia de diabetes como comorbilidad no se asocia de forma independiente con un mayor riesgo de mortalidad.

En un estudio multicéntrico realizado en el año 2012 por James S Krinsley se demostró que existe relación entre la Diabetes Mellitus tipo II y la hiperglicemia, la hipoglicemia y el aumento de la variabilidad glicémica aumentando la mortalidad en pacientes críticos. Este estudio observó que, entre los pacientes no diabéticos, con bandas de glucemia promedio >140 mg/dl, presentaban un mayor riesgo de mortalidad. Mientras que, en los pacientes con diabetes, que presentaban una glucemia promedio de 110 a 180 mg/dl tenían un menor riesgo de mortalidad. (13)

1.4 OBJETIVOS GENERALES Y OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1.4.1 Objetivo General:

Evaluar la mortalidad de pacientes diabéticos vs no diabéticos con shock séptico e hiperglicemia atendidos en la unidad de cuidados intensivos del hospital TMC durante el período 2022 – 20223.

1.4.2 Objetivos específicos

1. Determinar la prevalencia de pacientes con hiperglucemia y shock séptico.
2. Estimar la prevalencia de pacientes con diagnóstico previo al ingreso de Diabetes Mellitus tipos II y shock séptico.
3. Establecer las características clínicas y paraclínicas de los pacientes con shock séptico en UCI

1.5 HIPÓTESIS

¿Existe alguna diferencia significativa entre la tasa de mortalidad por shock séptico e hiperglicemia, en pacientes diabéticos y no diabéticos?

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 Shock Séptico

2.1.1 Introducción

El shock séptico es considerado una enfermedad mortal y común, porque se presenta de igual forma y agresividad en poblaciones de escasos recursos y como las de mejor estabilidad económica.(15) (16) Además, consta como una causa frecuente de ingreso y de alta mortalidad en las unidades de cuidados intensivos, debido a múltiples factores asociados a esta, en los que se destaca el envejecimiento poblacional, la elevada cantidad de procedimientos quirúrgicos que se practican cotidianamente con normas de antisepsia incorrectas, a esto se suma las interacciones intrínsecas e extrínsecas que alteran la respuesta inmunológica del ser humano como la radioterapia, quimioterapia, sin olvidar la disfunción del sistema inmunitario asociado a enfermedades autoinmunitarias. (15) (16)

El shock séptico es un trastorno subdiagnosticado que presenta mecanismos fisiopatológicos poco conocidos por el personal de salud, a diferencia de otras enfermedades.(15) Se conoce al shock séptico como una respuesta inflamatoria que se presenta de forma sistémica que presenta distintos patrones de evolución porque existe un impacto significativo en la función del polimorfismo genético y la inmunidad innata que provoca un grado de disfunción endotelial, microcirculación, coagulación, provocando las principales características de esta enfermedad y presentara su clínica según el impacto en las funciones orgánicas del paciente. (15)

Se considera al shock séptico una enfermedad nosológica con pobres métodos de diagnóstico a su vez poco entendida, que es considerara una de las principales causas de muerte a nivel global por la confusión de esta patología en la población en general. Incluso la poca disponibilidad de herramientas para su diagnóstico genera que no se documente como una causa de muerte, haciendo un llenado erróneo y sobre pensando otras patologías. (15) (17)

2.1.2 Definición

Se define como shock séptico a un cuadro clínico caracterizado por una respuesta inflamatoria desregulada y clásicamente sistémica de etiología infecciosa que genera daño tisular, que desencadenara una respuesta inflamatoria que a su vez incrementara el daño tisular mencionado provocando disfunción orgánica, convirtiéndose en un cuadro mortal. (17)

Es conocido como un estado de hipotensión inducida por el estado séptico con una presión arterial sistólica reducida 40mmHg del estado basal, a pesar de un buen manejo de reanimación con fluidos, más la presencia de anormalidades de la perfusión, como la acidosis láctica, alteraciones agudas del estado mental y oliguria.(18) (19) También se lo puede definir como sepsis con implemento de uso de vasopresores para mantener una PAM \geq 65mmHg o signos de hipoperfusión como un nivel de lactato mayor a 2 mmol/L a pesar de la reanimación de volumen adecuada y la Disfunción orgánica se la puede encasillar como un score SOFA > 2. (18,19)

2.1.3 Epidemiología

El shock séptico es considerado uno de los principales motivos de ingreso y mortalidad en las unidades de cuidados intensivos o UCI. Se estima que un tercio y la mitad de los individuos que presenten sepsis mueren, su índice de mortalidad no tiene una diferencia significativa tanto en países de bajos o de altos ingresos económicos.(16) (15) Según estadísticas alrededor de 20 a 30 millones de personas a nivel mundial se enferman con sepsis por año. (15)

La prevalencia del shock séptico ha tenido un aumento desde el año 2007, afectando alrededor del 35% de la población en general, sin discriminar ningún estrato social. (20) En Ecuador gracias a los datos de la INEC en 2017, se determinó que la mortalidad por shock séptico fue de alrededor 5304 casos durante un año, los cuadros de shock séptico de origen abdominal estuvieron entre la principal causa con una estadística del 33.3%, seguidas por las de origen urinario con un 32.7%. (20) En comparación con estadísticas internacionales, donde se destaca a los pulmones como la causa más frecuente de infección seguido por el abdomen.

Existen escasos datos sobre la incidencia del shock séptico en América latina, el primer estudio epidemiológico que fue llevado en Brasil, denominado BASES, nos muestra características

significativas de alrededor 1383 pacientes ingresados en cinco unidades de cuidado intensivos distribuidas en varias regiones de Brasil.(16) (15) En este estudio se determinó que la edad media para pacientes con sepsis y shock séptico es de 62.2 años, con una tasa importante de mortalidad de 28 días en el 21.8% de los pacientes ingresados, mediante el presente estudio se estableció una tasa de incidencia para sepsis y shock séptico en un grupo de 1000 pacientes días, se estableció una densidad de incidencia de 61.4% y 30%. De la misma manera se determinó que el estado séptico tiene una tasa de mortalidad 24.3% comparando el shock séptico con una mortalidad 52.2.%. (16) Se consideró en el presente estudio que los principales sitios de sepsis fue el pulmón o el tracto respiratorio. Podemos evidenciar que el shock séptico es una enfermedad que a pesar del avance tanto en medidas de diagnóstico y tecnológicos, tiene una alta tasa de mortalidad, demostrando que es necesario el estudio de los factores que influyen en la disfunción del paciente ingresado en las unidades de cuidados intensivos. (20)

2.1.4 Fisiopatología del shock séptico

2.1.4.1 Alteraciones endoteliales y coagulopatías en procesos sépticos.

La respuesta adaptativa e inmunitaria del huésped de la infección activa la cascada de coagulación en los pacientes sépticos, teniendo una activación desmedida y alterada que puede llegar a lograr una coagulación intravascular diseminada.(21) Este síndrome es causado por la activación de los factores de coagulación por las lesiones endoteliales o del lecho microvascular que puede llegar a causar cierto nivel de disfunción orgánica tanto parcial o total dependiendo de la magnitud. encontraremos 3 entidades o factores que influyen en la coagulación intravascular diseminada, entre ellas tenemos la activación de la cascada de la coagulación y el bloqueo fibrinolítico, daño endotelial, agregación plaquetaria. (21)

2.1.4.2 Activación de la cascada de la coagulación y bloqueo del proceso fibrinolítico.

Una característica muy importante de la sepsis es el estado protrombótico y el bloqueo fibrinolítico, ambos siendo factores que predisponen a la coagulación intravascular diseminada. (21) todo esto mediante a procesos inflamatorios que activan la trombina de la vía común de proceso de coagulación, como respuesta del proceso infeccioso del huésped. también existe la participación de la PAMP (Endotoxina Peptidoglucano Lipoarabinomanano, Partículas virales) y

DAMP (HMGB1, ADN MITOCONDRIAL, MICRORNA) que son lo determinantes más importantes para la activación de todo este proceso de coagulación, aunque también participan otros mediadores humorales y el sistema de complemento, que también facilitan este proceso. (21)

No existe una activación exclusiva de la cascada de la coagulación, sino una alteración de los elementos que regulan esta, como el sistema fibrinolítico y que ocasionan disfunción.(21) El sistema fibrinolítico se encuentra bloqueado en la sepsis, porque existe una irregularidad de los valores de inhibidores de trombina y el plasminógeno, más un incremento del inhibidor del activador del plasminógeno, también se ha evidenciado reducción de los niveles de proteína c, la cual se la relacionado como un pronóstico de mortalidad. en el cuadro séptico se produce una inhibición de los inhibidores anticoagulantes por consumo u disminución de su síntesis o eliminación por medio de las elastasas, como consecuencia podemos encontrar un estado protrombótico en el huésped del proceso infeccioso. (21)

2.1.4.3 Disfunción endotelial

Durante el proceso séptico, el endotelio tiene un papel fundamental, ya que este participa de forma activa porque responde a diversos estímulos tanto patológicos como fisiológicos, entre ellos tenemos la fluidez laminar de la sangre y el mantenimiento de la hemostasia, sin olvidar el mantenimiento de la presión arterial, tono vascular, coagulación y la adhesión de las células sanguíneas. en situaciones fisiológicas normales el endotelio se caracteriza por tener capacidades antitrombóticas, profibrinolíticas, anticoagulantes y antiagregantes plaquetario pero estas particularidades se ven afectadas por la sepsis que inicia una activación del endotelio por los mediadores inflamatorios que convierte la superficie endotelial en procoagulante, bloqueador fibrinolítico, por una excesiva liberación de inhibidor de los precursores de activación del plasminógeno, también se ha evidenciado la expresión y la producción de mediadores inflamatorios y de ciertos agentes vasoactivos. (21)

2.1.4.4 Agregación plaquetaria

El proceso séptico es un inductor de la trombocitopenia, mediante a los mediadores inflamatorios que inducen una reducción en la producción plaquetaria. aunque existen vía de

consumo plaquetaria que influyen, debemos que recordar que las plaquetas también participan en la coagulación intravascular diseminada al ser activadas por la trombina. (21)

2.1.4.5 Alteraciones hemodinámicas en la sepsis y el shock séptico: microvasculares y macrovasculares.

Se considera que el shock séptico a nivel macrovascular ocurre en diferentes fases. la primera fase existe hipovolemia, que es causada principalmente por las perdidas relativas de volumen y por diversos factores que pueden influir en el mismo. hablamos de la segunda fase como un estado hiperdinamico de la sepsis que se caracteriza por alto gasto cardiaco, hipovolemia relativa que ocasionara baja resistencias periféricas. la tercera fase, es considerada la disfunción cardiaca o fase hipodinámica la cual se caracteriza por bajo gasto cardiaco, pobre perfusión distal que conduce a disfunción multiorgánica. (21) (22)

Las alteraciones microvasculares que produce la sepsis alteran la capilaridad y la densidad del sistema microvascular y de igual forma la variabilidad de la perfusión. por lo cual se ha evidenciado forma clínica que existe relación entre el deterioro de la microcirculación con la disfunción orgánica y la mortalidad. (21)

2.1.4.6 Coherencia hemodinámica

Cuando se habla de coherencia hemodinámica, se refiere al tratamiento en general para el shock séptico para mejorar el flujo capilar, buscando optimizar el volumen o el fluido corporal para mejorar la capacidad de la microvascularización para transportar oxígeno a los tejidos. buscando restablecer las pérdidas de la coherencia hemodinámica mediante el uso de vasopresores, inotrópicos y trasfusión de hemoderivados para mantener y mejorar el flujo del territorio microvascular. (21) por ello los pacientes que tengan una alteración presente en la microcirculación y que no tengan buena respuesta al tratamiento, es adecuado personalizar la terapéutica de forma individual, para evitar evoluciones críticas. (21)

2.1.4.7 Inmunoparálisis

En la fase temprana de la sepsis se ha hipotetizado que existen una fase compensatoria con función antiinflamatoria que tienen cierto grado de limitación tisular en el huésped. se habla de

la inmunoparálisis la cual es resultado de un desequilibrio tanto de la respuesta adaptativa y la innata, actualmente la fase compensatoria se evidencia menos en el cuadro clínico de los pacientes, por los avances de los tratamientos. (21) Las células que intervienen en este proceso de inmunoparálisis, es el sistema monocito/ macrófago y el sistema de histocompatibilidad que será influenciada por la expresión HLA/ DR, se ha evidenciado que el valor reducido de este marcador podría ser utilizado como pronóstico del cuadro clínico. porque se ha asociado con la gravedad del shock séptico y la disfunción orgánica. (21)

2.2 Escalas de evaluación de fallo multiorgánico en el paciente crítico

2.2.1 Escala SOFA

Las escalas para evaluar estado de gravedad de un paciente crítico son ampliamente útiles en la unidad de cuidados intensivos, para predecir la mortalidad y categorizar el grado de la enfermedad y establecer el pronóstico de disfunción. (23) De igual manera nos ayuda a limitar el uso de recursos, es importante el uso de escalas de disfunción orgánica, incluso tiene un papel fundamental en el proceso de atención en la unidad de cuidados intensivos. Existen varias escalas que evalúan el grado de disfunción tenemos una de las más utilizadas que es el SOFA (Sequential Organ Failure Assessment). El SOFA evalúa el fallo orgánico secuencial de forma objetiva, fiable y específica para cada órgano y se realiza de forma secuencial durante la estancia del paciente en la unidad de cuidados intensivos. (23)

La escala SOFA se compone especialmente de la suma de un puntaje obtenido de la suma de una evaluación de seis órganos, que será un valor de cero a cuatro puntos, cada uno de ellos calificado por el grado de disfunción evidenciada. (23)

Figura N° 1
Escala de SOFA (Sepsis related Organ Failure Assessment). (24).

Escala SOFA (Sepsis related Organ Failure Assessment)					
CRITERIOS	0	1	2	3	4
SNC Escala de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Renal Creatinina (mg/dl) Diuresis (ml/día)	< 1,2	1,2-1,9	2-3,4	3,5-4,9 ou < 500	> 5 ou < 200
Hepático Bilirrubina (mg/dl)	< 1,2	1,2-1,9	2-5,9	6-11,9	> 12
Coagulación Plaquetas 10 ⁹ /mm ³	≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Respiratorio PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	≥ 400	< 400	< 300	< 200 y soporte ventilatorio	< 100 y soporte ventilatorio
Cardiovascular TAM (mmHg) Drogas vasoactivas (µg/kg/min)	≥ 70	< 70	Dopamina a < 5 o dobutamina a cualquier dosis	Dopamina 5-15 Noradrenalina o adrenalina ≤ 0,1	Dopamina > 15 Noradrenalina o adrenalina > 0,1

SNC: sistema nervioso central; PaO₂: presión arterial de oxígeno; FiO₂: fracción de oxígeno inspirado; TAM: tensión arterial media.

2.2.2 Escala apache II

Las unidades de cuidados intensivos son consideradas las puertas de entrada para los pacientes graves que deben ser hospitalizados. donde se establecerá un diagnóstico concreto y tratamientos cortos. (25) Es importante reconocer a los pacientes graves que tienen mayores probabilidades de fallecer, siendo este uno de los objetivos más difíciles de la interacción médica. Por lo cual se han creado diferentes sistemas de

valoración global del estado de gravedad de los pacientes: APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), SAPS (simplified acute physiologic score), TISS (Therapeutic Intervention Scoring System). (25)

El sistema apache se desarrolló en base a una hipótesis de la gravedad del estado de enfermedad que presente el paciente más cuantificación de las anormalidades fisiológicas de varias variables. Knaus en 1985 y sus colaboradores introdujeron APACHE II, una versión donde se utiliza 12 parámetros de los 34 del APACHE, donde se especifican por el porcentaje correspondiente a la gravedad del paciente. Actualmente aumenta por año la demanda de

atención, por lo cual este tipo de escalas nos ayudan a tener una predicción temprana de severidad y mortalidad ayudando a un correcto manejo. (25)

Figura N° 2
APACHE II, (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II). (25)

Puntuación APACHE II									
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Temperatura rectal (°C)	>40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	<30
Pres. art. media (mmHg)	>159	130-159	110-129		70-109		50-69		<50
Frec. cardiaca (lpm)	>179	140-179	110-129		70-109		55-69	40-54	<40
Frec. respiratoria (rpm)	>49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<6
Oxigenación									
Si FiO2 ≥ 0.5 (AaDO2)	499	350-499	200-349		>200				
Si FiO2 ≤ 0.5 (PaO2)					<70	61-70		56-70	<56
pH arterial	>7,9	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	<7,15
Na plasmático (mmol/L)	>179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<111
K plasmático (mmol/L)	>6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		<2,5
Creatinina* (mg/dL)	>3,4	2,0-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
Hematocrito (%)	>59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
Leucocitos (x1000)	>39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1
Suma de puntos									
Total APS									
15- GSC									
Enfermedad crónica			Edad						
Preoperatorio programado	2		≤ 44	0	Puntos APS (A)	Puntos GCS (B)	Puntos edad (C)	Puntos enf. previa (D)	
Preoperatorio urgente o médico	5		45-64	2					
			55-64	3					
			65-74	5					
			≥75	6					
					Total de puntos APACHE II A+B+C+D = _____				

2.3 Hiperglicemia

2.3.1 Definición

El termino hiperglicemia se deriva del griego hyper- que significa "demasiado"; -glyc- que significa "dulce"; y -emia que significa "sangre". Por lo tanto, decimos que la hiperglicemia es demasiado nivel de glucosa en la sangre. (27)

Los valores normales de la glucosa son entre 70 y 100 mg/dl. Decimos que un paciente tiene hiperglicemia cuando su glucosa en sangre es superior a 125 mg/dl en ayunas y superior a 180 mg/dl 2 horas después de las comidas. (27)

Existen algunos términos implementados para denominar los diferentes valores de la glicemia cuando estos se encuentran fuera de su rango normal. La ADA 2023 (American Diabetes

Association) establece que un paciente tiene intolerancia a la glucosa, o prediabetes, con una glucosa plasmática en ayunas de 100 mg/dl a 125 mg/dl y determina que un paciente se denomina diabético con una glucemia en ayunas por encima de 125 mg/dl o una glicemia 2 horas postprandial superior a 200 mg/dl. (28)

2.3.2 Morbimortalidad

La incidencia de hiperglucemia incrementa drásticamente en las últimas dos décadas esto ocurre debido al aumento de la obesidad, la disminución del nivel de actividad física y el envejecimiento de la población. La prevalencia es igual entre hombres y mujeres. Los países con mayor número de pacientes con diabetes incluyen China, India, Estados Unidos, Brasil y Rusia. Se ha observado que la hiperglucemia está más presente en los hogares con recursos bajos a medios. (27)

Los últimos datos publicados por los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades indican que hay casi 30,5 millones de estadounidenses con diabetes y casi 84 millones con prediabetes. (28)

En Ecuador, el Ministerio de Salud Pública MSP en 2018 implementó la encuesta STEPS que es un método progresivo de vigilancia de la OPS/OMS para enfermedades no transmisibles y factores de riesgo asociados, esta reveló que el 7,8% de la población tiene hiperglicemia, lo que aumenta considerablemente el riesgo de desarrollar diabetes mellitus. (29)

2.3.3 Hiperglicemia por estrés

La hiperglicemia por estrés es conocida hace más de 130 años. C. Bernard en 1878 por primera vez introduce el término “diabetes inducida por estrés” debido a la existencia de hiperglicemia en pacientes con shock hemorrágico, años más tarde gracias a Cuthbertson quien explica la respuesta inmunoinflamatoria y metabólica, fases ebb y flow, se describe más ampliamente como en la segunda fase Flow existía un estado de hipermetabolismo que tenía dentro de sus principales características la aparición de hiperglicemia y glucosuria mismas que eran corregidas posterior a la recuperación. (30)

El termino hiperglicemia por estrés o también llamado diabetes de lesión es una hiperglicemia con niveles de glucosa en sangre mayor a 1.26g/L en ayuno o mayor a 2g/L en cualquier momento del día esto en un paciente critico que no tenga como antecedente diabetes mellitus tipo 1 o 2. (30)

Este tipo de hiperglicemia se da como resultado de la activación de la cascada inflamatoria que a su vez produce un aumento de las hormonas contrarreguladoras de la insulina, cambios que se llevan a cabo por la resistencia periférica a la acción de la insulina y también por el incremento a nivel hepático de la gluconeogénesis y glucogenólisis. (30)

2.3.4 Fisiopatología de la hiperglicemia en pacientes sépticos

Cuando nos encontramos ante un cuadro de sepsis podemos debutar en un estado hipercatabólico que al inicio presentara hiperglicemia y posteriormente puede presentar un estado hipocatabólico con hipoglicemia como consecuencia del metabolismo a nivel hepático y agotamiento de las reservas de proteínas. (22)

Frente a un proceso patológico agudo se observa una activación del sistema neuroendocrino con hipersecreción de las hormonas contrarreguladoras de insulina (glucagón, cortisol, catecolaminas y hormona del crecimiento). (31)

Las hormonas glucocorticoides como el cortisol pueden llevar al paciente a un estado de hiperglicemia debido a un incremento en la liberación de glucosa a nivel hepático esto lo hace activando enzimas que participan en la glucogenólisis y disminuyendo la sensibilidad a la insulina en el musculo esquelético. (32)

A su vez, las catecolaminas tanto endógenas como exógenas que se dan como parte del tratamiento, son responsables directas de un aumento en la glucogenólisis hepática e inducen a la gluconeogénesis. (31)

Por otro lado, la hiperglicemia también puede afectar a la inmunidad celular: (31)

- Reduciendo la activación de los neutrófilos
- Reduciendo el proceso de quimiotaxis
- Disminuyendo a nivel intracelular la actividad bactericida
- Favoreciendo a la hiperproducción de radicales libres

Mientras que en la parte humoral inactiva por medio de glicosilación las inmunoglobulinas. (22)

Ahora bien, cuando nos encontramos en un cuadro de sepsis en nuestro organismo actúan sinérgicamente citoquinas proinflamatorias tales como TNF α , IL-1 α e IL-6 que tienen la capacidad de incrementar la glucosa en sangre. (22)

También durante la sepsis se produce insulino-resistencia y un aumento de la disponibilidad de la glucosa, esto ocurre debido a que no se puede inhibir la producción hepática de glucosa y que además existe una disminución en la translocación de GLUT-4 a la membrana plasmática a nivel periférico. (22)

2.3.5 Mecanismos generadores de hiperglicemia

Existe una relación directa entre la hiperglicemia de estrés y la respuesta inflamatoria sistémica. Esto se produce como consecuencia a la forma en la que responde el sistema neuroendocrino produciendo un aumento en la secreción de hormonas contrarreguladoras de insulina y además con la liberación de citocinas proinflamatorias con las interleucinas (IL1, IL6) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF α). (32)

Todo este conjunto de eventos produce un aumento en la glucogenólisis y gluconeogénesis a nivel hepático. (32) Además, tanto la adrenalina como noradrenalina son capaces de inducir la glucogenólisis en el hígado, estas catecolaminas son capaces de producir hiperglicemia por un periodo de tiempo menor a 36h. (30)

2.3.6 Hiperglucemia: efectos tóxicos secundarios

Cuando un paciente se encuentra en estado crítico su organismo además de llevarlo a un estado hipermetabólico es capaz de inducir un estado proinflamatorio por la misma hiperglicemia y esto se puede observar a nivel celular y por medio del estrés oxidativo. (30)

Varios estudios han demostrado que la etiología de la toxicidad por hiperglicemia está dada por un exceso en la sobrecarga celular de glucosa y por estrés oxidativo celular.

- **Exceso en la sobrecarga celular de glucosa:**

Los transportadores GLUT 1 Y 3 facilitan el transporte de glucosa independiente de insulina de las células hepáticas, endoteliales, del sistema inmune y del sistema nervioso. En una respuesta al estrés las citoquinas proinflamatorias junto con otros mediadores de inflamación sistémica aumentan la actividad de la membrana celular de GLUT 1 Y 3 y esto da paso a una sobrecarga intracelular de glucosa. Ocurre de forma diferente con los transportadores insulino – dependientes GLUT 4 del tejido cardiaco y de las células musculares, por ende, estos se encuentran relativamente protegidos. (30)

- **Estrés oxidativo celular:**

Esto se debe a la formación de radicales libres como resultado de la glucólisis excesiva y la fosforilación oxidativa. La sobrecarga de glucosa citosólica aumenta la producción de piruvato y radicales libres, especialmente la cadena mitocondrial respiratoria, además de producir ATP, genera pequeñas cantidades de anión superóxido. El aumento excesivo de glucosa intracelular produciría un incremento en la formación de superóxido y este al interactuar con el óxido nítrico formaría peróxidonitrito que son agentes de estrés oxidativo, nitrativo y apoptosis celular, eventos que son consecuencia directa de la hiperglucemia de estrés. (30)

2.3.7 Mecanismos de control de la glucosa

Frente a un incremento de glicemia nuestro cuerpo produce una respuesta fisiológica liberando insulina por medio del páncreas bloqueando así una producción de glucosa en el hígado y favoreciendo la captación de glucosa en tejidos que dependen de insulina. (22)

La glucosa es principalmente la fuente de energía de nuestro organismo, pero para pasar a través de la bicapa lipídica esta necesita proteínas transportadoras que reciben el nombre de GLUT. (33)

Existen alrededor de 14 isoformas GLUT descritas hasta la actualidad, pero las que adquieren mayor relevancia en este tema son las isoformas GLUT 1, 3 y 4. (34)

GLUT 1 por medio del consumo basal de glucosa tiene como función principal proporcionar la respiración celular y aportar glucosa al cerebro. (34)

GLUT 3 al igual que la isoforma GLUT 1 se la encuentra mayormente expresada en el cerebro, posee bastante afinidad por la glucosa. (34)

GLUT 4 también posee alta afinidad por la glucosa, pero esta se expresa en tejido adiposo y en el musculo cardiaco y esquelético este es un transportados que depende de insulina. (34)

2.3.8 Efectos de la insulina

La insulina posee efectos de protección mediante efectos directos e indirectos, nos referimos a efectos directos debido a sus propiedades antiinflamatorias en el factor de transcripción nuclear kappa-B y son efectos indirectos aquellos que se generan al controlar la glucosa.(35)

Se ha estudiado que además la insulina posee beneficios sobre la disfunción endotelial y la microcirculación en el contexto de shock séptico esto se debe a que inhibe la producción de óxido nítrico endotelial y gracias a ello se puede revertir la vasodilatación periférica. (35)

Cuando nos encontramos ante un paciente en estado crítico se recomienda el uso de insulina en infusión continua ya que la insulina cristalina administrada por vía endovenosa tiene una vida media corta lo que permite al médico adecuar la dosis según la glicemia obtenida en el paciente esto ocurre debido a que el paciente critico tiene una serie de eventos fisiopatológicos por ejemplo edema, disminución de flujo sanguíneo, uso de vasopresores y esto puede alterar la absorción de insulina cuando esta es administrada por vía subcutánea. (35)

2.3.9 Historia del manejo de la glucosa en pacientes críticos

En el año 1877 el Doctor Claude Bernard describe por primera vez alteraciones en las glicemias de un paciente sin diabetes que había sufrido una hemorragia severa. Sin embargo, no es hasta el 2001 que Van den Berghe et al. empiezan estudios sobre el manejo de la hiperglicemia en pacientes críticos de cuidados intensivos, este estudio evidencia que se debe mantener un

control estricto de la glicemia con niveles óptimos de glucosa entre 80 y 110 mg/dl y afirmaba que esto reducía la mortalidad en la uci hasta un 42%. (36)

Años más tarde se realiza el estudio NICE-SUGAR que tiene como objetivo determinar el control óptimo de glicemia en pacientes críticos. Aquí se aleatorizan dos grupos de pacientes, el grupo control que tenía glicemias entre 80 y 108 mg/dl y el otro grupo con un control más convencional con glicemias menores o iguales a 180mg/dl. Este estudio tiene como conclusión que un control intensivo de la glicemia que trate de llevar a los pacientes a la normoglucemia incrementa la mortalidad a los 90 días. A partir de este estudio varios investigadores como Kutcher et al., Kovalaske et al. o Durao et al. recomiendan en sus estudios que los pacientes críticos deben tener un control moderado de la glicemia. (36)

Sin embargo, hasta la actualidad el manejo de la glicemia en pacientes críticos sigue siendo un tema de controversia y debate, esto deja en evidencia la importancia de realizar estudios que nos ayuden a optimizar el manejo de la glicemia en la UCI.

2.4 Diabetes

Según la organización mundial de la salud (OMS), La diabetes es considerada una enfermedad crónica metabólica frecuente que se caracteriza por alteración en los niveles de glucosa, debido a la ausencia en producción de insulina por parte del páncreas. (34) Para poder así controlar los niveles de glucosa que provienen de los alimentos diarios, lo que puede derivarse en dos tipos de diabetes, tenemos la diabetes mellitus tipo 1 y la diabetes mellitus tipo 2. (34)

Existen dos tipos de diabetes: tenemos la diabetes mellitus tipo 1 y la diabetes tipo 2, de las cuales la diabetes tipo 2 tiene un mayor porcentaje de prevalencia en comparación a la diabetes tipo 1 que presenta etiología inmunitaria, por lo cual actualmente es considerada un problema de salud muy frecuente, que se ha visto asociada a cambios sociales, culturales, sedentarismo, dietas desbalanceadas y falta de actividad física. (34) La federación internacional de la diabetes pronuncia que alrededor de 463 millones de personas a nivel mundial tiene diabetes, mientras tanto en América central y del sur afecta aproximadamente a 32 millones de personas. En Ecuador la tasa de mortalidad por diabetes ha aumentado desde el 2017 con un total de 4.895 defunciones, una cifra que puede y seguirá aumentando por lo múltiples factores de riesgo que presenta esta enfermedad. (34)

2.4.1 Diabetes mellitus y su impacto en el shock séptico

La diabetes es considerada una enfermedad crónica no trasmisible que se ocasiona por el mal metabolismo de la glucosa, podemos hablar tanto de una deficiencia de insulina como en la diabetes tipo 1 o resistencia a la acción de la insulina en la diabetes tipo 2. (34)

Actualmente existen una mirada de importancia hacia el control intensivo de la glucosa en sangre en los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos, ya que existen estudios donde se ha comprobado en varias unidades hospitalarias de cuidados intensivos donde se pudo evidenciar que existe una tasa de mortalidad ligeramente más baja en los pacientes que tenían un control estricto de glicemia, en comparación de aquellos pacientes que no, por lo cual ahora la diabetes mellitus tiene un impacto, hablando netamente de su relación con la mortalidad de los pacientes críticos. La diabetes causa un estado de hiperglicemia que es frecuente en los pacientes con una enfermedad crítica en UCI, se consideró que era causada por el estrés metabólico o de respuesta del cuerpo humano para tener una mejor respuesta de supervivencia. (34)

Sin embargo, actualmente se ha evidenciado que se la relaciona con una mayor tasa de mortalidad, así mismo como un predictor de un mal resultado clínico, además factores exógenos como los vasopresores, nutrición parenteral o enteral y los corticoides pueden aumentar dicha hiperglicemia, causar una diuresis osmótica, deshidratación, daño mitocondrial, supresión inmune, disfunción endotelial, lo que genera un aumento en la predisposición de infección y una mala evolución clínica. (37,38)

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Lugar

Guayas, Guayaquil, Hospital Teodoro Maldonado Carbo, av. 25 de Julio.

3.2 Periodo

Los datos obtenidos en este estudio fueron desde enero a diciembre del año 2022.

3.3 Tipo de investigación

Según la intervención del investigador:

- Observacional.

Según la planificación de la toma de datos:

- Retrospectivo

Según el número de mediciones de la variable analítica

- Transversal.

Según el número de variables analíticas

- Analítico

3.4 Universo

Pacientes con shock séptico ingresados en UCI.

3.5 Muestra

Se agrupó aquellos pacientes del universo que cumplieron los criterios de inclusión

3.5.1 Criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años

- Pacientes con diagnóstico de Shock Séptico
- Paciente con tomas de glicemias 4h antes o después del diagnóstico de shock séptico
- Pacientes con hiperglucemias: glicemia capilar \geq 180 mg/dl

3.5.2 Criterios de exclusión:

- Pacientes con exámenes de laboratorios incompletos o datos clínicos incompletos.
- Pacientes embarazadas

3.6 Método de recolección de datos:

Se utilizó la base de datos de pacientes del hospital Teodoro Maldonado Carbo 2022- 2023. Se filtraron pacientes según el código CIE-10: R572 (Shock Séptico) al que se aplicarán los criterios de inclusión y exclusión. Se definió choque séptico según sepsis -3 como infección y compromiso de un órgano vital más hipotensión, hiperlactatemia o uso de vasopresores e hiperglicemia como glucosa capilar mayor a 180 mg/dl. Se recogió el resultado de la glicemia 4 horas antes o después del diagnóstico de Shock Séptico. Además, se incluyó el grupo de pacientes diabéticos según sus antecedentes patológicos personales o Hb1ac a su ingreso.

3.7 Análisis de datos

Toda la información obtenida fue ingresada en una base de datos de Microsoft Excel, para su posterior tabulación y análisis con el software estadístico IBM SPSS Statistics v26 ®. Se utilizaron estadísticas descriptivas e inferencial para el cumplimiento de cada uno de los objetivos del trabajo. Chi2 u mann whitney

3.8 Variables: Defina cada una de las variables y describa como van a ser medidas

Tabla 1
Variables

Nombre Variables	Definición de la variable	Tipo	RESULTADO
Edad	Número de años que posee un individuo.	Numérica, discreta	18-20 21-30 31-40 41-50 51-60 61-70 71-80 81-90 >90
Sexo	Características de la dotación cromosómica (XX o XY) por la cual se puede asignar un género sexual a un individuo.	Categórica Nominal Dicotómica	Masculino/femenino
Hemoglobina Glicosilada (HbA1c)	Fracción de hemoglobina que tiene glucosa adherida esta refleja los niveles promedio de glucosa en sangre durante los dos o tres meses anteriores,	Cuantitativa, Numérica Continua	>6.5% <6.5%
Glicemia	Examen de sangre mide la cantidad glucosa en una muestra de sangre	Cuantitativa, Numérica Continua	<70 Mg/dl 70-140 Mg/dl 140-180 Mg/dl >180 Mg/dl
APACHE	Sistema de puntaje utilizado para clasificar la gravedad del paciente, habitualmente es usada en la unidad de cuidados intensivo, el puntaje obtenido se correlaciona con el riesgo de mortalidad del paciente.	Cuantitativa Numérica Continua	0-4(4%) 5-9(8%) 10-14(15%) 15-19(25%) 20-24(40%) 25-29(55%) 30-34(75%) >34(85%)
SOFA	Sistema de evaluación clínica y de laboratorio para identificar el fallo orgánico el puntaje obtenido se correlaciona con el riesgo de mortalidad del paciente.	Cuantitativa Numérica Continua	0 - 1 (0) 2 - 3 (6.4%) 4 - 5 (20.2%) 6 - 7 (21%) 8 - 9 (33.3%) 10 - 11 (50%) 12 - 14 (95.2%) >14 (95.2%)
Lactato	Biomarcador que nos permite valorar si existe un adecuado suministro de oxígeno a nivel microvascular.	Cuantitativa Numérica Discreta	<2mmol/l normal 2,1-4,8 mmol/l baja probabilidad de muerte ≥4,9 mmol/l alta probabilidad de muerte
Hiperglicemia	Concentración exagerada de glucosa en la sangre.	Cuantitativa, Numérica	≥ 180 mg/dl

Continua			
Días de estancia en UCI	Días de permanencia del paciente en la unidad de cuidados intensivos.	Cuantitativa, Numérica Discreta	>7 Días >14 Días >21 Días >28 Días >29 Días
Foco infeccioso	Infección documentada mediante diagnóstico de laboratorio, imagen o aislamiento de un patógeno de un sistema u órgano reportada en las historias clínicas	Cualitativa Nominal	Neumonía Abdominal Urinario Endovascular Piel y otros
Cultivo	Método que permite la identificación del agente microbiológico en un medio nutritivo que puede ser líquido o sólido.	Cualitativa, nominal, dicotómica	<ul style="list-style-type: none"> • Estéril • <i>Streptococcus pyogenes</i> • <i>Streptococcus viridans</i> • <i>Staphylococcus aureus</i> • <i>Candida albicans</i> • OTROS
Diabetes Mellitus tipo II (DM II)	Enfermedad Crónica que se produce cuando el páncreas no segrega suficiente insulina o a su vez el organismo adquiere resistencia a la misma.	Cualitativa, nominal, dicotómica	Sí/No

3.9 Aspectos éticos y legales.

Esta investigación respeta los cuatro principios fundamentales de bioética; autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia. Además, se anonimizo los datos de los pacientes con código alfanuméricos para respetar su privacidad y confidencialidad. Además, esta investigación se llevó a cabo mediante la recopilación de datos de la base del Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil. A partir de las HC de pacientes atendidos durante los años 2022-2023 Para lograr esto se envió un oficio al servicio de docencia del hospital Teodoro Maldonado Carbo adjuntando la carta de aprobación de tema de la universidad.

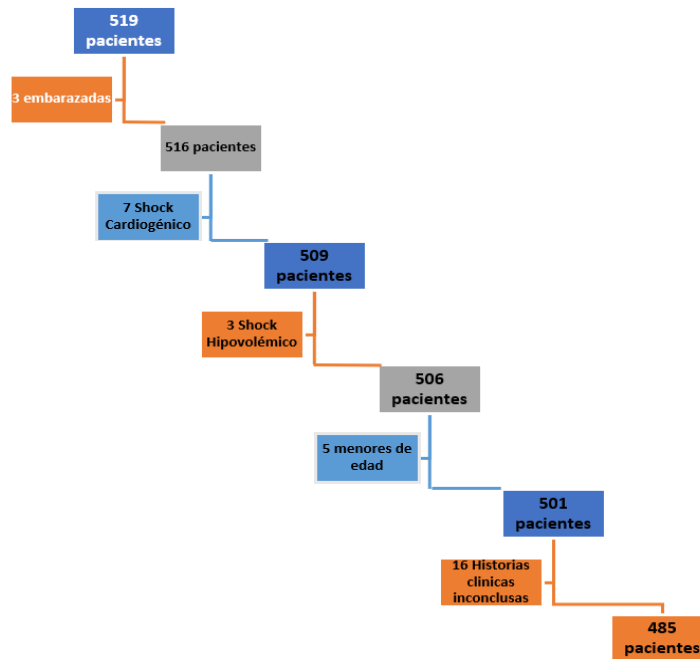
3.10 Financiamiento

Todos los gastos de este estudio fueron financiados por los tesisistas.

CAPITULO IV

RESULTADOS

Para evaluar la mortalidad en pacientes con shock séptico e hiperglicemia, con presencia o no de diabetes, se recolectaron un total de 519 datos de pacientes, atendidos en la unidad de cuidados intensivos del hospital TMC, en el periodo 2022-2023, de estos, 485 cumplieron los criterios de inclusión y exclusión.

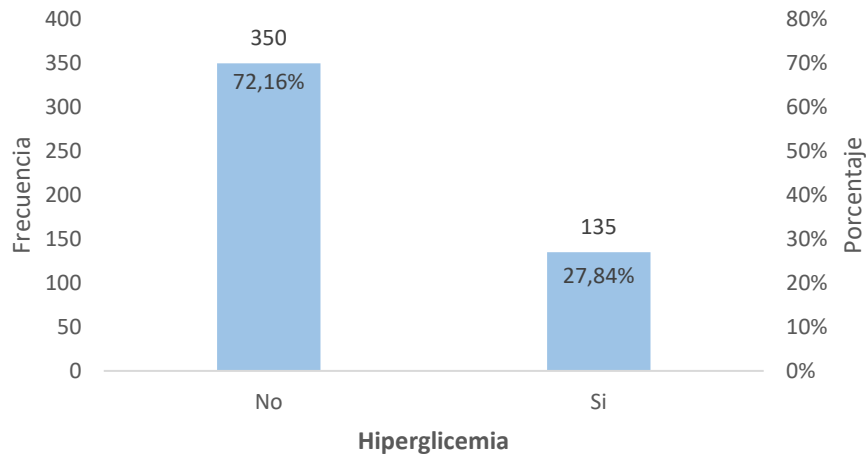


Fuente: Elaboración propia.

Objetivo 1: Determinar la prevalencia de pacientes con hiperglicemia y shock séptico.

Del total de los 485 casos incluidos en este estudio, 135 de ellos presentaron hiperglicemia, lo que representa al 27.84% de los casos.

Figura N° 3 Distribución de los pacientes con shock séptico según presencia o no de hiperglicemia.



Fuente: Elaboración propia.

Del grupo de pacientes con hiperglicemia y shock séptico, la mediana de edad fue de 71 años, con un rango de 62 a 81, el sexo femenino tuvo mayor afectación (54,81%), la comorbilidad más importante fue la Hipertensión arterial (64,44%), la insuficiencia respiratoria estuvo presente en el 68,15% de los casos, el origen del foco séptico mayormente encontrado fue de origen pulmonar (50,37%) y los gérmenes aislados más frecuentes fueron los bacilos negativos (51,25%).

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre aquellos pacientes que presentaron hiperglicemia vs aquellos que no, en las variables de: edad (p-valor 0,022), la presencia de Hipertensión Arterial (p-valor 0,002), y origen del foco (p-valor 0.045).

Tabla 2
Relación entre características clínicas y presencia o no de hiperglicemia de los pacientes con shock séptico.

Características clínicas	Hiperglicemia		p-valor
	No	Si	
Edad (mediana (IQR)) ^{1/}	68,5 (54-78)	71 (62-81)	0,022*
Sexo (n (%)) ^{2/}			
Masculino	192 (54,86)	61 (45,19)	0,056
Femenino	158 (45,14)	74 (54,81)	
Comorbilidades (n (%)) ^{2/}			
HTA	170 (48,57)	87 (64,44)	0,002*
Insuficiencia renal	54 (15,43)	25 (18,52)	0,409

Morbilidad (n (%)) ^{2/}			
Insuficiencia respiratoria	227 (64,86)	92 (68,15)	0,494
Origen del foco (n (%)) ^{2/}			
Pulmonar	167 (47,71)	68 (50,37)	
Urinaria	53 (15,14)	36 (26,67)	
Abdominal	59 (16,86)	14 (10,37)	0,045*
Partes blandas	38 (10,86)	11 (8,15)	
No determinado	15 (4,29)	3 (2,22)	
Endovascular	15 (4,29)	2 (1,48)	
Germen aislado (n (%)) ^{2/}			
BACILOS -	116 (58,59)	41 (51,25)	
COCOS +	59 (29,8)	30 (37,5)	0,642
HONGOS	11 (5,56)	4 (5)	
VIRUS	12 (6,06)	5 (6,25)	
Días de soporte vasopresor	4 (1-9)	4 (2-10)	0,093
Días de estancia en UCI	4 (0-12)	6 (2-11)	0,108

Nota: * diferencias significativas, IQR=Rango intercuartílico, 1/ prueba de Mann Whitney, 2/ prueba Chi-cuadrado

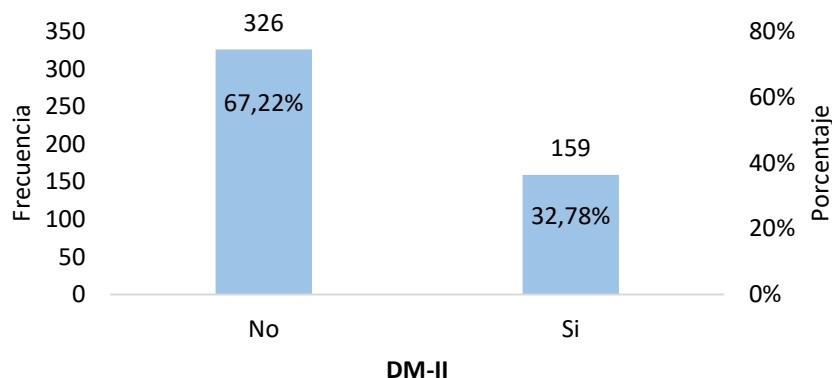
Fuente: Elaboración propia

Objetivo 2: Estimar la prevalencia de pacientes con antecedentes de Diabetes Mellitus tipo II y diagnóstico de shock séptico.

La prevalencia de Diabetes Mellitus II como antecedente patológico fue de 32.78% es decir, de los 485 pacientes estudiados, 159 de ellos presentaron Diabetes Mellitus II previo al diagnóstico de shock séptico.

Figura N° 4

Distribución de los pacientes con shock séptico según presencia o no de DM II.



Fuente: Elaboración propia.

En el grupo de pacientes con Diabetes Mellitus II y shock séptico, la mediana de edad fue de 71 años con un rango de 64 a 78, el sexo femenino tuvo mayor afectación (52,83%), el 50,31% los pacientes presentaron hiperglicemia, la comorbilidad más importante fue la Hipertensión arterial (69,18%), la insuficiencia respiratoria estuvo presente en el 64,15% de los casos, el origen del foco séptico mayormente encontrado fue de origen pulmonar (40,88%) y los gérmenes aislados más frecuentes fueron los bacilos negativos (57,29%).

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre aquellos pacientes que presentaron Diabetes Mellitus II vs aquellos No Diabéticos, en variables como la hiperglicemia (p-valor <0,001), la presencia de Hipertensión Arterial (p-valor <0,001), y origen del foco (p-valor 0.016).

Tabla 4. Relación entre características clínicas y presencia o no de diabetes mellitus tipo II de los pacientes con shock séptico.

Características clínicas	Diabetes mellitus tipo II		p-valor
	No	Si	
Edad (mediana (IQR))1/	68 (53-79,25)	71 (64-78)	0,015
Sexo (n (%))2/			
Masculino	178 (54,6)	75 (47,17)	0,124
Femenino	148 (45,4)	84 (52,83)	
Hiperglicemia (n (%))2/	55 (16,87)	80 (50,31)	<0,001*
Comorbilidades (n (%))2/			
HTA	147 (45,09)	110 (69,18)	<0,001*
Morbilidad (n (%))2/			
Insuficiencia respiratoria	217 (66,56)	102 (64,15)	0,599
Origen del foco (n (%))2/			
Pulmonar	170 (52,15)	65 (40,88)	0,016*
Urinaria	50 (15,34)	39 (24,53)	
Abdominal	55 (16,87)	18 (11,32)	
Partes blandas	26 (7,98)	23 (14,47)	
No determinado	11 (3,37)	7 (4,4)	
Endovascular	10 (3,07)	7 (4,4)	
Germen aislado (n (%))2/			
BACILOS -	102 (56,04)	55 (57,29)	0,058
COCOS +	52 (28,57)	37 (38,54)	
HONGOS	13 (7,14)	2 (2,08)	
VIRUS	15 (8,24)	2 (2,08)	
Días de soporte vasopresor	4 (2-9)	4 (2-9)	0,779
Días de estancia en UCI	4 (1-12)	4 (0-11)	0,935

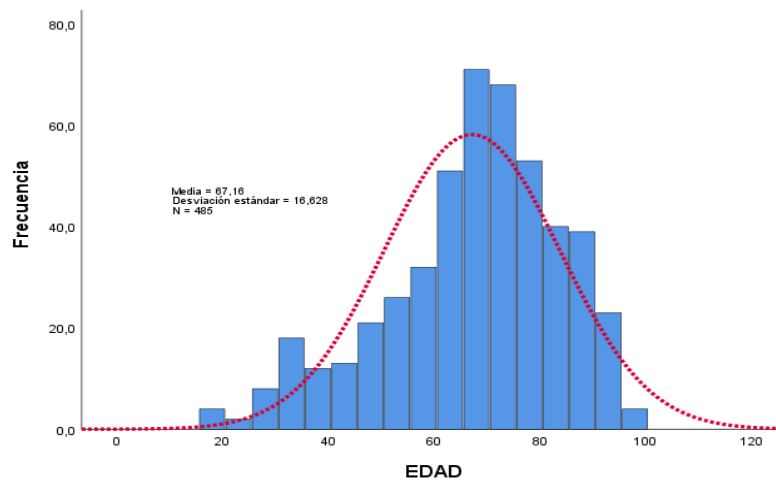
Nota: * diferencias significativas, IQR=Rango intercuartílico, 1/ prueba de Mann Whitney, 2/ prueba Chi-cuadrado

Fuente: Elaboración propia

Objetivo 3: Establecer las características clínicas y paraclínicas de los pacientes con shock séptico en UCI

Los resultados indican que el promedio de edad fue de 67 años, con sesgo hacia la derecha y una variabilidad de 16.63 (desviación estándar).

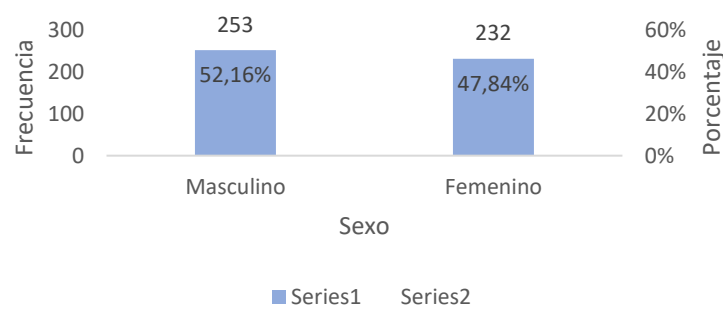
Figura N° 5
Histograma de la edad de los pacientes con shock séptico.



Fuente: Elaboración propia.

La distribución de pacientes con shock séptico se encuentra concentrada mayormente en pacientes de género masculino.

Figura N° 6
Distribución de los pacientes con shock séptico según sexo.



Fuente: Elaboración propia.

De los 485 pacientes revisados, 257 de ellos presentaron Hipertensión arterial como comorbilidad es decir el 52.99% de los casos.

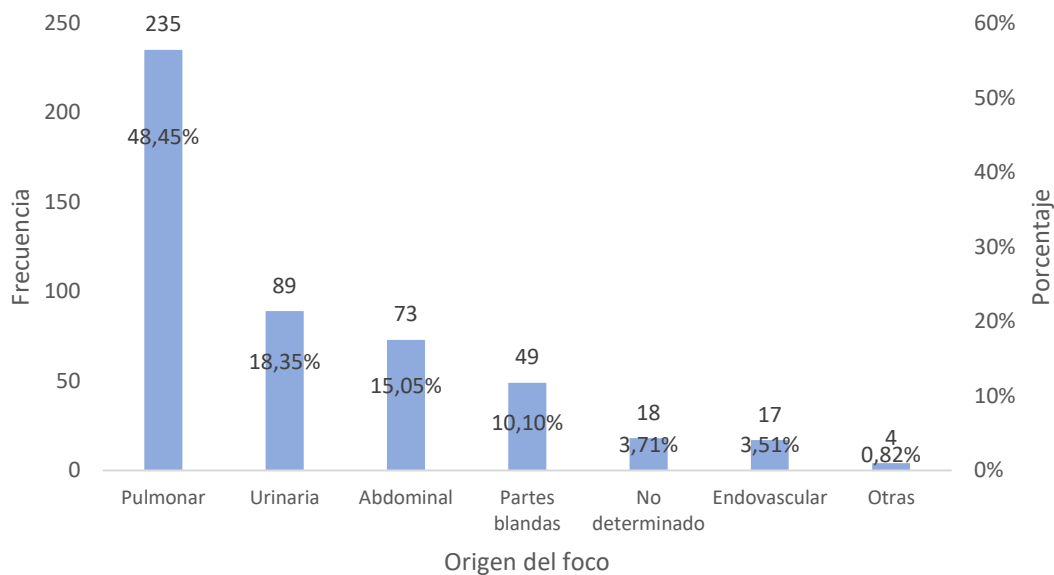
Figura N° 7
Distribución de los pacientes con shock séptico según comorbilidades.

Comorbilidades	Frecuencia	Porcentaje
HTA		
No	228	47,01%
Si	257	52,99%
Total	485	100,00%

Fuente: Elaboración propia

Sobre el origen del foco del shock séptico se observó con mayor frecuencia el pulmonar 48,35%, seguido del urinario 18,35%, abdominal 15,05%, partes blandas 10,10%, entre otras.

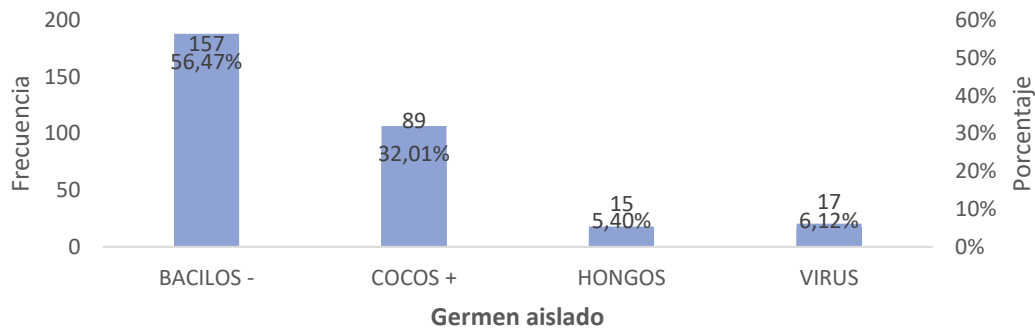
Figura N° 8
Distribución de los pacientes con shock séptico según origen del foco.



Fuente: Elaboración propia.

En relación al germen aislado se observó con mayor frecuencia bacilos negativos 56,47%, seguido de cocos positivos 32,01%, virus 6,12% y hongos 5,40%.

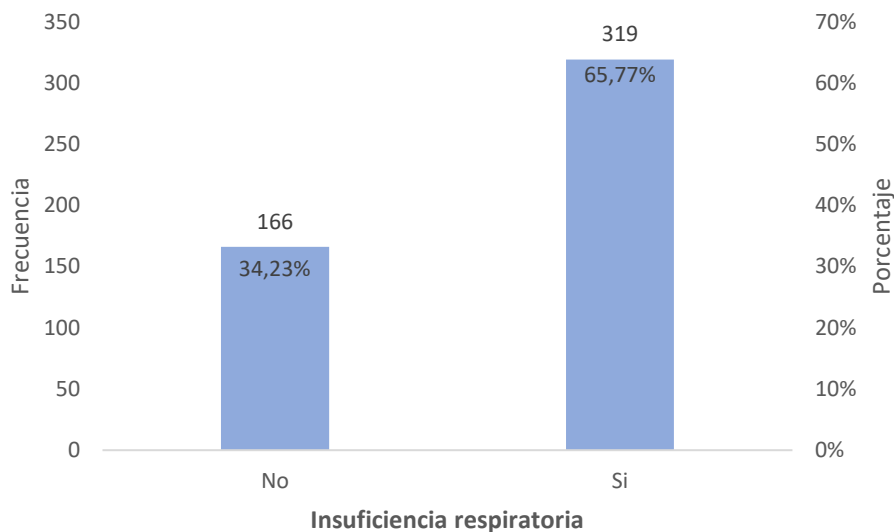
Figura N° 9
Distribución de los pacientes con shock séptico según germen aislado.



Fuente: Elaboración propia.

Como morbilidad se presentó la Insuficiencia respiratoria en 65.77% del total de casos investigados.

Figura N° 10
Distribución de los pacientes con shock séptico según insuficiencia respiratoria.



Fuente: Elaboración propia.

Al relacionar las características clínicas de los pacientes con su condición de egreso, se evidenció que en el grupo de fallecidos el promedio de edad fue de 70 años, con un rango de 60 a 79,5, el sexo masculino tuvo mayor afectación (53,91%), la presencia de diabetes fue de 32,21% en este grupo y el 26,61% presentaron hiperglicemia, la comorbilidad más importante fue la Hipertensión arterial (50,7%), la insuficiencia respiratoria estuvo presente en el 71,15% de los casos, el origen del foco séptico mayormente encontrado fue de origen pulmonar (54,9%), los gérmenes aislados más frecuentes fueron

los bacilos negativos (55,71%), promedio de uso de vasopresor fue de 4 días con un rango de 2 a 9,5 y el promedio de días de estancia en uci fue de 4 días con un rango de 1 a 11.

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las características clínicas y condición de egreso, en las variables de Insuficiencia Respiratoria (p-valor <0,001) y el origen del foco (p-valor <0,001).

Tabla 3

Relación entre características clínicas y condición de egreso de los pacientes con shock séptico.

Características clínicas	Condición de egreso		p-valor
	No sobreviviente	Sobreviviente	
Edad (mediana (IQR)) ^{1/}	70 (60-79,5)	66 (53,25-76)	0,027
Sexo (n (%)) ^{2/}			
Masculino	184 (51,54)	69 (53,91)	0,646
Femenino	173 (48,46)	59 (46,09)	
DM tipo II (n (%)) ^{2/}	115 (32,21)	44 (34,38)	0,655
Hiperglicemia (n (%)) ^{2/}	95 (26,61)	40 (31,25)	0,315
Comorbilidades (n (%)) ^{2/}			
HTA	181 (50,7)	76 (59,38)	0,092
Morbilidad (n (%)) ^{2/}			
Insuficiencia respiratoria	254 (71,15)	65 (50,78)	<0,001*
Origen del foco (n (%)) ^{2/}			
Pulmonar	196 (54,9)	39 (30,47)	<0,001*
Urinaria	42 (11,76)	47 (36,72)	
Abdominal	56 (15,69)	17 (13,28)	
Partes blandas	29 (8,12)	20 (15,63)	
No determinado	15 (4,2)	3 (2,34)	
Endovascular	15 (4,2)	2 (1,56)	
Germen aislado (n (%)) ^{2/}			
BACILOS -	117 (55,71)	40 (58,82)	0,094
COCOS +	64 (30,48)	25 (36,76)	
HONGOS	12 (5,71)	3 (4,41)	
VIRUS	17 (8,1)	0 (0)	
Días de soporte vasopresor	4 (2-9,5)	3 (2-6)	0,060
Días de estancia en UCI	4 (1-11)	5 (0-13)	0,308

Nota: * diferencias significativas, IQR=Rango intercuartílico, 1/ prueba de Mann Whitney, 2/ prueba Chi-cuadrado

Fuente: Elaboración propia

Al realizar el análisis de los parámetros de laboratorio de las características clínicas con la condición de egreso las medianas para los No Sobrevivientes fueron paO₂/fiO₂ (221), Glasgow (5), creatinina (1,72), bilirrubina (0,93), plaquetas (211500), Presión Arterial Media (81), bicarbonato (17,45), leucocitos

(15,28), hematocrito (30,85), PH (7.32), lactato (3.72) interleucina – 6 (92,75), procalcitonina (2055), PCR (140230), la escala SOFA tuvo una mediana de 11 con un rango entre 9 – 14 puntos y la escala APACHE tuvo una mediana de 25 con un rango de 22 – 31 puntos.

Se evidenció diferencias estadísticamente significativas entre las características clínicas con la condición de egreso en los parámetros de laboratorio de paO₂/fiO₂ (p-valor 0,002), Glasgow (p-valor <0,001), bilirrubina (p-valor 0.002), plaquetas (p-valor <0,001), PH (p-valor <0,001), lactato (p-valor <0,001), las escalas SOFA (p-valor <0,001) y APACHE (p-valor <0,001).

Tabla 4

Relación entre parámetros de laboratorio y condición de egreso de los pacientes con shock séptico.

Parámetros de laboratorio	Condición de egreso		p-valor
	No sobreviviente mediana (IQR)	Sobreviviente mediana (IQR)	
paO ₂ /fiO ₂	221 (146,5-349,5)	274 (198,75-394)	0,002*
Glasgow	5 (4-11)	13 (5-15)	<0,001*
Creatinina	1,72 (0,89-3,01)	1,29 (0,78-3,01)	0,318
Bilirrubina	0,93 (0,53-2,32)	0,69 (0,4-1,35)	0,002*
Plaquetas	147000 (71000-259000)	211500 (135500-300250)	<0,001*
SOFA total	11 (9-14)	8 (6-10)	<0,001*
TAM	77 (66-93)	81 (67-93,5)	0,298
Bicarbonato	16,9 (12,98-20,75)	17,45 (13,83-20,98)	0,226
Leucocitos	15,28 (9,21-21,89)	15,77 (10,75-21,6)	0,459
Hematocrito	30,85 (26,8-35,73)	30,1 (26,03-34,1)	0,085
APACHE	26 (22-31)	20 (16-24)	<0,001*
PH	7,32 (7,22-7,4)	7,39 (7,31-7,43)	<0,001*
Lactato	3,72 (1,87-13,67)	1,6 (1,1-6,41)	<0,001*
IL-6	92,75 (34,3-422,5)	108 (33,4-436)	0,992
PROCA	2055 (1,69-13585)	2100 (0,73-10780)	0,590
PCR	140230 (54980-244380)	137150 (50395-234320)	0,543

Nota: * diferencias significativas, IQR=Rango intercuartílico, prueba de Mann Whitney

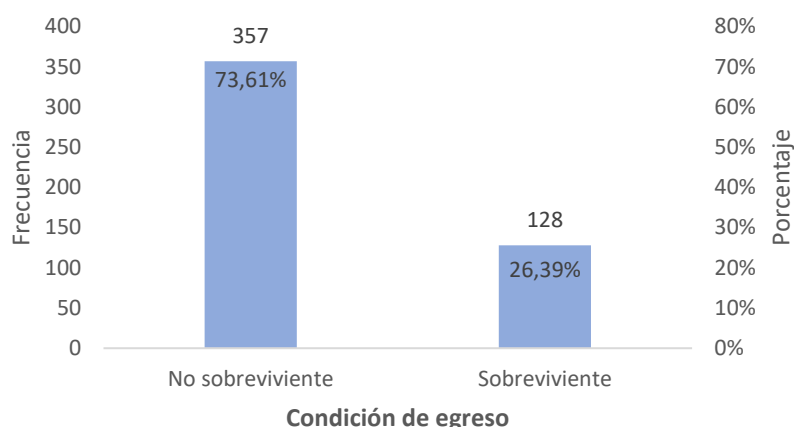
Fuente: Elaboración propia

Objetivo General: Evaluar la mortalidad de pacientes diabéticos vs no diabéticos con shock séptico e hiperglicemia atendidos en la unidad de cuidados intensivos del hospital TMC durante el período 2022 – 2023.

La mortalidad global de los pacientes con shock séptico en el periodo estudiado fue del 73,61% (357/485).

En este sentido, se puede establecer que la mortalidad por shock séptico, en pacientes diabéticos que desarrollaron hiperglicemia fue del 40%, mientras que, en aquellos no diabéticos, fue del 30,4%.

Figura N° 11
Distribución de los pacientes con shock séptico según condición de egreso.



Fuente: Elaboración propia.

Del grupo de pacientes con hiperglicemia y Diabetes Mellitus II en shock séptico la mediana de edad fue de 72 años con un rango de 65 a 78, el sexo femenino tuvo mayor afectación (55%), la comorbilidad más importante fue la Hipertensión arterial (70%), la insuficiencia respiratoria estuvo presente en el 63,75% de los casos, el origen del foco séptico mayormente encontrado fue de origen pulmonar (45%), los gérmenes aislados más frecuentes fueron los bacilos negativos (51,02%), los días de soporte vasopresor fueron 4 con un rango de 2 – 9 y los días de estancia en UCI fueron 6 con un rango de 1 – 11.

Figura N° 12
Relación entre características clínicas y los grupos hiperglicemia + No DM e hiperglicemia + DM en pacientes con shock séptico.

Características clínicas	Grupo		p-valor
	Hiperglicemia + No DM	Hiperglicemia +DM	
Edad (mediana (IQR)) ^{1/}	68 (59-84)	72 (65-78)	0,494
Sexo (n (%)) ^{2/}			
Masculino	25 (45,45)	36 (45)	0,958
Femenino	30 (54,55)	44 (55)	
Comorbilidades (n (%)) ^{2/}			
HTA	31 (56,36)	56 (70)	0,104
Morbilidad (n (%)) ^{2/}			
Insuficiencia respiratoria	41 (74,55)	51 (63,75)	0,186
Origen del foco (n (%)) ^{2/}			
Pulmonar	32 (58,18)	36 (45)	0,07
Urinaria	12 (21,82)	24 (30)	

Abdominal	8 (14,55)	6 (7,5)	
Partes blandas	1 (1,82)	10 (12,5)	
No determinado	0 (0)	3 (3,75)	
Endovascular	1 (1,82)	1 (1,25)	
Germen aislado (n (%)) ^{2/}			
BACILOS -	16 (51,61)	25 (51,02)	
COCOS +	9 (29,03)	21 (42,86)	0,247
HONGOS	3 (9,68)	1 (2,04)	
VIRUS	3 (9,68)	2 (4,08)	
Días de soporte vasopresor (mediana (IQR)) ^{1/}	6 (3-10)	4 (2-9)	0,353
Días de estancia en UCI (mediana (IQR)) ^{1/}	6 (2-9)	6 (1-11)	0,909
Mortalidad (n (%)) ^{2/}	41 (30,4)	54 (40)	0,378

Nota: * diferencias significativas, IQR=Rango intercuartílico, 1/ prueba de Mann Whitney, 2/ prueba Chi-cuadrado

Fuente: Elaboración propia

Al relacionar los parámetros de laboratorio entre los grupos hiperglicemia + No DM II e hiperglicemia + DM II de los pacientes con shock séptico se observó lo siguiente: se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el Glasgow (p-valor 0,039) y en la bilirrubina (p-valor 0,0016). Lo que representa que la presencia de la asociación hiperglicemia y Diabetes Mellitus II en pacientes con shock séptico, influencia los valores de Glasgow alcanzados por los pacientes y los niveles de bilirrubina detectados.

Figura N° 13

Relación entre parámetros de laboratorio y los grupos hiperglicemia + No DM e hiperglicemia + DM en pacientes con shock séptico.

Parámetros de laboratorio	Grupo		p-valor
	Hiperglicemia + No DM mediana (IQR)	Hiperglicemia + DM mediana (IQR)	
paO ₂ /fiO ₂	220 (142,5-369,5)	256,5 (156,75-397,75)	0,273
Glasgow	5 (3-12)	8 (4-13,75)	0,039*
Creatinina	1,72 (0,92-2,73)	1,99 (0,96-3,69)	0,201
Bilirrubina	0,91 (0,57-1,83)	0,7 (0,37-1,23)	0,016*
Plaquetas	174500 (59750-275750)	168000 (100000-260000)	0,982
SOFA total	11 (8-13)	10 (7-12,75)	0,112
TAM	77 (68-91)	75 (66-90,75)	0,506
Bicarbonato	17,3 (12,28-22,1)	16,5 (13,05-19,15)	0,246
Leucocitos	18,37 (10,5-24,38)	16,92 (12,69-21,83)	0,935
Hematocrito	32,2 (28,1-37,1)	31,5 (27-36,5)	0,656
APACHE	24 (21-29)	24 (19-30,75)	0,807
PH	7,32 (7,23-7,39)	7,31 (7,19-7,38)	0,642
Lactato	2,62 (1,61-6,4)	2,8 (1,08-9,53)	0,679
IL-6	128 (51,2-856)	120 (79,5-286,5)	0,921
PROCA	3340 (0,51-28200)	2670 (79,34-12722,5)	0,870

PCR 159375 (54132,5-256780) 212540 (70525-307745) 0,151

Nota: * diferencias significativas, IQR=Rango intercuartílico, prueba de Mann Whitney

Fuente: Elaboración propia

Pregunta de investigación: ¿Existe alguna diferencia significativa entre la tasa de mortalidad por shock séptico e hiperglicemia, en pacientes diabéticos y no diabéticos?

La mortalidad en pacientes diabéticos con shock séptico e hiperglicemia fue del 40%, mientras que, para los pacientes no diabéticos, con las mismas características fue del 30,4%. En términos absolutos, los pacientes diabéticos presentaron mayor mortalidad cuando desarrollaron incrementos de la glicemia por encima de 180 mg/dL.

No obstante, se realizó un análisis de asociación, para determinar si existen diferencias significativas en la mortalidad entre estos dos grupos, obteniéndose una $p= 0,378$, estableciendo que, a pesar de las diferencias en números absolutos, no existen diferencias entre ellos.

CAPITULO V

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

DISCUSIÓN

La presente investigación plantea como hipótesis definir si existe alguna diferencia estadísticamente significativa entre la tasa de mortalidad por shock séptico e hiperglicemia en pacientes diabéticos versus pacientes no diabéticos, fundamentándose en estudios parecidos como Hsiao Yun Chao (2017) en el que se evidenció que el grupo de pacientes diabéticos con sepsis tenían entre un 22% a 47% menor riesgo de mortalidad que el grupo de pacientes no diabéticos. Ellos plantearon que uno de los mecanismos por los que esto podría ocurrir era el que los pacientes diabéticos podían haber adaptado sus células al estrés oxidativo, por mantener niveles de hiperglicemia de forma crónica en el tiempo. (9)

Por otro lado, el presente estudio de naturaleza retrospectiva, de cohorte y transversal se contrapone con lo reportado previamente. El universo de pacientes con shock séptico fue de 485 pacientes ingresados en la UCI en el periodo de enero a diciembre del año 2022, cuyos niveles de glicemia fueron registrados cuatro horas antes o después de ser diagnosticados con shock séptico; se utilizó como punto de corte para diagnóstico de hiperglicemia el valor ≥ 180 mg/dL, tomando como referencia las Guías ADA 2023 (2) (28), a partir de lo cual se estableció que 135 pacientes se encontraban en hiperglicemia. Posterior a ello, 80 de estos pacientes evidenciaron un diagnóstico previo de DMII.

En el presente estudio no se observaron diferencias estadísticamente significativas (p-valor 0,378) en relación a la mortalidad entre pacientes diabéticos y no diabéticos, con hiperglicemia y shock séptico. No obstante, se evidenció un mayor porcentaje de mortalidad en el grupo de pacientes hiperglicémicos con DM II con un 40%, frente a los pacientes hiperglicémicos sin DM II con 30,4% de mortalidad, lo que se contrapone a lo reportado en estudios previos como Krinsley et al., quien hizo un estudio retrospectivo y multicéntrico que incluía 44964 pacientes y 23 UCI en el cual relacionó el estado diabético y la relación de los tres dominios del control glucémico con la mortalidad, este concluye que la diabetes se asoció de forma independiente con una disminución del riesgo de mortalidad para toda la cohorte y que pacientes con diabetes pueden beneficiarse de rangos objetivo de glucosa más altos que los que no tienen diabetes. (13)

Otro hallazgo importante que se evidenció en esta investigación fue la bilirrubina, como marcador biológico, que demostró diferencias significativas entre los grupos diferenciados por presencia o no de, hiperglicemia (p-valor 0.03), DMII (p-valor 0,007) y supervivencia (p-valor 0,002). Esto podría explicarse debido a la fisiopatología de la disfunción hepática colestásica que se presenta en los pacientes cuando están en estado crítico; fisiopatológicamente, se cree que esta se produce como resultado de la alteración en el transporte hepatobiliar de endotoxinas en la sangre además de la

afectación de la respuesta inflamatoria de citocinas, el desarrollo de hiperglicemia e inducción de colestasis por fármacos.

Los transportadores de captación del hepatocito disminuyen por la inflamación mientras que, las proteínas de transporte aumentan y esto se refleja en las concentraciones circulantes incrementadas de ácidos biliares conjugados y bilirrubina. (4) (35) (40)

Uno de los resultados que más llamó la atención fue que la hiperglicemia *per se* no tuvo relación con la mortalidad (p-valor 0,315-Tabla 7) a pesar de esto, la proporción de pacientes con hiperglicemia al momento del shock séptico si presentó diferencias estadísticamente significativas por presencia o no de DM II con valor de $p < 0,001$, siendo las proporciones de hiperglicemia de 16,87% para pacientes sin DM II vs 50,31% para pacientes con DM.

Van Vught et al. investigó en 987 pacientes la asociación de mortalidad entre hiperglicemia y sepsis y evidenció que en la hiperglicemia severa (mayor a 200 mg/dl) al ingreso estuvo asociada a mayor mortalidad a los 30 días, lo que no se evidenció en este estudio. La mortalidad de su cohorte fue del 27.1%.(35) En un estudio retrospectivo similar de Wernly B. en el cual analizaron 7851 pacientes evidenciaron la hiperglicemia como factor independiente de mortalidad (mayor a 200 mg/dl) sin embargo en el subgrupo de pacientes ingresados con sepsis no se encontró esa asociación teniendo en cuenta que la mortalidad de ese subgrupo fue considerablemente mayor (40%) en comparación a la de van Vught et al., ellos concluyen indicando que su subgrupo tuvo mayor mortalidad y tuvieron mayor gravedad por eso la diferencia en los resultados. (38)

En este trabajo de titulación se puede llegar a la misma conclusión de Wernly B. los pacientes tuvieron mayor mortalidad (73%) por tanto la cohorte tuvo pacientes de mayor gravedad esto lo se puede evidenciar con los resultados de SOFA (p-valor $<0,001$), con una puntuación promedio de 11 para pacientes no sobrevivientes vs puntuación promedio de 8 para pacientes sobrevivientes y APACHE (p-valor $<0,001$), teniendo un valor promedio de 26 puntos en pacientes no sobrevivientes vs 20 puntos para sobrevivientes. (42)

La asociación de mayor mortalidad e hiperglicemia en pacientes críticos está bien sustentada y documentada, pero la misma asociación entre hiperglicemia y pacientes sépticos es controversial, esto en relación a estudios como Tiruvoipati R et. al. que concluyó que la hiperglicemia por estrés presentó menor mortalidad en UCI en pacientes con shock séptico en su cohorte de 297 pacientes, con diferencias estadísticamente significativas (p menor a 0.05). (34) (43)

Esto permite concluir que la hiperglicemia de estrés es un mecanismo adaptativo celular en situaciones de hipoperfusión. La hiperglicemia por estrés se produce por activación del sistema neuroendocrino mediante la liberación de catecolaminas, glucagón, cortisol que llevan al gluconeogénesis y

glucogenólisis por lo cual, es parcialmente necesaria para la supervivencia en situaciones de choque o hipoperfusión.

Considerando que la glucosa es esencial para el metabolismo celular y la obtención de glucosa por parte de la célula es dependiente de la cantidad de glucosa que circula a través de los transportadores GLUT, en condiciones de hipoperfusión, amerita un mayor gradiente de glucosa para poder llegar a la célula considerando que hay hipoflujo, edema y mayor espacio intersticial.

Por esto Van Vught et al. evidenció mayor mortalidad en pacientes cuando la hiperglicemia se consideró junto a la hiperlactatemia en su cohorte, pero no se llegó a la misma conclusión en pacientes sin historia de diabetes previa.(35) En base a toda esta fisiopatología se puede considerar que hay una asociación entre el estado de hipoperfusión, hiperlactatemia e hiperglicemia adaptativa en pacientes sanos, en virtud de que sus células no se han sometido a un mecanismo obligado de adaptación a estados hiperglicémicos. Se requerirían mayores estudios para hacer una comparación entre hiperglicemia e hiperlactatemia o estados de hipoperfusión para obtener mayores conclusiones, sin embargo, este no fue el objetivo de este estudio.

CONCLUSIÓN

Objetivo general

La mortalidad en pacientes diabéticos con shock séptico e hiperglicemia fue del 40%, mientras que, para los pacientes no diabéticos, con las mismas características fue del 30,4%. No obstante, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, en relación a la mortalidad, entre estos grupos.

Objetivo específico 1

La prevalencia de pacientes con shock séptico e hiperglicemia fue de 27,84% (135/485). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas, en las variables de: edad (p-valor 0,022), la presencia de Hipertensión Arterial (p-valor 0,002), y origen del foco (p-valor 0.045), y en los parámetros de laboratorio: bilirrubina (p-valor 0.030), leucocitos (p-valor <0,001), hematocrito (p-valor 0,011) y PCR (p-valor 0,015). Demostrando la asociación entre estas variables y la presencia de hiperglicemia en pacientes con shock séptico.

Objetivo específico 2

La prevalencia de Diabetes Mellitus II como antecedente patológico fue de 32.78% es decir, de los 485 pacientes estudiados, 159 de ellos presentaron Diabetes Mellitus II. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas, entre pacientes con y sin DMII, en las variables de hiperglicemia (p-valor <0,001), Hipertensión Arterial (p-valor <0,001), y origen del foco (p-valor 0.016); y en los

parámetros de laboratorio de PaO₂/fiO₂ (p-valor 0,001), Glasgow (p-valor 0,004), creatinina (p-valor <0,001), bilirrubina (p-valor 0.007), bicarbonato (p-valor 0,002), leucocitos (p-valor 0,015), PH (p-valor 0,019). Evidenciando la asociación entre estas variables y la presencia de DMII en los pacientes con shock séptico.

Objetivo específico 3

Entre las características clínicas y paraclínicas de los pacientes con shock séptico, se puede informar que, en el presente estudio, el promedio de edad fue de 67 años, con sesgo hacia la derecha y una variabilidad de 16.63 (desviación estándar). La distribución de pacientes con shock séptico se concentró mayormente en pacientes de género masculino.

El 52,99 % de los pacientes estudiados, presentaron Hipertensión arterial como comorbilidad, el origen del foco del shock séptico más frecuente fue el pulmonar con 48,35%, seguido del urinario 18,35%, abdominal 15,05%, partes blandas 10,10%, entre otras. El germen mayormente aislado fueron los bacilos negativos 56,47%, seguido de cocos positivos 32,01%, virus 6,12% y hongos 5,40%. Como morbilidad, la Insuficiencia respiratoria se observó en el 65.77% del total de casos investigados.

En relación con la supervivencia, las escalas de SOFA y APACHE presentaron resultados importantes, pues arrojaron puntuaciones altas para aquellos pacientes que no sobrevivieron. Siendo para pacientes no sobrevivientes, una puntuación promedio para el SOFA de 11, y para APACHE de 26 puntos. Finalmente, no se demostraron diferencias significativas, entre las tasas de mortalidad de pacientes con shock séptico, hiperglicemia y presencia o no de diabetes mellitus tipo II.

BIBLIOGRAFIA

1. Machado-Villarroel L, Montano-Candia M, Dimakis-Ramírez DA, Machado-Villarroel L, Montano-Candia M, Dimakis-Ramírez DA. Diabetes mellitus y su impacto en la etiopatogenia de la sepsis. *Acta Médica Grupo Ángeles*. septiembre de 2017;15(3):207-15.
2. Aramendi I, Burghi G, Manzanares W. Dysglycemia in the critically ill patient: current evidence and future perspectives. *Rev Bras Ter Intensiva* [Internet]. 2017 [citado 10 de agosto de 2023];29(3). Disponible en: <http://www.gnresearch.org/doi/10.5935/0103-507X.20170054>
3. Aleman L, Guerrero J, Aleman L, Guerrero J. Hiperglicemia por sepsis: del mecanismo a la clínica. *Rev Médica Chile*. abril de 2018;146(4):502-10.
4. Ravelo Bendezú lucero jazmin. Hiperglucemia de estrés como factor de riesgo de mortalidad en una Unidad de Cuidados Intensivos. *Repos UPLA*. marzo de 2020;1:23-63.
5. Ruelas Salas G. Insulinización en pacientes con hiperglicemia de estrés secundaria a shock séptico y sepsis severa hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital III Goyeneche. Arequipa 2019. Univ Católica St María [Internet]. 12 de marzo de 2020 [citado 10 de agosto de 2023]; Disponible en: <https://repositorio.ucsm.edu.pe/handle/20.500.12920/10005>
6. Torres JÁB, Hurtado LAS, Padilla NRC. Disglucemia y mortalidad en pacientes críticamente enfermos.
7. Godinjak A, Igllica A, Burekovic A, Jusufovic S, Ajanovic A, Tancica I, et al. Hyperglycemia in Critically Ill Patients: Management and Prognosis. *Med Arch*. junio de 2015;69(3):157-60.
8. Se S, M H, Jb H, F H, Jh D. The effect of diabetes on mortality in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Lond Engl* [Internet]. 2011 [citado 10 de agosto de 2023];15(5). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21914173/>
9. Chao HY, Liu PH, Lin SC, Chen CK, Chen JC, Chan YL, et al. Association of In-Hospital Mortality and Dysglycemia in Septic Patients. *PLOS ONE*. 20 de enero de 2017;12:e0170408.
10. Mitchell C, <https://www.facebook.com/pahowho>. PAHO/WHO | Latest PAHO “Basic Indicators” shed light on health situation in the Americas [Internet]. Pan American Health Organization / World Health Organization. 2019 [citado 10 de agosto de 2023]. Disponible en: https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=14960:ultimos-indicadores-basicos-de-la-ops-arrojan-luz-sobre-la-situacion-de-salud-en-las-americas&Itemid=0&lang=en#gsc.tab=0
11. Boletin tecnico ECEH_2019.pdf [Internet]. [citado 10 de agosto de 2023]. Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/Camas_Egresos_Hospitalarios/Cam_Egre_Hos_2019/Boletin%20tecnico%20ECEH_2019.pdf
12. Pérez A, Lugmaña G, Olivo V, Encalada E, Muñoz J. Gestión de Estadísticas Sociales y Demográficas en Base a Registros Administrativos.
13. Krinsley JS, Egi M, Kiss A, Devendra AN, Schuetz P, Maurer PM, et al. Diabetic status and the relation of the three domains of glycemic control to mortality in critically ill patients: an international multicenter cohort study. *Crit Care Lond Engl*. 1 de marzo de 2013;17(2):R37.
14. Monitorización de la glucemia en cuidados intensivos. Resultados de una encuesta [Internet]. [citado 10 de agosto de 2023]. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-pdf-S0210569120303223>

15. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 23 de febrero de 2016;315(8):801-10.
16. Espinoza de los monteros isis. SEPSIS DE LAS BASES MOLECULARES A LA CAMPAÑA PARA INCREMENTAR LA SUPERVIVENCIA. Acad Nac Med. 2015;5-20.
17. Basantes Sánchez AR, Medina Cabrera MV. ANCHO DE DISTRIBUCIÓN ERITROCITARIA COMO MARCADOR DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON CHOQUE SÉPTICO EN EL ÁREA DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CARLOS ANDRADE MARÍN EN EL AÑO 2019. [Internet] [Observacional]. Pontifica Universodad catolica de Ecuador; 2019. Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/18623/8.%20Tesis%20Basantes%20C%20Medina.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
18. guia-actuacion-sepsis.pdf.
19. Vera Carrasco O. Sepsis y Shock Septico. Universidd Mayor de San Andres. 2019;(1):11.
20. Vélez JW. Epidemiología de la sepsis en cuidados intensivos del Hospital Eugenio Espejo. Quito, Ecuador [Internet] [Doutorado Direto em Saúde da Criança e do Adolescente]. [Ribeirão Preto]: Universidade de São Paulo; 2020 [citado 4 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/17/17144/tde-02122020-104811/>
21. Chiscano-Camón L, Plata-Menchaca E, Ruiz-Rodríguez JC, Ferrer R. Fisiopatología del shock séptico. Med Intensiva. mayo de 2022;46:1-13.
22. Aleman L, Guerrero J, Aleman L, Guerrero J. Hiperglicemia por sepsis: del mecanismo a la clínica. Rev Médica Chile. abril de 2018;146(4):502-10.
23. Vincent JL, Moreno R. Clinical review: Scoring systems in the critically ill. Crit Care. 2010;14(2):207.
24. Definiciones - Consellería de Sanidade - Servizo Galego de Saúde [Internet]. [citado 11 de agosto de 2023]. Disponible en: <https://www.sergas.es/Asistencia-sanitaria/sepsedefinicions?idioma=es>
25. Llópiz YIM. Valoración del APACHE II inicial en la unidad de cuidados intensivo emergente.
26. Escala Apache II [Internet]. Página web de pseudomonas. [citado 11 de agosto de 2023]. Disponible en: <https://pseudomonas.jimdofree.com/medicina-interna/unidad-de-cuidados-intensivos-uci/escala-de-apache-ii/>
27. Mouri Mi, Badireddy M. Hyperglycemia. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 10 de agosto de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430900/>
28. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2023 | Diabetes Care | American Diabetes Association [Internet]. [citado 10 de agosto de 2023]. Disponible en: https://diabetesjournals.org/care/article/46/Supplement_1/S19/148056/2-Classification-and-Diagnosis-of-Diabetes
29. MSP. Encuesta Steps Ecuador 2018 [Internet]. 2018. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2020/10/INFORME-STEPS.pdf>
30. Manzanares W. Hiperglucemia de estrés y su control con insulina en el paciente crítico: evidencia actual [Internet]. [citado 10 de agosto de 2023]. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912010000400008
31. calvo colindrez jesus E, Duarte mote jesus. Hiperglucemia por Estres. MED INT MEX. 2014;29(3):7.
32. Martínez-Gangoso L, Fuentes-Pumarola C. La hiperglucemia en el paciente crítico. Vía de elección, controles y valores: revisión bibliográfica. Enferm Intensiva. 1 de octubre de 2014;25(4):146-63.

33. TRANSPORTADORES DE GLUCOSA (GLUTS) [Internet]. Asociación Mexicana. 2021 [citado 11 de agosto de 2023]. Disponible en: <https://www.amdiabetes.org/post/transportadores-de-glucosa-gluts>
34. Sandoval-Muñiz R de J, Vargas-Guerrero B, Flores-Alvarado LJ. Glucotransportadores (GLUT): Aspectos clínicos, moleculares y genéticos. *Gac Médica México*.
35. van Vught LA, Wiewel MA, Klein Klouwenberg PMC, Hoogendijk AJ, Scicluna BP, Ong DSY, et al. Admission Hyperglycemia in Critically Ill Sepsis Patients: Association With Outcome and Host Response. *Crit Care Med*. julio de 2016;44(7):1338-46.
36. Tedesco F. La hiperglucemia de estrés, de Claude Bernard al nice-sugar, un objetivo en movimiento. *Rev Soc Argent Diabetes*. 2018;52(2):35-6.
37. Prevalencia en diabetes y factores de riesgo en enfermedades discapacitantes [Internet]. [citado 10 de agosto de 2023]. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S2664-32432021000100053&script=sci_arttext
38. Godinjak A, Iglica A, Burekovic A, Jusufovic S, Ajanovic A, Tancica I, et al. Hyperglycemia in Critically Ill Patients: Management and Prognosis. *Med Arch*. 2015;69(3):157.
39. van Vught LA, Wiewel MA, Klein Klouwenberg PMC, Hoogendijk AJ, Scicluna BP, Ong DSY, et al. Admission Hyperglycemia in Critically Ill Sepsis Patients: Association With Outcome and Host Response. *Crit Care Med*. julio de 2016;44(7):1338-46.
40. Bernal W. El hígado en la enfermedad sistémica: sepsis y enfermedad crítica. *Clin Liver Dis*. 10 de noviembre de 2016;8(Suppl 1):S6-9.
41. Godinjak A, Iglica A, Burekovic A, Jusufovic S, Ajanovic A, Tancica I, et al. Hyperglycemia in Critically Ill Patients: Management and Prognosis. *Med Arch Sarajevo Bosnia Herzeg*. junio de 2015;69(3):157-60.
42. Wernly B, Lichtenauer M, Hoppe UC, Jung C. Hyperglycemia in septic patients: an essential stress survival response in all, a robust marker for risk stratification in some, to be messed with in none. *J Thorac Dis*. julio de 2016;8(7):E621-4.
43. Tiruvoipati R, Chiezey B, Lewis D, Ong K, Villanueva E, Haji K, et al. Stress hyperglycemia may not be harmful in critically ill patients with sepsis. *J Crit Care*. abril de 2012;27(2):153-8.



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Vivar Baque Kleber Leonardo**, con C.C: # **1350069983**. Yo, Delgado Trelles Dayanara Maria, con C.C: #**0923861363** autores del trabajo de titulación: **Mortalidad en shock séptico con hiperglicemia: diabéticos vs no diabéticos, en el hospital Teodoro Maldonado Carbo año 2022-2023** previo a la obtención del título de **MEDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 18 de SEPTIEMBRE de 2023

f. _____

Nombre: VIVAR BAQUE KLEBER LEONARDO

C.C: 1350069983

f. _____

Nombre: DELGADO TRELLES DAYANARA MARIA

C.C: 0923861363

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Mortalidad en shock séptico con hiperglicemia: diabéticos vs no diabéticos, en el hospital Teodoro Maldonado Carbo año 2022-2023.		
AUTOR(ES)	Dayanara Maria Delgado Trelles; Kleber Leonardo Vivar Baque		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Sunny Eunice, Sanchez Giler		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Medicas		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Medico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	29 de septiembre del 2023	No. DE PÁGINAS:	57
ÁREAS TEMÁTICAS:	Diabetes, sepsis, Mortalidad		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Hiperglucemia, shock séptico, Diabetes, Mortalidad, Comorbilidades, SOFA, APACHE.		
RESUMEN/ABSTRACT:	<p>Introducción: La Diabetes Mellitus tipo II incrementa sustancialmente las tasas de morbilidad, esto gracias a la predisposición a infecciones que presentan en comparación de los pacientes no diabéticos. Las personas que presentan esta comorbilidad pueden desarrollar shock séptico y desarrollar hiperglucemia que se intensifica por la presencia infecciones, esta a su vez ocasiona disfunción inmunológica caracterizada por alteraciones de la función de los neutrófilos, actividad antioxidante e inmunidad humoral disminuida. Objetivo: Evaluar la mortalidad de pacientes diabéticos vs no diabéticos con shock séptico e hiperglicemia atendidos en la unidad de cuidados intensivos del hospital TMC durante el período 2022 – 20223. Método: Este estudio es de tipo observacional, recolección de datos retrospectiva y transversal, con enfoque analítico. Resultados: Del total de los casos estudiados se encontró una prevalencia de pacientes con hiperglicemia y shock séptico de 27.84%, la mortalidad en el grupo hiperglicemia + No DM II fue de 25,45% vs en el grupo hiperglicemia + DM II que fue de 32,50%. Conclusiones: La mortalidad encontrada en este estudio es relevante, se encontraron diferencias significativas tanto en la edad, como en la presencia o no de comorbilidades y en los datos clínicos y paraclínicos de aquellos pacientes que fueron diagnosticados con Shock Séptico, que incluyeron en la tasa de mortalidad.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0981196254 - 0993785374	E-mail: klevervivar23@hotmail.com dayanaradt11@hotmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Vasquez Cedeño Diego Vasquez		
	Teléfono: 0982742221		
	E-mail: diegovazquez@gmail.com		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			