

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA

UNAN-MANAGUA.

RESINTO UNIVERSITARIO "RUBEN DARIO"

FACULTAD DE CIENCIA MÉDICAS



**INFORME FINAL DE TESIS DE MONOGRAFIA PARA OPTAR AL TÍTULO
ESPECIALISTA EN MEDICINA CRÍTICA**

TEMA:

**DEPURACIÓN DE LACTATO COMO BIOMARCADOR DE RESULTADOS
CLÍNICOS EN PACIENTES CON CHOQUE SÉPTICO EN LA UNIDAD DE
CUIDADO INTENSIVO DEL HOSPITAL "DR. FERNANDO VÉLEZ PAIZ",
SEPTIEMBRE 2018 A ENERO 2019.**

**Autor: Marlon Alfredo González Ramos.
Residente en Medicina Crítica**

**Asesor metodológico: Ulises López
Especialista en Medicina Interna
Msc en Investigación Clínica**

EXERGO

DE CIERTO OS DIGO,
QUE EL QUE NO RECIBA EL REINO DE DIOS COMO UN NIÑO,
NO ENTRARÁ EN EL.

(Marcos: 10.15)

DEDICATORIA

A DIOS POR GUIAR MIS PASOS
A MIS PADRES POR SU AMOR Y ESPERA

AGRADECIMIENTOS

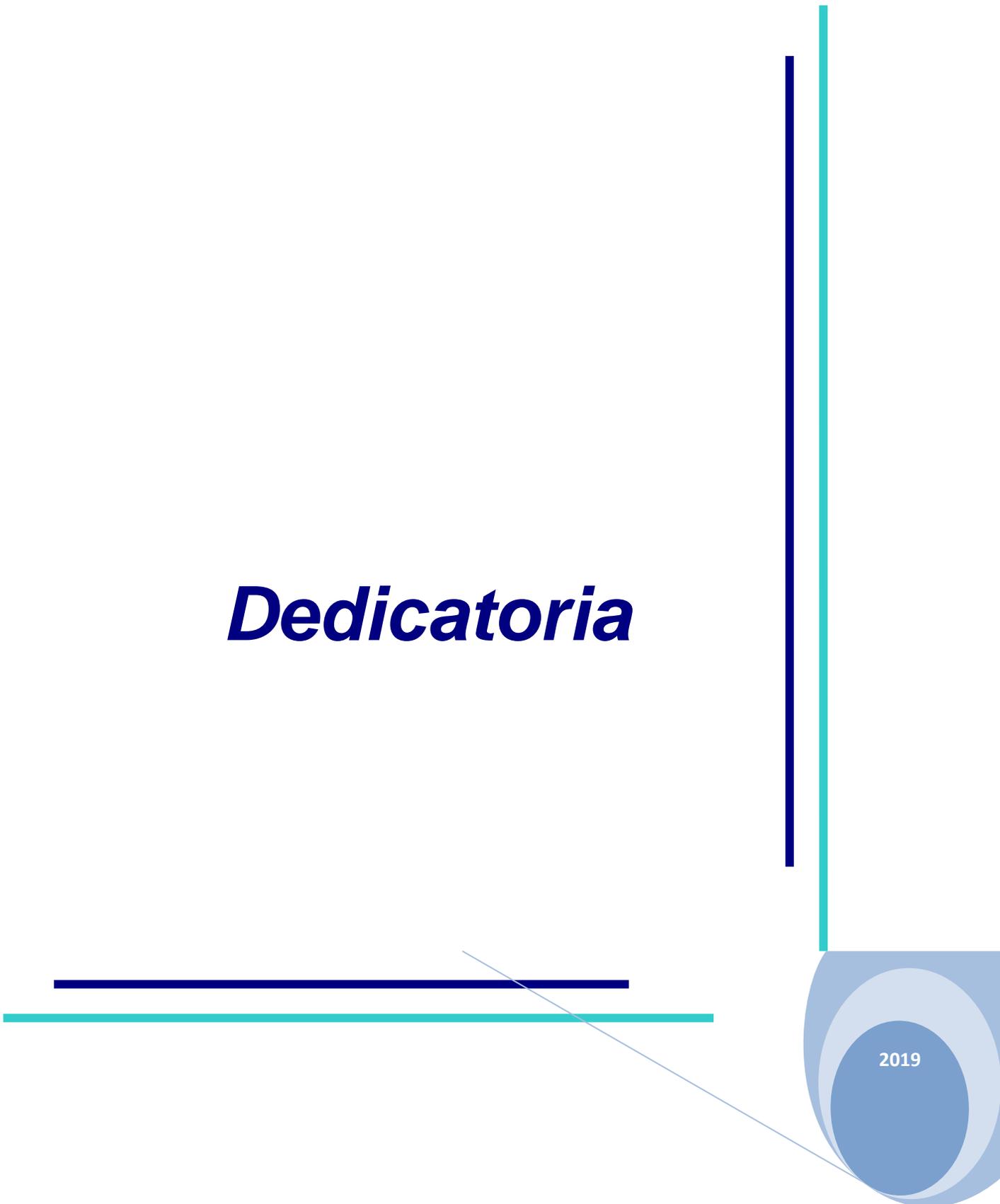
A DIOS POR DARMEN LA OPORTUNIDAD Y FUERZA PARA SEGUIR ADELANTE, A MI FAMILIA UNIDA, SIEMPRE PRESENTE CUANDO LA NECESITO. A MIS MAESTROS, GRACIAS POR EL TIEMPO Y ESFUERZO QUE DEDICARON EN MI FORMACIÓN.

INDICE

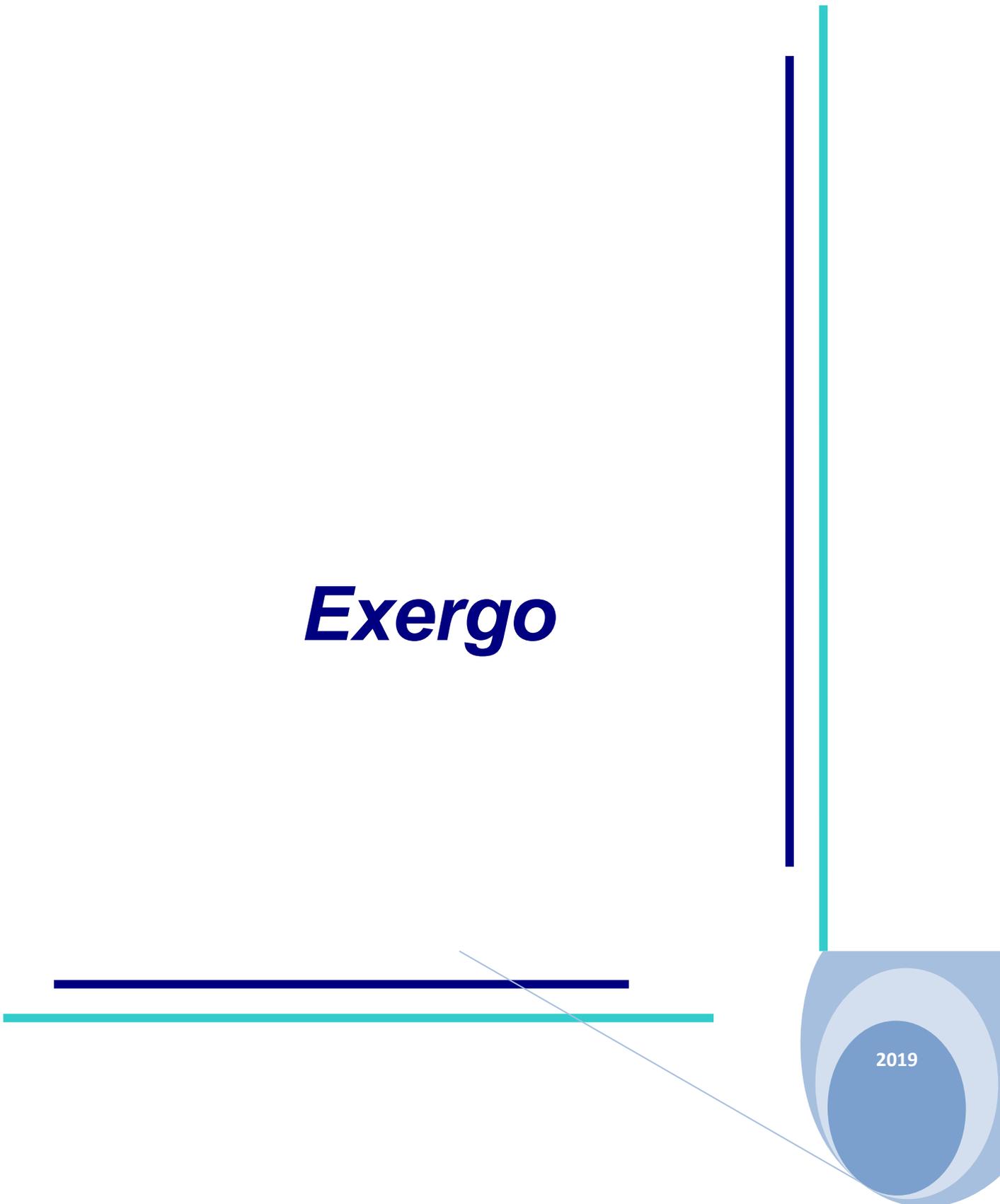
	Páginas
<i>Exergo</i>	1
<i>Dedicatoria</i>	2
<i>Agradecimientos</i>	3
<i>Resumen</i>	4
<i>Introducción</i>	6
<i>Antecedentes</i>	7
<i>Justificación</i>	12
<i>Objetivos</i>	13
<i>Diseño metodológico</i>	14
<i>Marco Teórico Referencial</i>	16
<i>Operacionalización de variables</i>	20
<i>Resultados</i>	24
<i>Discusión</i>	26
<i>Conclusiones</i>	28
<i>Recomendaciones</i>	29
<i>Referencias Bibliográficas</i>	30
<i>Anexos</i>	32

Dedicatoria

2019

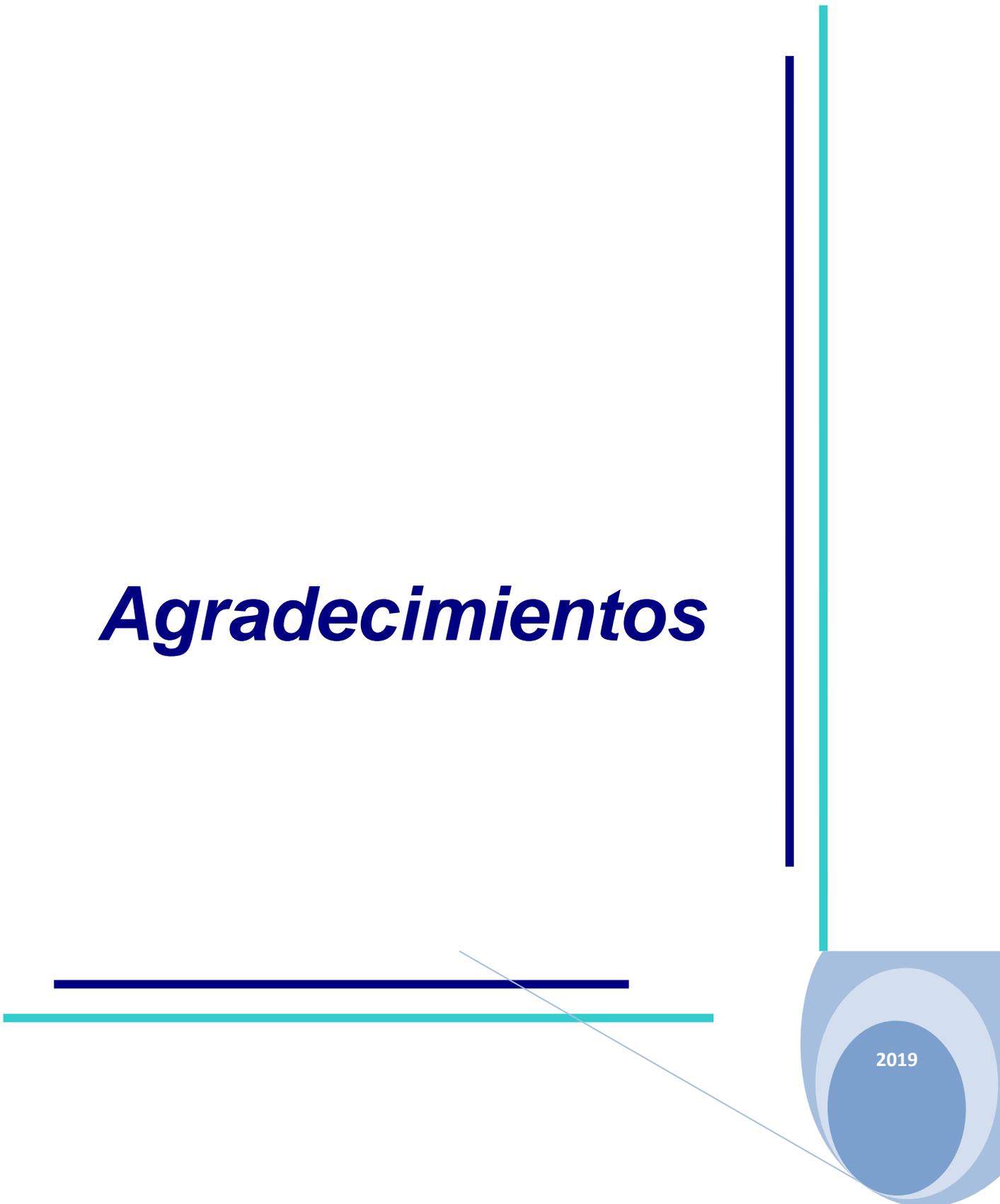


Exergo



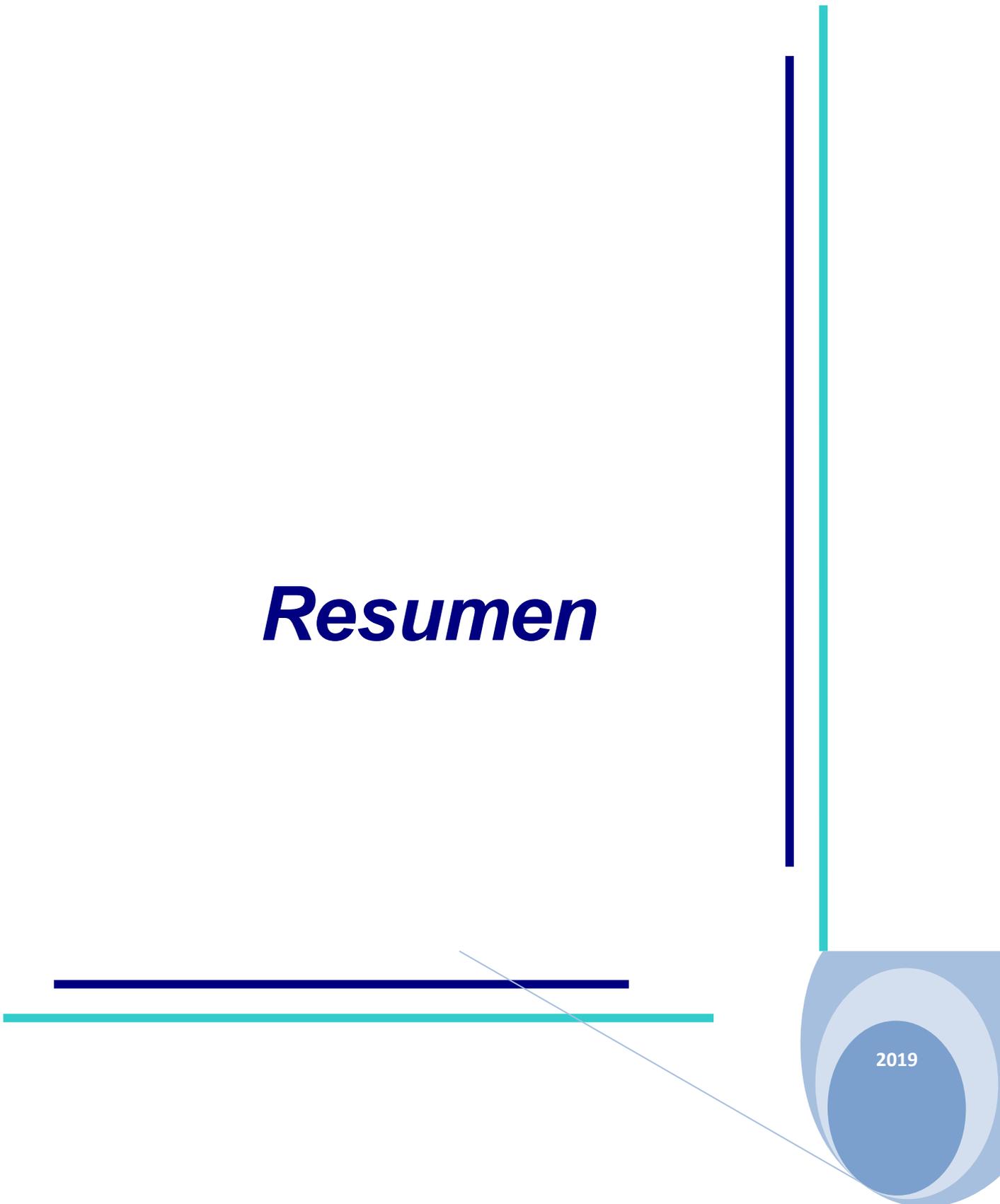
2019

Agradecimientos



2019

Resumen

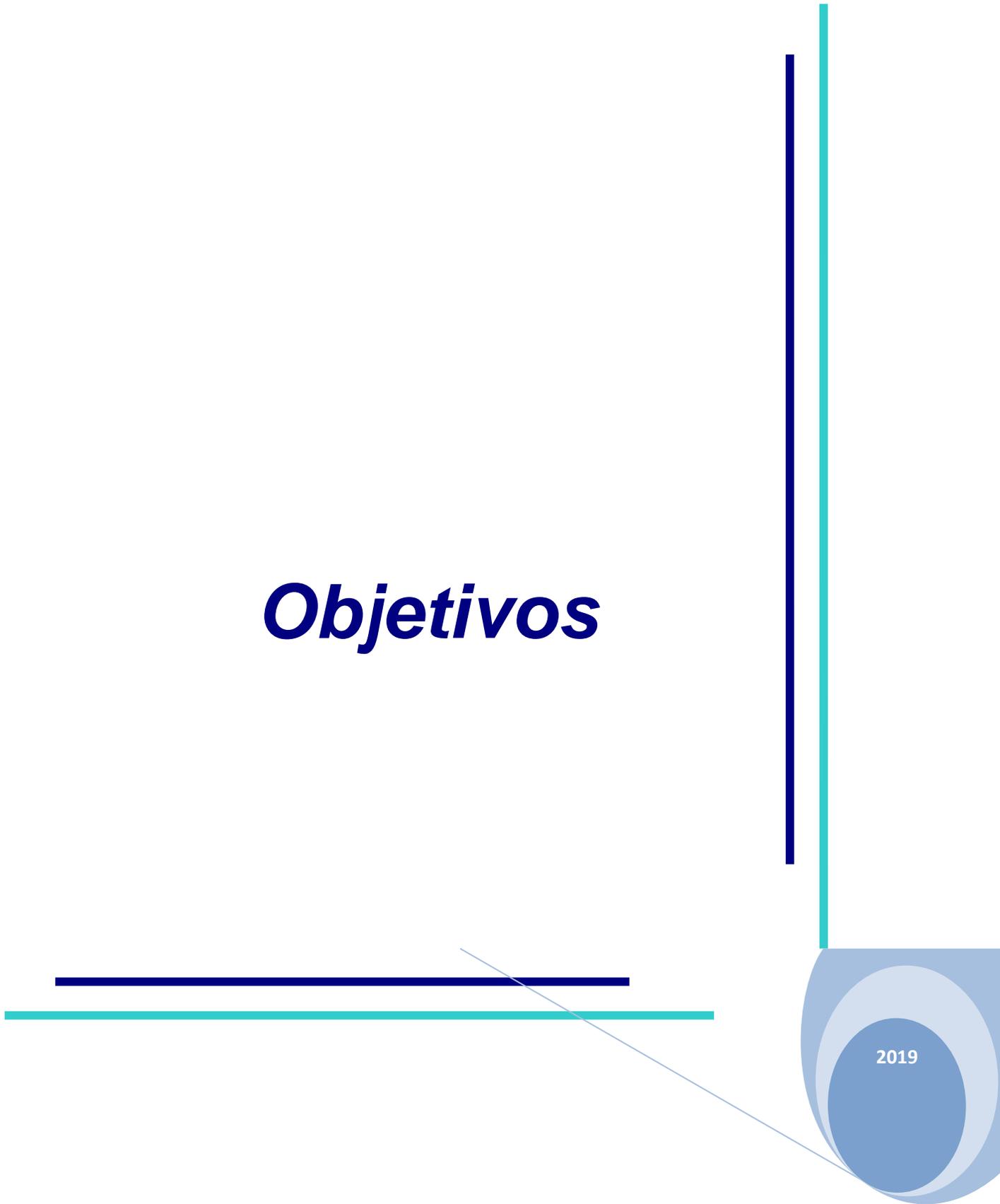


2019

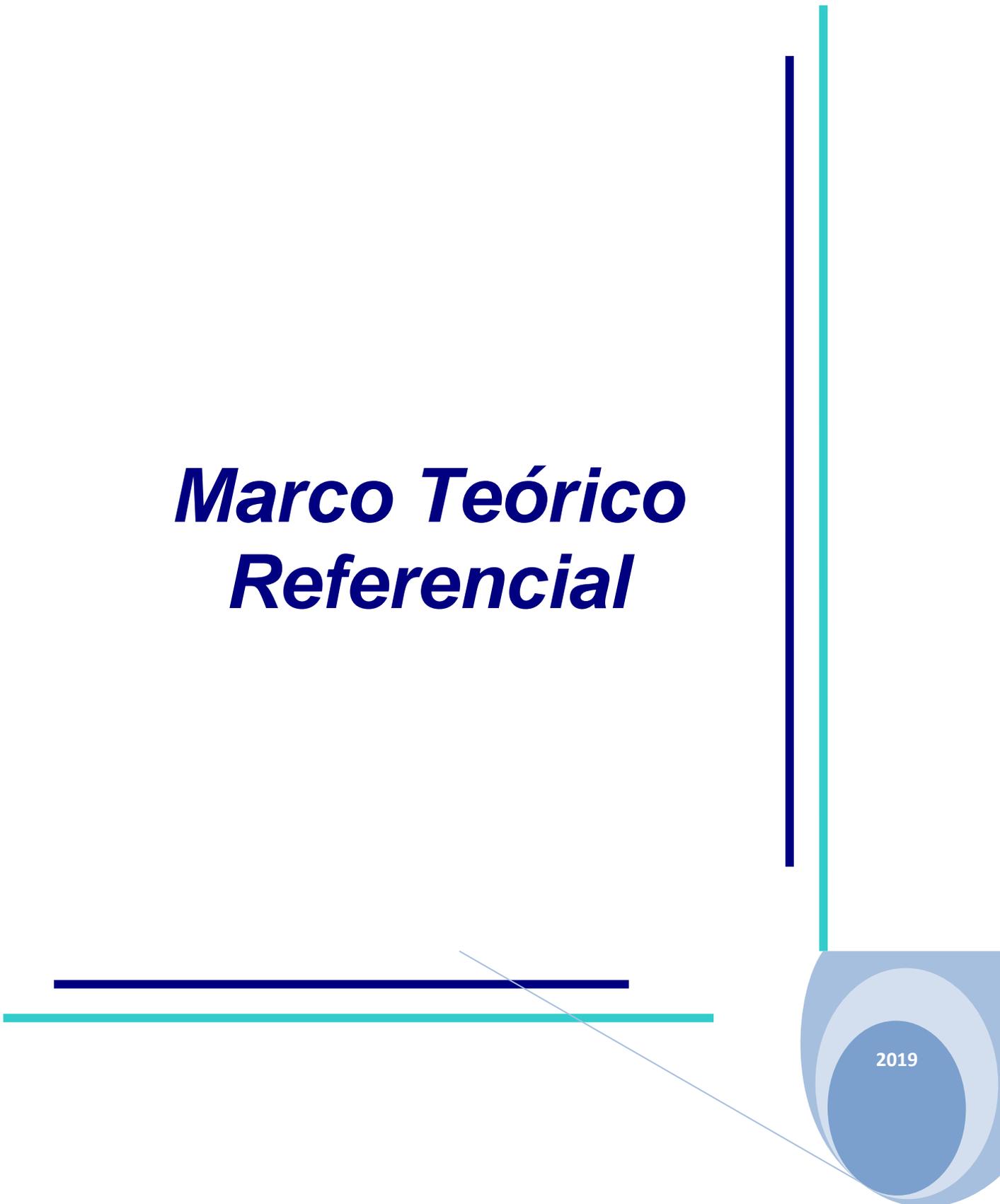
Introducción



Objetivos

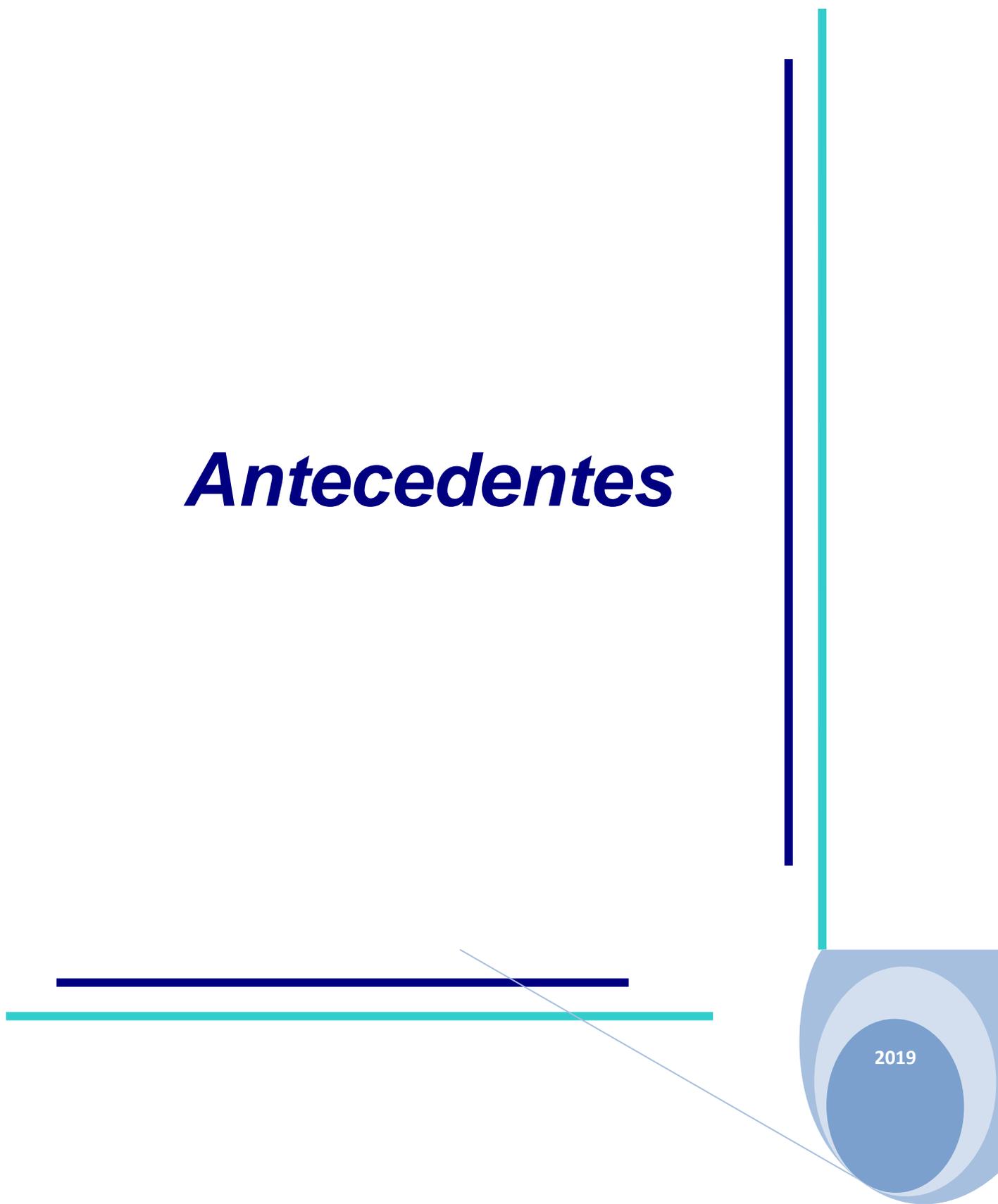


Marco Teórico Referencial

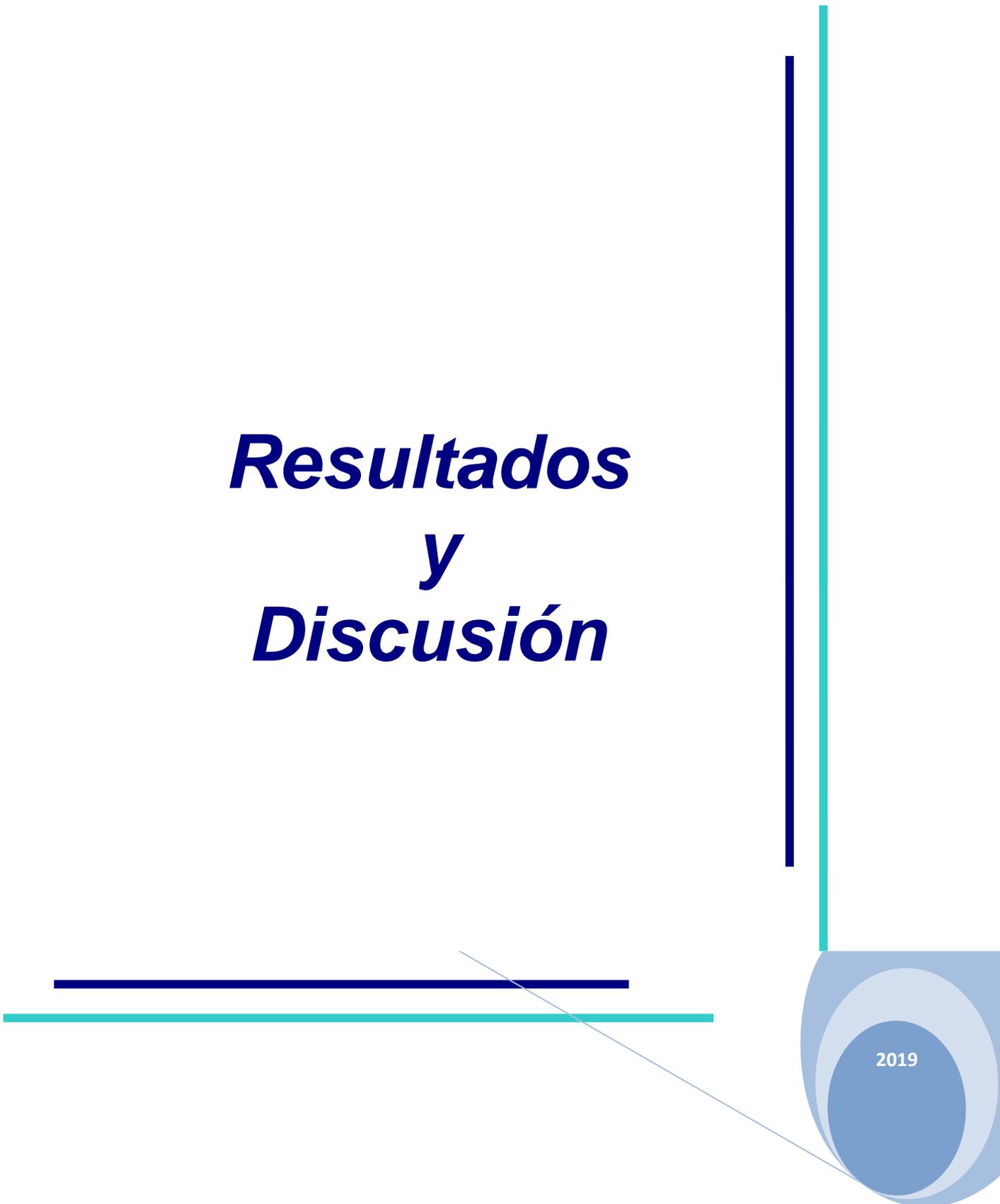


2019

Antecedentes

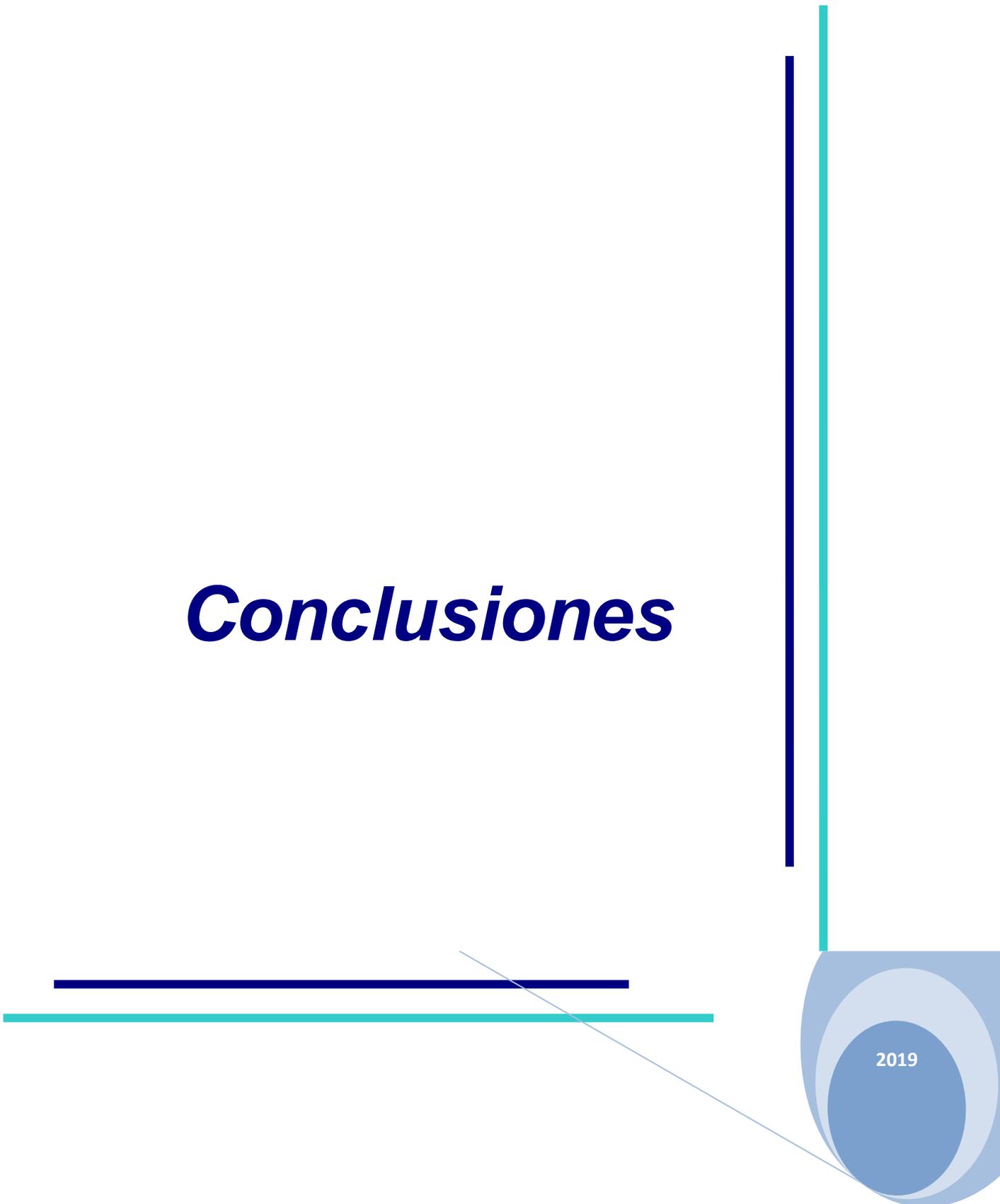


Resultados y Discusión



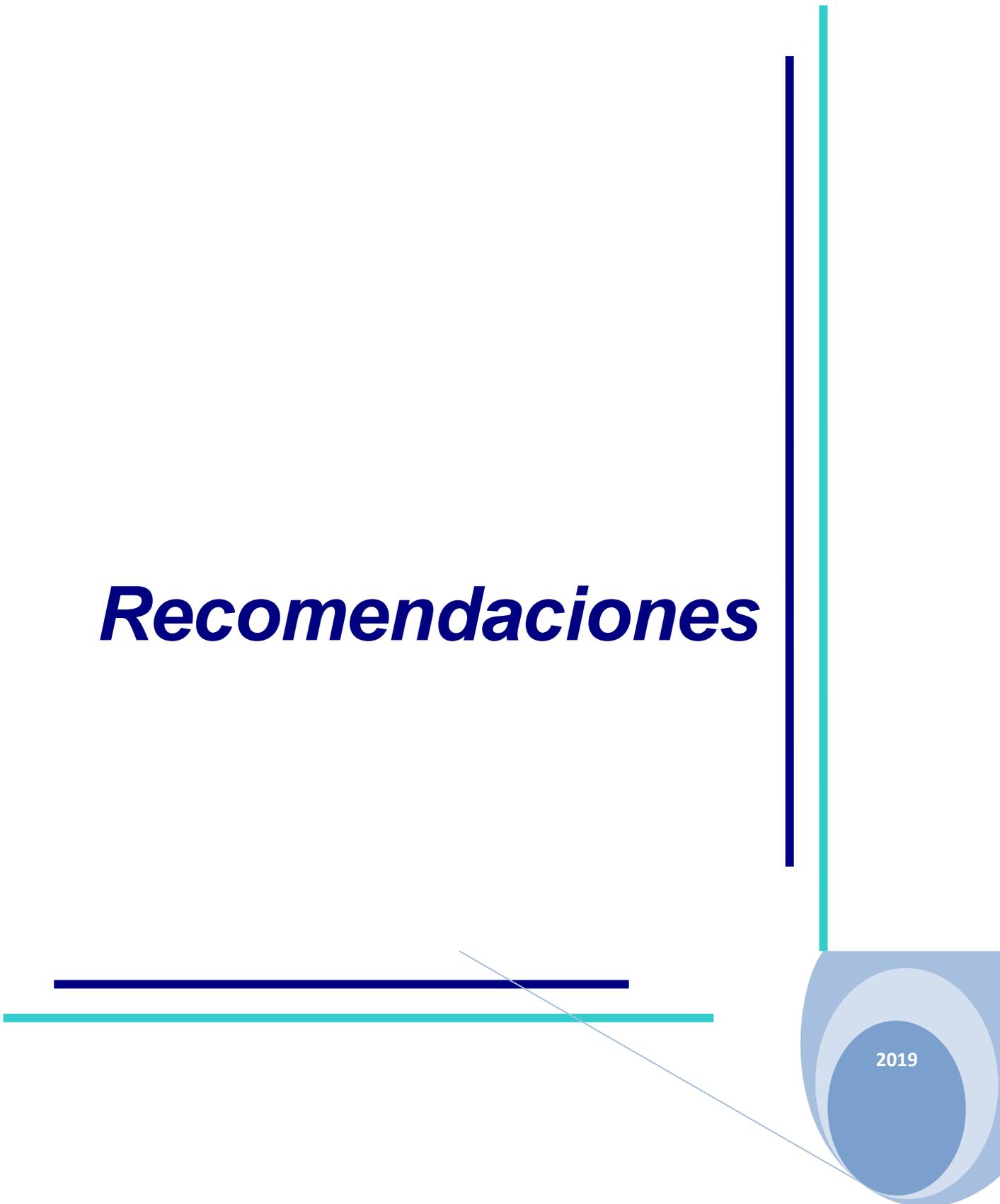
2019

Conclusiones



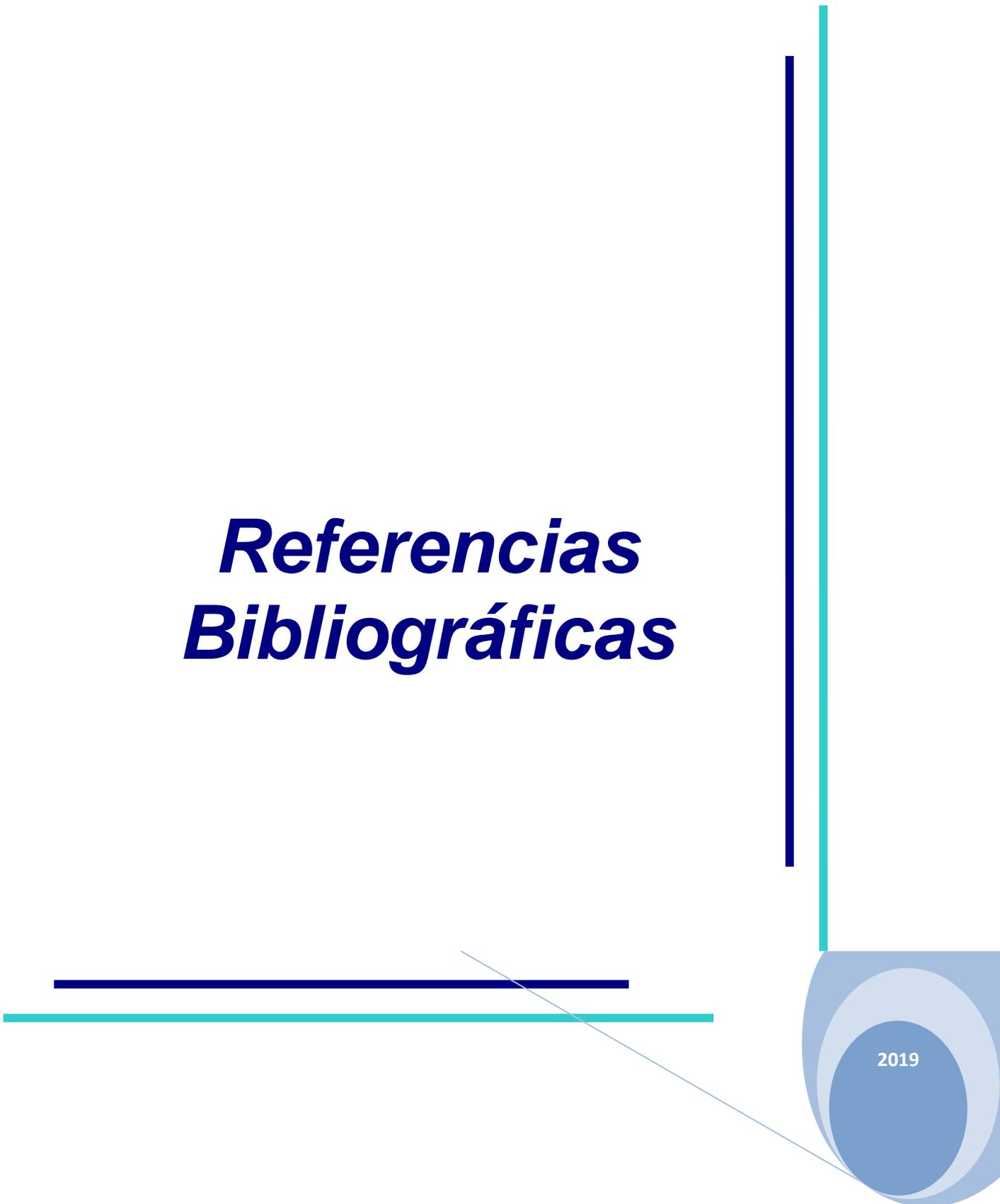
2019

Recomendaciones



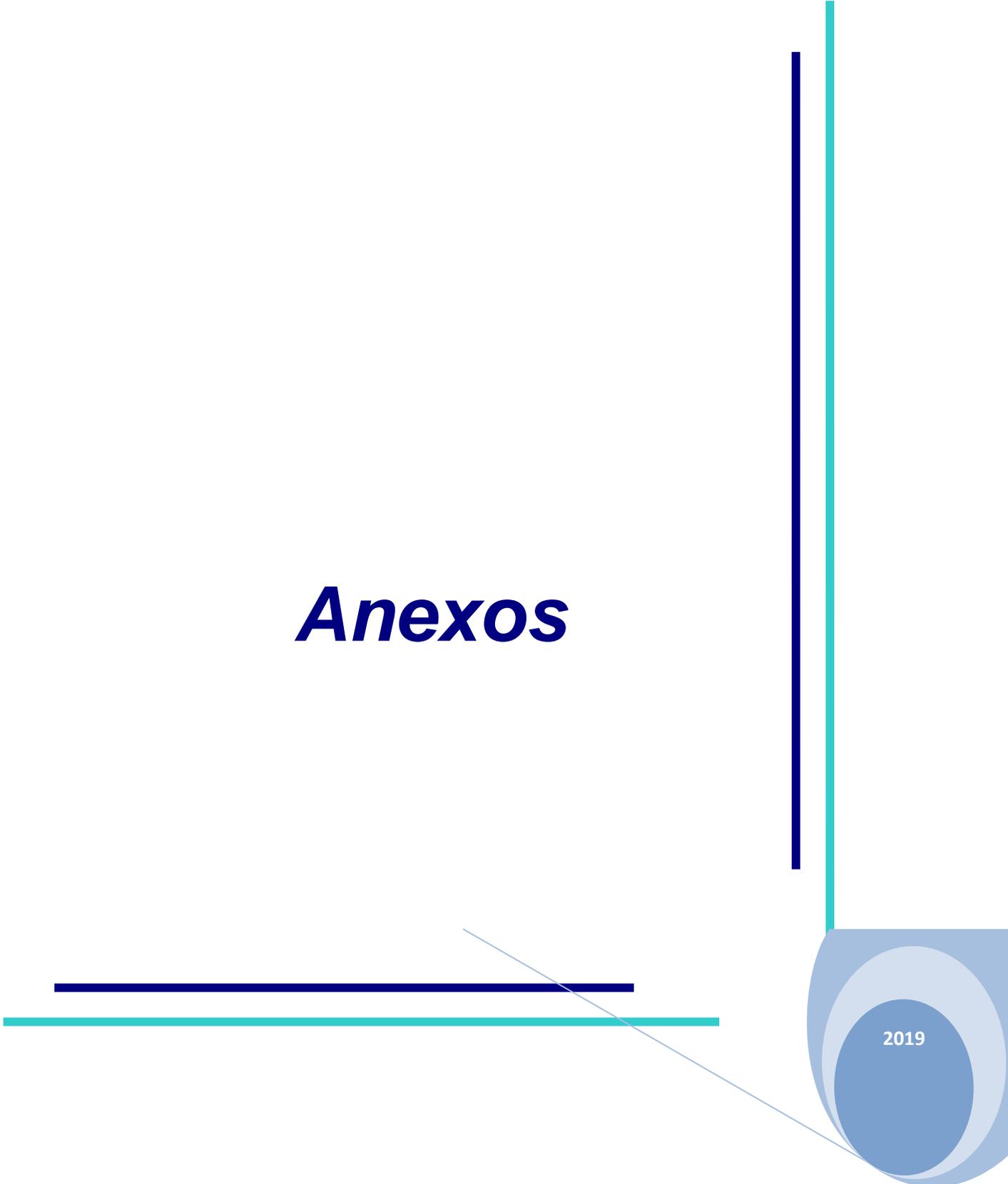
2019

Referencias Bibliográficas



2019

Anexos



2019

EXERGO

DE CIERTO OS DIGO,
QUE EL QUE NO RECIBA EL REINO DE DIOS COMO UN NIÑO,
NO ENTRARÁ EN EL.

(Marcos: 10.15)

DEDICATORIA

A DIOS POR GUIAR MIS PASOS
A MIS PADRES POR SU AMOR Y ESPERA

AGRADECIMIENTOS

A DIOS POR DARMÉ LA OPORTUNIDAD Y FUERZA PARA SEGUIR ADELANTE, A MI FAMILIA UNIDA, SIEMPRE PRESENTE CUANDO LA NECESITO. A MIS MAESTROS, GRACIAS POR EL TIEMPO Y ESFUERZO QUE DEDICARON EN MI FORMACIÓN.

RESUMEN

El presente estudio pretende evaluar la asociación entre la mortalidad en UCI, falla multiorgánica, variables hemodinámicas, comorbilidades y la depuración de lactato a 2 y 6 h en pacientes con choque séptico. Se realizó un estudio observacional, Analítico, cohorte, longitudinal, de una muestra 80 pacientes con choque séptico en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Fernando Véllez Paíz, en el periodo comprendido de Julio del 2018 a Enero del 2019 donde se registró depuración de lactato a las 2 y 6 horas, APACHE II, SOFA, signos vitales, Mortalidad en UCI, comorbilidades y fallas orgánica y sitio de infección primario.

Se incluyeron 80 pacientes en el análisis de los datos. El promedio de edad fue de 54 años (\pm 20 años). La distribución según genero con ligero predominio en el sexo femenino (56%), en cuanto a la comorbilidades es notable gran predominio de la diabetes (41%), en segundo lugar la HTA (37%) y tercer lugar la cardiopatía isquémica (21%), En cuanto el origen de la sepsis como foco primario fue, más frecuente la respiratoria con un 35%, en segundo lugar la Sepsis intrabdominal con un 28% y en tercer lugar la sepsis renal con un 17%, y continua de acuerdo en orden de frecuencia la sepsis de tejidos blandos 8 %, y la de torrente sanguíneo 2,5% y en cuantos parámetros clínicos la frecuencia cardiaca promedio fue de 119 por min, y la PAM Promedio de 51mmhg y sin diferencia significativa en estos dos parámetros clínicos entre los sobrevivientes y fallecidos En cuanto a la depuración del lactato 2 y 6 horas en se comportaron adecuada en ambos en relación al tiempo para una media de 15% a las 2 horas, 30% a las 6 horas con significancia estadística con respecto a la sobrevivencia para ambos (p .001) y conforme este porcentaje se definieron los que depuradores y no depuradores y nos orienta el factor protector la depuración del mismo y está relacionado con los estudios internacionales. La mortalidad en la cohorte analizada fue del 33.7% (27 pacientes). La mediana del lactato inicial de los pacientes que no murieron fue 5.4mmol/L; de los que fallecieron fue mayor a 9 mmol/L. Relación SOFA con mortalidad promedio 9,15 y el APACHE con una media de 24.13 de manera proporcional el puntajes de ambas escalas con el grado de no depuración; En cuento a la ventilación mecánica 100% de los fallecidos se ventilaron y 54% en pacientes vivos.

INTRODUCCIÓN

En todo paciente, pero especialmente en el paciente críticamente enfermo donde la hemodinamia es inestable, el médico tiene que establecer un diagnóstico, determinar la severidad de la enfermedad, decidir el tratamiento, predecir y monitorizar el grado de respuesta para hacer los ajustes que sean necesarios antes que la condición crítica lleve al enfermo hacia un punto de no retorno. Esto es más válido considerando que la terapia temprana guiada por objetivos disminuye la mortalidad mientras que si se hace muy tarde puede incrementarla y más cuando las variables fisiológicas macro-vasculares no son tan confiable. Para todo esto, es fundamental contar con un marcador como el lactato que oriente y guíe en esos momentos críticos ya que son la principal causa de muerte alcanzando índice tan alta como 60%. En Estados Unidos anualmente se reportan 751,000 casos de sepsis con una mortalidad de 26.6% y un costo anual de 16.7 billones de dólares.

En México 27.3% de los ingresos en las Unidades de Terapia Intensiva son por sepsis con una mortalidad de 30.4%. Se relaciona con nuestro estudio que es aproximadamente de un 33%. Varios estudios observacionales han demostrado que la hipoperfusión tisular y la identificación temprana del choque séptico no son detectados de manera confiable por las variaciones en los signos vitales solamente, Los niveles de lactato sérico se han utilizado durante años para evaluación mortalidad en pacientes con sepsis; sin embargo, mediciones aisladas de lactato no han demostrado un impacto significativo al momento de la resucitación; por su parte, la depuración de lactato a las 2 y 6 h ha demostrado ser un factor predictor de mortalidad en múltiples estudios realizados en el área de atención de urgencias y unidad de cuidados intensivos y se correlaciona con nuestro estudio y motivo el cual sugiero tomarlo como guía terapéutica efectiva más que tomarlo como meta a cumplir.

ANTECEDENTES

Sepsis se define en el consenso ("sepsis 3") como "una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta disregulada del huésped a la infección. Esta nueva definición implica una respuesta no homeostática del huésped a la infección e incluye el concepto de disfunción orgánica, lo cual implica severidad, necesidad de diagnóstico y manejo precoz y para definir los criterios clínicos que identifican los pacientes infectados con sepsis, se recomienda emplear un cambio en la puntuación SOFA inicial de 2 puntos o más para representar la disfunción orgánica y el qSOFA pueden ser utilizados de manera inmediata por los clínicos en emergencia para evaluar riesgo de sepsis, e iniciar o intensificar la terapia antimicrobiana en su caso, y considerar la derivación a la atención crítica o aumentar la frecuencia de seguimiento, si aún no lo han llevado a cabo este tipo de acciones.

Choque séptico como una subcategoría de la sepsis en la que las alteraciones circulatorias y del metabolismo celular son lo suficientemente profundas como para aumentar considerablemente la mortalidad, proponiendo que los criterios para definir la ocurrencia de shock séptico: hipotensión, requerimiento sostenido de vasopresores para mantener una presión arterial media (PAM) ≥ 65 mmHg y un nivel de lactato sérico mayor de 2 mmol/L. (6)

El choque séptico es una de las patologías más frecuentes en las unidades de cuidados intensivos, y la primera causa de mortalidad que, en ocasiones, alcanza valores del 50-60% además de poseer una importante morbilidad asociada. Se estima que 1400 personas mueren de sepsis al día en todo el mundo. Se calcula que en EEUU existe un incremento de la incidencia anual de nuevos casos de sepsis de un 1.5%, aproximadamente duplicándose en la última década. Se calcula que afecta aproximadamente a 750.000 personas, todo ello, asociado a enfermos cada vez más añosos, instrumentados, en situaciones de inmunodepresión y resistencia a antibióticos, que conlleva un gasto económico de 16 billones de dólares anuales y que se pueden extrapolar al resto de países. Se estima que es la segunda causa en frecuencia de enfermedad después del infarto agudo de miocardio. A pesar de los nuevos avances y tecnologías, así como con las consiguientes guías de manejo de la Surviving Sepsis Campaign (SSC), y campañas de divulgación no han cambiado tanto como se esperaba y, en ocasiones, tras la resucitación agresiva del enfermo crítico, la muerte sucede

tras el fracaso multiorgánico de forma rápida y precoz. A pesar de todo, los objetivos óptimos para una correcta resucitación siguen siendo inciertos. (12)

La rehidratación precoz eficaz es crucial para la estabilización de la hipoperfusión tisular inducida por la sepsis o el choque septicémico. La hipoperfusión inducida por la sepsis puede manifestarse por una disfunción orgánica aguda y/o \pm presión arterial disminuida y lactato sérico aumentado.

Las recomendaciones versiones anteriores de campaña sobreviviendo a la sepsis han indicado una reanimación protocolizada y cuantitativa, que también se conoce como tratamiento temprano guiado por objetivos (EGDT), el cual se basó en el protocolo publicado por Rivers. Esta recomendación describía el uso de una serie de "objetivos" que incluían la presión venosa central (PVC) y la saturación de oxígeno venoso central (ScvO₂). Este método ahora se ha puesto en duda,⁽⁶⁾ aunque estos estudios han demostrado que la aplicación de estos protocolos disminuye la mortalidad, diversos autores han cuestionado su utilidad y se plantea que un protocolo con varias metas para evaluar la perfusión tisular es más útil durante la reanimación. Sin embargo, estos protocolos son propuestos para ser aplicados a todos los pacientes de una misma forma sin tener en cuenta la variabilidad individual fisiológica y sus condiciones médicas basales. Es importante tener en cuenta que la utilidad de varias de estas medidas parte de modelos fisiológicos que tienen limitaciones y que el concepto de «normalizar» parámetros fisiológicos debe ser analizado a la luz del concepto de normalidad en fisiología. Por lo tanto, reanimar con «objetivos fisiológicos predefinidos» iguales para todos los pacientes es un concepto limitado a la luz de la realidad fisiológica.⁽³⁾ Y Ya no se puede seguir justificando el uso de la PVC como guía para la rehidratación y lo mismo se aplica a otras mediciones estáticas. Se han propuesto medidas dinámicas para evaluar si un paciente requiere más líquidos con el fin de mejorar el tratamiento con líquidos y estas han demostrado mejor precisión diagnóstica para predecir los pacientes que posiblemente respondan a una sobrecarga de líquidos al aumentar el volumen sistólico. Estas técnicas incluyen la elevación pasiva de las piernas, mediciones de sobrecarga de líquidos respecto del volumen sistólico o las variaciones en la presión sistólica, la presión diferencial o el volumen sistólico a los cambios en la presión intratorácica inducida por la ventilación mecánica y que la a presión arterial media (PAM) es la presión que impulsa la perfusión tisular, no siempre corresponde con dicho planteamiento porque en estudios de un ensayo realizado en un único centro, el ajuste de la dosis de norepinefrina de 65 a 75 y 85 mm Hg elevó el índice cardiaco (de 4.7 ± 0.5 a 5.5 ± 0.6 l/min/m²)

pero no alteró el flujo urinario, los niveles arteriales de lactato, la provisión y el consumo de oxígeno, la PCO₂ de la mucosa gástrica, la velocidad de sedimentación de eritrocitos ni el flujo capilar de la piel Y además tener una alcanzar una PAM mayor de 85 mm Hg puede provocar un riesgo significativamente mayor de arritmia, exceptuando el subgrupo de pacientes con hipertensión crónica diagnosticada previamente tuvo una menor necesidad de tratamiento renal sustitutivo (RRT) con esta PAM más alta y tomando la complejidad de los mecanismo fisiopatológicos del choque séptico que de por si es multifactorial con el pasar de los años se observó la necesidad de un abordaje dinámico e individualizado integrando biomarcadores que midieran hipoperfusión tisular y guiará la terapia de reanimación y se inició la búsqueda de los mismo donde se determinaron diferentes marcadores y solo el lactato se relacionó de manera cinética con la reanimación y la mortalidad donde se bien estudiando desde hace más 50 años con los primeros trabajos y la más completa demostración de esto fue el estudio pionero de Max H. Weil, en 1970, en 142 pacientes que cursaban con shock. Weil demostró que el lactato era el mejor marcador para discriminar sobrevivientes de no sobrevivientes. Viendo el lactato como una valiosa herramienta de pronóstico, se hace atractiva su inclusión en escalas pronosticas para mejorar su rendimiento comparándola con SOFA Y APACHE por primera vez en el 2010, Soliman y cols estudiando los niveles de lactato de 433 pacientes de una UCI médico-quirúrgica e igualmente se define hiperlactatemia como una concentración sérica mayor o igual a 2 mEq/L y su asociación con el riesgo de muerte, sin embargo el estudio de Cicarelli y cols, encontraron que el lactato no se asociaba con disfunción orgánica, a pesar de predecir mortalidad.⁽⁶⁾ Pero tiene el inconveniente, que fue un estudio muy pequeño de 24 pacientes y según por la muestra no tiene relevancia estadística en este mismo año; (2009-2010) mediante un trabajo de investigación por la universidad autónoma en Barcelona España por la doctora Sara Herranz donde compara el estado séptico con los diferentes biomarcadores (lactato, PCR, Procalcitonina y biometría hemática completas) relacionado con la mortalidad independientemente del estado hemodinámico del paciente con choque séptico, y refiriéndose como shock oculto cuando todavía los mecanismos compensatorios están presente.⁽¹⁴⁾ y por primera vez se cambia el enfoca el lactato no como un valor absoluto sino como aclaramiento, de lactato sérico arterial inicial y las 6 horas teniendo en cuenta que el lactato no se aclara porque no está pasando de un espacio otro por media de una membrana semipermeable, y solo se filtra aproximadamente 30% para su depuración renal, y se metaboliza a nivel hepático por el ciclo de cori el 60% y actualmente se prefiere llamar cinética del lactato, y su disminución evidenciando un factor protector con mayor

sobrevida aquellos que aparentemente depuraban mayor de un 10% 6 y 12 horas y actualmente no hay porcentaje definido depuración según las horas ya que los estudios hay discrepancia en relación a esto.

Más recientemente en el 2012 se plantea como monitoreo dinámico del lactato, según el porcentaje de depuración en relación al tiempo de reanimación, capacidad predictor del pronóstico y por primera vez se relaciona el lactato con la titulación con las aminas y medición de dicha repuesta con parámetros macrovasculares según estudios sobre Depuración de lactato como indicador pronóstico de mortalidad en pacientes con choque séptico por Willy Porrás-García¹, Manuel Ige-Afuso², Antonio Ormea.⁽¹³⁾

En el 2013 se realiza en estudio en el instituto mexicano de seguro social por colectivo de autores (Gualterio Jasso-Contreras et al.) donde se estudiaron 67 pacientes con resultado parecido al nuestro con el lactato, se realizó otro estudio del 2013 (Marty Philippe et al, Intensive Care Unit: an observational study Lactate clearance for death prediction in severe sepsis or septic shock) con un enfoque pero esta vez a diferencia del anterior se aborda una manera más completa tomando la hiperlactatemia en el choque séptico de origen multicausal y no a la glucólisis anaeróbica por hipoperfusión por lo que hace referencia que es un marcador poco fiable de demanda de oxígeno ya que se manifiesta un desbalance propio de la microcirculación poco sensible a la reanimación principalmente mayor énfasis en etapas tardía y la necesidad de usar otros marcadores para mejorar la confiabilidad del mismo.⁽¹⁰⁾

En 2014 En Mineapolis comparo la depuración de lactato con saturación venosa central y demostró que la mortalidad no disminuye aun teniendo una saturación venosa central mayor de 70% mientras no exista una aclaración del lactato, ⁽¹⁶⁾ y este mismo resultado se había constatado en el 2008 en un estudio en México donde igualmente se valoró la correlación de niveles séricos de lactato con la saturación venosa central de oxígeno como marcador de perfusión en pacientes con s choque séptico; (Acuña Nieto, Rossi Hernández M. Esquivel Chávez A) Correlación de niveles séricos de lactato con la saturación venosa central.⁽¹⁵⁾

En 2016 un metaanálisis editado por J. L. vincet donde informa, En el análisis de tendencias que el lactato es más un marcador de tratamiento efectivo, que un objetivo en sí mismo. Aunque los cambios en la cinética del lactato en sangre fueron claramente significativo después de 6 horas en muchos estudios y después de 12 horas en la mayoría, actualmente no es posible definir el mejor momento Intervalo entre las mediciones de lactato y además es de metabolismo es relativamente prolongado, y esto puede ser

demasiado lento para guiar la terapia por lo que es difícil dar recomendaciones sobre la velocidad de depuración.⁽⁵⁾

Actualmente ante la discrepancia de opiniones en los diferentes estudios antes los porcentaje de depuración en relación a las horas, pero la mayoría tiene dos aspecto en común que es útil como predictor de mortalidad y la otra que es adecuado para guía como brújula en la reanimación principalmente en fases iniciales y siendo más sensible a las 6 y 12 horas, y nuestra objetivo es valorar si es posible extrapolar dicho resultado a nuestra población y además tomarlo en cuenta con un punto a nuestra favor en el algoritmos terapéutico en paciente graves en choque séptico ya que se trata de un biomarcador de más fácil acceso y procesado en tiempo corto y nos ayudaría a complementar el escenario clínico realizado previamente.

JUSTIFICACIÓN

Estudios actuales muestran correlación pronóstico de hiperlactatemia y choque séptico como predictor de mortalidad en sepsis. De otro lado, algunos estudios no evidencian dicha correlación y no encuentran disminución de los niveles de lactato al mejorar la oxigenación tisular.

El presente trabajo nace de la necesidad conocer el importancia de una adecuada depuración de lactato en relación a la morbi-mortalidad de los pacientes con shock séptico ingresado en nuestras unidades de cuidados intensivos, para así predecir los posibles resultados clínicos de un paciente y poder intervenir sobre los factores de riesgo o agravantes sobre el paciente en particular.

OBJETIVOS

Objetivo primario

Analizar la depuración de lactato como biomarcador de resultados clínicos en pacientes con choque séptico en el hospital occidental de managua: “Dr. Fernando Vélez paíz”, septiembre 2018 a enero 2019.

Objetivos secundarios

1. Evaluar la asociación entre la depuración de lactato durante la estancia en la UCI en pacientes con sepsis.
2. Constatar la asociación entre la depuración de lactato, la falla orgánica en pacientes con sepsis en la UCI.
3. Relacionar la asociación entre la depuración de lactato con el SOFA y el APACHE II.

DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de Estudio: Estudio de observacional, Analítico, cohorte, longitudinal,

Área de Estudio: pacientes que ingresaron a la UCI Hospital Fernando Vélez Paiz, durante el periodo comprendido septiembre 2018 a enero 2019.

Universo: pacientes diagnosticados con choque séptico durante el período de estudio.

Muestra: todos los pacientes que cumplan los criterios de inclusión.

Unidad de análisis: expediente clínico de los pacientes atendidos en la UCI durante el período de estudio y el consenso de sepsis 3.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

a) **Criterios de inclusión:** pacientes mayores a 18 años y de ambos sexos.

b) **Criterios de exclusión:**

1. pacientes con falla hepáticas
2. paciente con falla renal terminal KDIGO G5.
3. pacientes embarazadas.

c) **Criterios de eliminación:** contraindicación todo paciente con shock séptico que reúsan a atención médica que han firmado abandono o son manejado a sala general.

Procesamiento y análisis de datos

La medición de la depuración de lactato se realizó con la formación de una plataforma avanzados de análisis, expresado en porcentajes de acuerdo con la siguiente fórmula: $(\text{lactato al ingreso} - \text{lactato a las «n» h}) \times 100 / \text{lactato de ingreso}$, Se realizará la estadística descriptiva básica correspondiente en presencia o ausencia de normalidad, Números absolutos.

Para la comparación de medias o promedios más desviación estándar entre dos grupos se utilizará la prueba de Chi cuadrada. En los casos pertinentes se realizará la correlación con la herramienta estadística. Se utilizaron RM (Razon de Momios) con sus correspondientes e intervalos de confianza de 95% (IC95%).

Para estimar la depuración de lactato a las 2 y 6 h con mayor sensibilidad y especificidad se realizará una curva (Receiver operating characteristic [ROC]) y se presentó de manera gráfica y en tabla dicho resultados.

Materiales y aspectos éticos

Para el análisis estadístico y procesamiento de texto se utilizaran los siguientes programas: Microsoft Office 2017, SPSS 25,0 (Statistical Packed For Social Cience), Microsoft Excel Avanzado 2018. No hubo conflictos éticos de alguna índole y se solicitó permiso para realizar el presente trabajo a la jefatura del hospital Fernando Vélez Paiz.

MARCO TEÓRICO REFERENCIAL

En el metabolismo de las personas el glucógeno se descompone hacia la formación de glucosa y posteriormente se produce la vía glucolítica hacia la formación en una sustancia llamada pirúvico que durante este proceso se produce energía y puede seguir destinos diferentes según las condiciones aeróbica o anaerobias de la célula; En condiciones de aporte adecuado de oxígeno su metabolismo se inclina hacia las aerobiosis convirtiendo en Acetil-coA para posteriormente incluirse en el ciclo de Krebs con utilización de oxígeno adicional pero en ciertas situaciones la célula no tiene las condiciones de oxigenación o no puede metabolizar el exceso de pirúvico producido y este último se desvía hacia la vía de producción de ácido láctico por la enzima lactato deshidrogenasa en condición de anaerobiosis y saliendo de la célula hacia el torrente sanguíneo y metabolizado por el hígado para la producción de glucosa nuevamente mediante la gluconeogénesis para ser reutilizado por el músculo completándose el ciclo de Cori en el reciclaje del ácido láctico y este es el mecanismo por el cual se produce energía en condiciones carentes de oxígeno ya que durante este proceso se generan 2 moléculas de ATP, de modo que la formación del lactato por medio de la enzima lactato deshidrogenasa es una fuente de energía y es la única vía conocida por la que es posible la producción de lactato. Por ello, monitorizar el lactato es una forma de evaluar el metabolismo anaerobio.

El lactato arterial normal es de aproximadamente 0.620 mmol/L mientras que el lactato venoso es ligeramente superior de manera general se acepta que la concentración plasmática normal varía en un rango de 0.3-1.3 mmol/L y en general son menores a 2 mmol/L en condiciones fisiológicas.⁽¹⁷⁾

El lactato se produce en el organismo a una tasa basal de 0.8 mmol/kg/h para un total de 1.344 mmol/L diarios en sujeto promedio de 70 kg y esta cantidad es proveniente de eritrocitos, hepatocitos, músculo esquelético, cerebro, intestino y piel, pudiéndose producir en muchos otros tejidos cuando son afectados por condiciones patológicas, especialmente en enfermedad crítica, donde toma su mayor importancia como valor pronóstico. Su eliminación es principalmente hepática en 60% (a través de gluconeogénesis y oxidación a CO₂ y agua) y renal en 5%-30% (a través de su conversión a piruvato). El porcentaje restante, es eliminado por el corazón y músculo esquelético que por ser tejidos ricos en mitocondrias, al igual que las células tubulares proximales, eliminan lactato por el mismo

mecanismo renal. La relación lactato a piruvato normal es, aproximadamente 20:1. Los niveles de lactato pueden estar incrementados por aumento en su producción o por disminución en su eliminación. Por lo tanto, los niveles plasmáticos de lactato son un reflejo de ese balance entre la producción y la eliminación. El aumento en los niveles plasmáticos de lactato por cualquiera de estas dos causas, está relacionado linealmente con la mortalidad. Monitorizar el lactato, podría detectar a aquellos pacientes con un peor pronóstico y que pudieran beneficiar de un tratamiento más agresivo.⁽⁷⁾

En todo paciente, pero especialmente en el paciente críticamente enfermo, el médico tiene que establecer un diagnóstico, determinar la severidad de la enfermedad, decidir el tratamiento, predecir y monitorizar el grado de respuesta para hacer los ajustes que sean necesarios antes que la condición crítica lleve al enfermo hacia un punto de no retorno. Esto es más válido considerando que la terapia temprana guiada por objetivos disminuye la mortalidad mientras que sí se hace de manera demorada puede incrementarla. Para todo esto, es fundamental contar con un marcador que oriente y guíe en esos momentos críticos. El lactato ha sido propuesto como una herramienta útil en tales escenarios y por ello el personal de salud debe conocer sus características, ventajas y limitaciones para aprovecharlas e integrándolas con el juicio clínico y tomar las mejores decisiones.

La más completa demostración de esto fue el estudio pionero de Max H. Weil, en 1970, en 142 pacientes que cursaban con shock. Weil demostró que el lactato era el mejor marcador para discriminar sobrevivientes de no sobrevivientes. Viendo el lactato como una valiosa herramienta de pronóstico, se hace atractiva su inclusión en escalas pronósticas para mejorar su rendimiento. En 2010, Soliman y cols estudiaron los niveles de lactato de 433 pacientes de una UCI médico-quirúrgica definiendo hiperlactatemia como una concentración sérica mayor o igual a 2 mEq/L y su asociación con el riesgo de muerte, su correlación con el SOFA Y APACHE y aparece por primera vez la escala pronostica del lactato; sin embargo el estudio de Cicarelli y cols, encontraron que el lactato no se asociaba con disfunción orgánica, a pesar de predecir mortalidad. Pero tiene el inconveniente, que fue un estudio muy pequeño de 24 pacientes y según por la muestra no tiene relevancia estadística.⁽¹³⁾

En el años 2009-2010 mediante un trabajo de investigación por la universidad autónoma en Barcelona España por la doctora Sara Herranz donde compara el estado séptico con los diferentes biomarcadores (PCR, Procalcitonina, biometría hemática completas) y entre ellos los niveles de depuración de lactato sérico arterial inicial y las 6 horas y evidenciando una

mejor sobrevida aquellos que depuraban mayor de un 10% y como una idea de la hipoxia tisular global y estratificar el riesgo en fases iniciales en dicho estadio y tomando el estado de hiperlactatemia (mayor de 2 mm/L) relacionado con la mortalidad independientemente del estado hemodinámico del paciente con choque séptico, y refiriéndose como shock oculto cuando todavía los mecanismos compensatorios del sujeto mantiene las constantes clínicas en valores de normalidad.⁽⁹⁾

Más recientemente se ha planteado el monitoreo dinámico del lactato, es decir si sus variaciones no como un valor absoluto sino un porcentaje de depuración en relación al tiempo de reanimación, capacidad predictor del pronóstico y la titulación con las aminas de manera proporcional según análisis en el 2012 tomando como Depuración de lactato como indicador pronóstico de mortalidad en pacientes con sepsis severa y choque séptico por Willy Porras-García¹, Manuel Ige-Afuso², Antonio Ormea-Villavicencio y la titulación con las aminas, pero basados más que todo en la medición como repuesta en los parámetros macrovasculares como el llenado capilar, gasto urinario, estado mental, la frecuencia cardiaca, presión arterial media, y su relación con otros biomarcadores por primera vez como presión venosa central, gasto cardiaco y saturación venosa central y se hace referencia en el fallo se la microcirculación no solo en la aporte inadecuado de oxígeno sino en si distribución como tal y se tomó medición de lactato al ingreso, 2, 6, 24 y 48 horas siendo más sensible y específico el de las 6 horas con una media de depuración de 13,26%.⁽¹³⁾

En el 2013 se realiza en estudio en el instituto mexicano de seguro social por colectivo de autores (Gualterio Jasso-Contreras, Felipe González-Velázquez, Leidiana Bello Aguilar, Andrea García-Carrillo, Mario Ramón Muñoz-Rodríguez, Luis Pereda-Torales) y se estudiaron 67 pacientes con una mortalidad de un 13 %, no hubo asociación con el género, la edad y las comorbilidades. El valor de corte para mortalidad del lactato sérico fue de 4.9 mmol/L. Fallecieron 10 de 40 pacientes con niveles de lactato > 4.9 mmol/L, ($p = 0.04$) con una sensibilidad de 90.9 % y una especificidad de 46.4.⁽¹¹⁾ Pero como inconveniente de este estudio no se valoró la depuración en relación al tiempo de reanimación y donde pudo haber tenido una mortalidad mucho más y más confiable y tampoco se comparó con otros estudios de biomarcadores hemodinámicos y en ese mismo año se hizo estudio idéntico con resultado parecido en el análisis de la Utilidad del lactato sérico elevado como factor pronóstico de muerte en sepsis severa Gustavo A. Vazquez, Angelica V. Garcia, Félix E. Evangelista Montoya;⁽¹²⁾ y posteriormente se realizó otro estudio (Plasencia Meza, C. Utilidad de la depuración temprana de lactato);⁽⁴⁾ con un enfoque parecido con asociación del lactato y el choque séptico pero esta vez a diferencia del anterior se aborda una manera más completa tomando la hiperlactatemia en estos pacientes no solo como causa de la hipoperfusión sino multicausales y se debe con frecuencia a un aumento Glicólisis aeróbica en músculo

esquelético secundaria a La actividad de Na⁺, K⁺ -ATPasa estimulada por epinefrina y no a la glucólisis anaeróbica por hipoperfusión por lo que es un marcador poco fiable de demanda de oxígeno ya que se manifiesta un desbalance propio de la microcirculación poco sensible a la reanimación principalmente etapas tardía ya que puede presentarse de manera bifásica y se suman otros factores de hiperlactatemia y guiar la terapia en esta fase es incierta y por consiguiente la necesidad de usar otros marcadores para mejorar la confiabilidad del mismo.

Michael Puskarich et al. En Mineapolis En el 2014 Estudió resucitación durante la fase inicial y 6 h de tratamiento de reanimación y demostró que logrando un Objetivo de ScvO₂ ≥70% sin obtener un aclaramiento de lactato El objetivo ≥10% se asoció con mayor mortalidad. Que alcanzar el objetivo de eliminación de lactato sin la Objetivo ScvO₂;⁽¹⁶⁾ y este mismo resultado se había constatado en el 2008 en un estudio en México (Acuña Nieto, Rossi Hernández M. Esquivel Chávez A);⁽¹⁵⁾ donde se valoró la correlación de niveles séricos de lactato con la saturación venosa central de oxígeno como marcador de perfusión en pacientes con choque séptico; mediante un estudio transversal en el servicio de emergencia donde se concluyó que no hay correlación la saturación venosa central con el lactato aunque es importante mencionar que no tiene relevancia estadística por una muestra muy pequeña para este tipo de estudio.

En el 2016 Utilidad de la depuración temprana de lactato sérico como factor pronóstico de muerte en adultos con choque séptico Plasencia Meza, Carlos Dennis donde refiere que la depuración temprana de lactato sérico menor del 10% sí es útil como factor pronóstico de muerte en adultos con Sepsis Severa y Choque séptico. Sin embargo, según Jean-Louis Vincent los cambios son relativamente lentos. En el lactato es difícil interpretar estos resultados, En el análisis de tendencias es más un marcador de tratamiento efectivo, más que un objetivo en sí mismo. Aunque los cambios en la cinética del lactato en sangre fueron claramente significativo después de 6 horas en muchos estudios y después de 12 horas en la mayoría, actualmente no es posible definir el mejor momento Intervalo entre las mediciones de lactato.

El lactato a lo largo del tiempo es relativamente lento, teniendo lugar horas, y esto puede ser demasiado lento para guiar la terapia y como los cambios son relativamente lentos, y es Difícil dar recomendaciones sobre la velocidad. Las concentraciones de lactato deben servir como un control regular, similar a como lo haría un navegador en el pasado. Consulte una brújula de vez en cuando para asegurarse de que su barco todavía se dirigía en la dirección correcta y si las concentraciones de lactato no se normalizan con el tiempo. Se debe considerar la necesidad de cambios en la terapia.⁽⁵⁾

OPERACIONALIZACION DE LA VARIABLES

Variables		Tipo	Escala	Definición operacional
Edad		Cuantitativa continua	Escala lineal	Se clasificará al paciente en el grupo de edad correspondiente a la fecha de nacimiento.
Sexo		Cualitativa nominal dicotómica.	Femenino Masculino.	Rasgo distintivo de la persona de acuerdo a sus características sexuales primarias y secundarias.
comorbilidades		Cualitativa nominal politómica	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopatía isquémica • Hipertensión Arterial. • Diabetes Mellitus. • EPOC • Neoplasia. 	Son condiciones médica crónica que se toma del interrogatorio del paciente si lo permite y en defecto con el familiar y también por el expediente clínico de ingresos anteriores.
ANÁLISIS DE LABORATORIO	Lactato	Cualitativa continua	mmol/L.	Nivel sérico de ácido láctico como medida del metabolismo anaerobio en condiciones de hipoxia o en relación a su depuración hepático o eliminación renal.
	Delta Co2		mmhg	La diferencia veno-arterial de dióxido de carbono
	Saturación Venosa central		<ul style="list-style-type: none"> • Porcentaje según Límite de referencia. 	Concentración venoso oxígeno tomado a nivel de vasos central, donde Valora la extracción en relación al aporte y consumo a nivel celular.
PAM		Cuantitativa continua	<ul style="list-style-type: none"> • Menor o mayor de 65 mmhg 	Es la medida aritmética Es la media de la presiones sistólica más dos veces la diastólica entre 3.

Frecuencia cardíaca	Cuantitativa continua	<ul style="list-style-type: none"> • Latidos por minutos 	Numero de frecuencia cardíaca por unidad de tiempo.
Presión venosa central	Cuantifica continua	<ul style="list-style-type: none"> • 	
Fuente de infección	Nominal dicotómica	<ul style="list-style-type: none"> • Respiratoria • Intrabdominal • Renal • Torrente sanguíneo • Partes blandas 	Sitio de infección primario
SOFA	Cuantitativa continua	<p>0-6: 10%</p> <p>7-9: 15-20%</p> <p>13-14: 40-50%</p> <p>15: mayor de 80%.</p> <ul style="list-style-type: none"> • 15-24: mayor de 90% 	Escala pronostica que evalúa la disfunción orgánica por puntajes en relación a la de gravedad.
APACHE II	Cualitativa continua	Puntajes de 0-72	Escala pronostica que evalúa morbilidad por puntajes de gravedad del 0-72 puntos.
Números de fallas orgánicas	Cualitativa continua	Valor de numérico absoluto en relación al número de afectación orgánica.	Presencia de alteraciones en la función de 2 o más órganos
Ventilación mecánica	Cualitativa nominal dicotómica	Si y no	Soporte ventilatorio artificial avanzado terapéutico

Días ventilación mecánica	de	Cuantitativa Continua.	Días o horas	Unidad de tiempos con soporte ventilatorio artificial avanzado
depuración de lactato:	de	Cualitativa continua	Porcentaje: <ul style="list-style-type: none"> • 2 horas: mayor o menor al 15%. • 6 horas: mayor o menor al 30% 	Lactato inicial- lactato actual/lactato inicial x 100.
DELTA DE CO2:		Cualitativa continua	En la relación en una misma unidad de tiempo del CO2 venoso central – CO2 periférico y como resultado la diferencia mayor o menor a 6.	Refleja grados de integridad del sistema cardiovascular en su capacidad mantener un flujo sanguíneo venoso y volumen cardiaco para eliminar el Co2 producidos por los tejidos.
Mortalidad en UCI	en	Nominal dicotómica	<ul style="list-style-type: none"> • Si o no 	<ul style="list-style-type: none"> • Cantidad de personas que mueren en un lugar y en un tiempo determinado en relación a la población estudiada.
Estadía en UCI		Cuantitativa continua.	<ul style="list-style-type: none"> • Días 	Es el tiempo en marcado en días o en horas desde el momento de su egreso de la UCI.
Estadía hospitalaria		Cuantitativa continua.	Días o horas	Es el tiempo en marcado en días o en horas desde el momento de su ingreso hasta su egreso del hospital.
Estado vital al alta		Cualitativa nominal dicotómica.	Vivo Fallecido.	Según la condición del paciente en el momento del egreso hospitalario.

Análisis estadístico

- La significancia estadística se consideró con valor de $p < 0.05$.
- La estimación de la mortalidad se realizó al comparar grupos de sobrevivientes y no sobrevivientes a partir del nivel de depuración, fue calculada usando Razón de momio.
 - Evaluación de factores de confusión.

Procedimientos y recolección de la información

Conocer si el lactato sérico único o en un nivel de aclaramiento entre las 2 – 6 hrs después de iniciada la reanimación, se comporta como un biomarcador pronóstico de mortalidad o solo es un factor de confusión en el contexto de causas de hiperlactatemia de tipo B1, B2 o B3.

Consideraciones éticas.

A partir de los aspectos éticos de la investigación del hospital, se considera que en esta investigación no existe probabilidad que los sujetos sufran daño alguno de manera inmediata o tardía. Por lo cual se considera que el estudio de cohorte, longitudinal, observacional, prospectivo hace parte de las categorías de la investigación sin riesgo, debido a que se emplean técnicas y métodos de investigación documental y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada de las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran los expediente clínicos con el permiso de las autoridades administrativa del hospital y siempre y cuando conservando el sigilo de la información.

RESULTADOS

Se incluyeron 80 pacientes en el análisis de los datos. El promedio de edad fue de 54 años (Rango \pm 20). La distribución según género con ligero predominio en el sexo femenino (56%), en cuanto a las comorbilidades es notable gran predominio de la diabetes (41%), en segundo lugar la HTA (37%) y tercer lugar la cardiopatía isquémica (21%) donde concuerda con enfermedades que presentan alto riesgo cardiovascular donde la autorregulación no es muy eficaz y que representa estas tres patologías el 88.8% de la mortalidad total (tabla # 1).

Con respecto al origen de la sepsis el foco más frecuente fue la sepsis respiratoria con un 35%, en segundo lugar la Sepsis intrabdominal con un 28% y en tercer lugar la sepsis renal con un 17%, y continúa de acuerdo en orden de frecuencia la sepsis de tejidos blandos 18 %, y la de torrente sanguíneo 2,5% y en cuanto a parámetros clínicos la frecuencia cardíaca promedio fue de 119 por min, y la PAM Promedio de 51mmhg y sin diferencia significativa en estos dos parámetros clínicos entre los sobrevivientes y fallecidos donde orienta la poca confiabilidad en estos valores estáticos. (Tabla # 1).

En cuanto a la depuración del lactato 2 y 6 horas en se comportaron adecuada en ambos en relación al tiempo para una media de 15% a las 2 horas 30% a las 6 horas y se puede decir que fue un poco superior a literatura en estudios anteriores y en la curva ROC (figura # 1) se muestra de manera evidente la tendencia de ambos valores con alta confiabilidad y adecuado área sobre la curva (lactato a las 2 horas 0.770 y IC .001 y lactato a las 6 horas 0.735 y IC .001), Y se comparó ambos valores de lactato con la saturación venosa central y realmente no hay relación con las misma donde se observa según la curva ROC (figura # 2) la saturación venosa central toca la línea de referencia; se según las escalas de mortalidad como SOFA con una media 9,15 y el APACHE con una media de 24.14 e inversamente proporcional el puntajes de ambas escalas con el grado de depuración, es decir mayor depuración aquellos con menor puntajes. (Tabla #3). Igualmente se comportó con el número de fallas orgánicas no depurado aquellos con número de más fallas e inversamente proporcional aquellos que depuraron adecuadamente, (tabla #1) y así mismo se relacionó el lactato con las escalas que miden fallas orgánicas y mortalidad como el SOFA y el APCHAE II (tabla # 5-6). En cuanto a la ventilación mecánica el 100% de los fallecidos se ventilaron y 29 de 53 pacientes vivos se ventilaron

e igualmente tiene relación con los niveles de lactato con la ventilación mecánica y los pacientes que recibieron soporte ventilatorio generalmente fueron los que tenía mayor lactato (tabla # 7) y no depuraron y esto no quiere decir que la ventilación es un riesgo sino que se ventilaron los pacientes más graves, y en cuanto la estancia en UCI fue superior aquellos que tenían mejor depuración ya que fallecieron tempranamente los que no depuraron

La mortalidad en la cohorte analizada fue del 33.7%. La mediana del lactato inicial de los pacientes que no murieron fue 5.4 mmol/L; de los que fallecieron fue 10mmol/L y estos últimos son los que permanecieron elevados y tuvieron menos porcentaje de depuración. (Tabla #2)

DISCUSIÓN

La mortalidad en los pacientes con choque séptico y los esfuerzos por concentrarse en la reanimación temprana a través de variables fisiológicas ya establecidas ha sido un fracaso ya que solo mide valores estáticos y donde la ciencia ha tenido la necesidad de ir más allá desarrollando variables más dinámicas y confiables en la hemodinámica del paciente séptico inestable y desde más de 50 años en busca de múltiples biomarcadores que ayuden a complementar al abordaje clínico para una intervención más temprana y todavía permaneciendo hasta nuestros días la primera causa de muerte en unidades de cuidado intensivo no coronarias sigue siendo un reto para la medicina actual. El lactato a pesar de tener un poco de discrepancia con los resultados en estudios realizados con anterioridad, todavía se mantiene vigente como biomarcador para la estratificación del riesgo, guiar la terapia y predecir resultados desfavorables. Sin embargo, a pesar que algunos estudios internacionales demuestran que no es suficiente para concluir que se puede extrapolar con seguridad su utilidad en las primeras horas.

En nuestro estudio de cohorte, analítico y longitudinal de 80 pacientes con una media de edad de 54 años con distribución de acuerdo al sexo un ligero predominio del género femenino y sin embargo la mortalidad se mantuvo de manera heterogénea en ambos grupos y nos llama la atención en cuanto a las comorbilidades se mantuvo predominante en orden de frecuencia la diabetes mellitus, HTA, cardiopatía isquémica donde orienta al alto riesgo cardiovascular que permanece en estos pacientes, con defecto de la autorregulación y la vulnerabilidad a las infecciones. El foco de infección primario fue más frecuente en pacientes mayores la intrabdominal y de tejidos blandos en relación a su inmunodepresión. En pacientes jóvenes (menor de 50 años) se relacionó la sepsis renal, y la infección respiratoria pero esto influye el perfil del hospital que más quirúrgico y politrauma y las enfermedades clínicas en pacientes geriátricos se atienden en otros centros hospitalarios del país, en cuanto a las variables paraclínicas se comportó de manera heterogénea y las escalas que evalúan fallas orgánicas y mortalidad como el SOFA y APACHE II tuvieron puntajes más elevados los fallecidos y la media fue de 9,15 para el SOFA (7,45 -12,48) Y 24,13 para el APACHE (21-29) y se relaciona con los estudios internacionales. En cuanto al soporte ventilatorio todos los fallecidos se ventilaron; y solo el 54% de los sobrevivientes y esto no quiere que la ventilación sea un factor de riesgo sino que los pacientes que fallecieron llegaron más inestables y por

consiguiente la necesidad de ventilación. La depuración del lactato se comporta como factor protector con mejor sobrevivencia aquellos que tuvieron mayor depuración y en tiempos más corto, comportándose de manera similar las dos mediciones (2 y 6 horas) con adecuada significancia estadística y ampliamente reflejado en la curva COR e incluso con rangos un poco más elevado a estudios internaciones hace pocos años atrás; con adecuada sensibilidad y especificidad esto no orienta que la determinación de depuración de lactato es fundamental para guía la terapia de rehidratación como complemento al abordaje clínico y nunca como valor absoluto ya que tiene factores confusores cuando se asocia a hiperlactatemia tipo B al igual que en fase tardía de un choque septico no resuelto, y de no normalizar el lactato en el tiempo en las primeras 6 horas Se debe considerar la necesidad de cambios en la terapia y valorar otras etiología de hiperlactatemia.

El lactato se comparó en nuestro estudio con la saturación venosa central y no tuvo relación ya que esta última está influenciada por muchos factores que puede ser confusores a la hora de la interpretación, no obstante el lactato se puede asociar con otros marcadores como delta de Co2 y Exceso de base para una hemodinamia más fiel y una terapéutica más dirigida, y aunque no fue objetivos de nuestro estudio está más que claro ayudaría a un algoritmo diagnóstico del paciente críticamente enfermo.

CONCLUSIONES

1. En paciente con choque séptico la medición de la depuración del lactato a las 2 y las 6 esta estrechamiento relacionado con la mortalidad.
2. Se determinó la asociación entre la depuración de lactato y números de falla orgánica en pacientes choque séptico.
3. Se estableció que existe asociación entre la depuración de lactato con el puntaje de SOFA, y el APACHE II.

RECOMENDACIONES

Recomendamos la medición del lactato como predictor de mortalidad a las 2 y 6 horas con un valor de corte mayor de un 15% y 30% de depuración respectivamente.

Se recomienda analizar la depuración del lactato en otros tipos de estudios de choque como el hipovolémico y cardiogénico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Michael R. Pinsky, Jean-Louis Teboul, Jean-Louis Vincent. (2019). *Hemodynamic monitoring* (1st ed., pp. 173 - 197). European.
2. Morales, C., Ascuntar, J., Londoño, J., Niño, C., León, J., & Bernal, E. et al. (2019). Lactate clearance prognostic mortality marker in trauma patients. La depuración de lactato: marcador pronóstico de mortalidad en pacientes traumatizados.
3. Diaztagle Fernández, J., Cruz Martínez, L., & Caicedo Ruiz, J. (2017). «Normalización» de la perfusión tisular en el choque séptico: Rivers, Jones y el enfoque multimodal.
4. Plasencia Meza, C. (2019). Utilidad de la depuración temprana de lactato sérico como factor pronóstico de muerte en adultos con sepsis severa y choque séptico. Retrieved from <https://core.ac.uk/display/84558170>
5. Vincent, J., Quintairos e Silva, A., Couto, L., & Taccone, F. (2016). The value of blood lactate kinetics in critically ill patients: a systematic review.
6. Campaña para sobrevivir a la sepsis: recomendaciones internacionales para el tratamiento de sepsis grave y choque septicémico, PDF. (2016). Retrieved from <https://docplayer.es/7832-Campana-para-sobrevivir-a-la-sepsis-recomendaciones-internacionales-para-el-tratamiento-de-sepsis-grave-y-choque-septicemico-2012.html>.
7. Dueñas Carmelo, Ortiz Guillermo, Mendoza Ray, Montes Lorena, el papel del lactato en cuidados intensivos, Retrieved from <https://www.medicinaintensiva.cl/revistaweb/revistas/indice/2016-1/pdf/3.pdf>.
8. Chertoff, J., Chisum, M., Garcia, B., & Lascano, J. (2015). Lactate kinetics in sepsis and septic shock: a review of the literature and rationale for further research.
9. ACLARAMIENTO DE LACTATO COMO FACTOR PRONÓSTICO, REVISTA DE CIRUGÍA. (2019). Retrieved from <https://encolombia.com/medicina/revistas medicas/cirugia/vc311/aclaramiento-lactato-factor-pronostico>.

10. Lactate Clearance for Death-prediction in Severe Sepsis or Septic Shock Patients During the First 24 Hours in Intensive Care Unit an Observational Study-1 | Sepsis | Shock (Circulatory). (2019). Retrieved from <https://es.scribd.com/document/168767560/23398782-Lactate-Clearance-for-Death-prediction-in-Severe-Sepsis-or-Septic-Shock-Patients-During-the-First-24-Hours-in-Intensive-Care-Unit-an-Observa>.
11. Jasso-Contreras Gualterio, González-Velázquez Felipe, Bello Aguilar Leidiana, García-Carrillo Andrea, Muñoz-Rodríguez Mario Ramón, Pereda-Torales Luis, Retrieved from <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2015/im153m.pdf>.
12. Vásquez-Tirado, G., García-Tello, A., & Evangelista Montoya, F. (2019). Utilidad del lactato sérico elevado como factor pronóstico de muerte en sepsis severa. Retrieved from http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-558X2015000200006.
13. Depuración de lactato como indicador pronóstico de mortalidad.pdf. (2019). Retrieved from <https://es.scribd.com/document/141043457/Depuracion-de-lactato-como-indicador-pronostico-de-mortalidad-pdf>.
14. Ulldemolins Herranz Sara, Marcadores biológicos y clearance de lactato como factores pronósticos de mortalidad en la sepsis. Trabajo de investigación del programa de Doctorado de Medicina Interna de la Universidad Autónoma de Barcelona. Año 2009-2010.
15. Acuña Nieto, Rossi Hernández M. Esquivel Chávez A. (2008), Correlación de niveles séricos de lactato con la saturación venosa central de oxígeno como marcador de perfusión en pacientes con sepsis, sepsis severa y choque séptico.

Anexo 1. Ficha de recolección de datos.

Número de ficha: _____

Expediente: _____

Datos personales:

Género: masculino femenino:

Edad: _____

Peso en kg: _____

Comorbilidades preexistente:

Cardiopatía isquémica:

EPOC:

Cáncer:

Inmunocomprometido:

Diabetes mellitus:

DIAGNÓSTICO DE INGRESO: _____

Fecha y hora de ingreso a ER: _____

Fecha y hora de toma de exámenes: _____

Fecha y hora de inicio de la reanimación: _____

Datos de laboratorios

Lactato sérico inicial: (mmol/l): _____

Depuración del lactato a las 2 horas: (porcentaje): _____

Depuración del lactato a las 6 horas: (porcentaje): _____

APACHE II al ingreso: _____

SOFA al ingreso: _____

Falla de órganos:

Respiratorio:

Renal:

Hepático:

Hematológico:

Neurológico:

Número de fallas de órganos: _____

Variables fisiológicas:

PAM (MMHG): _____

FC: (latidos/min). _____

PVC postrenimacion: (MMHG): _____

Scvo2: _____

Ventilación mecánica: no si: (Invasiva: ____ No invasiva: ____)

Duración de VM en días: _____

Sitio de infección primaria

Respiratoria:

Intraabdominal:

Urinaria:

Piel y tejidos blandos:

Infección del torrente sanguíneo:

Otros:

Mortalidad en UCI: si no

Mortalidad hospitalaria: si no

Día de estancia en UCI: _____

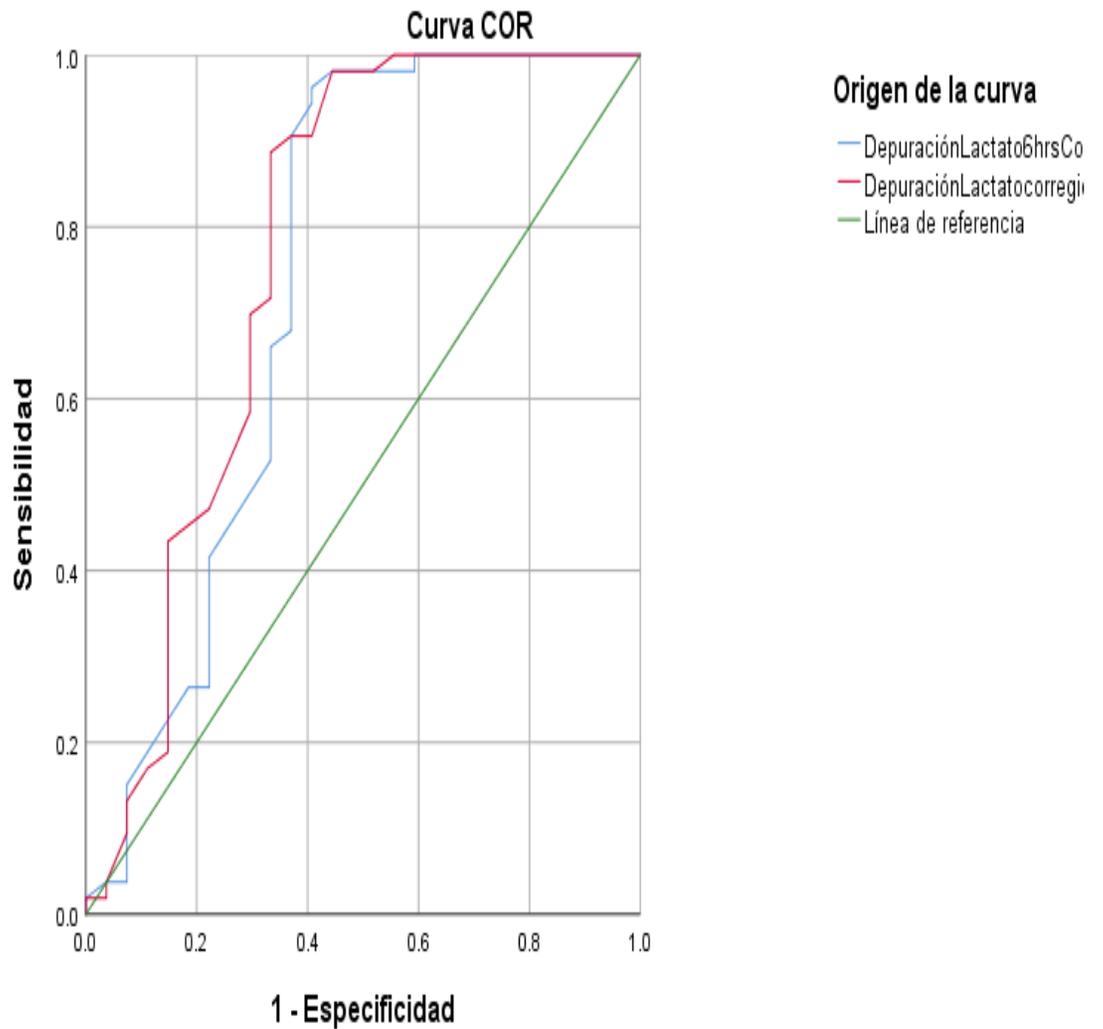
Días de estancia hospitalaria: _____8

(TABLA # 1) DE INFORMACION GENERAL

Variables	Total (n=80)	Vivos (n=53)	Fallecidos (n=27)	p
Edad (años) media, DE	54.95 ± 20.90	56.71 ± 20.62	51.48 ± 21.41	0.29
Sexo:				
Masculino, N (%)	35 (43.8%)	22 (41.5%)	13 (48.1%)	0.37
Femenino, N (%)	45 (56.3%)	31 (58.5%)	14 (51.9%)	
Comorbilidades				
Cardiopatía isquémica N (%)	17 (21.3%)	11 (20.8%)	6 (22.2%)	0.54
Hipertensión arterial N (%)	30 (37.5%)	21 (39.6%)	9 (33.3%)	0.38
Cáncer N (%)	4 (5%)	2 (3.8%)	2 (7.4%)	0.41
Diabetes N (%)	33 (41.3%)	24 (45.3%)	9 (33.3%)	0.21
Etiología del Choque Séptico:				
Respiratoria N (%)	28 (35%)	15 (28.3%)	13 (48.1%)	0.06
Intrabdominal N (%)	23 (28.7%)	18 (34%)	5 (18.5%)	0.11
Renal N (%)	14 (17.5%)	13 (24.5%)	1 (3.7%)	0.01
Piel y estructuras cutáneas N (%)	15 (18.8%)	7 (13.2%)	8 (29.6%)	0.07
Variables Clínicas:				
Frecuencia cardíaca al ingreso (lat/min)	119.6	118.22	122.29	0.36
Presión arterial Media al ingreso (mmHg)	51	50.64	51.7	0.52
Presión venosa central (mmHg), media	8.22	8.33	8	0.71
Resultados Clínicos				
SOFA, media DE	9.15	7.45	12.48	0.001
APACHE II, media, DE	24.13	21.37	29.55	0.001
Uso de Ventilación Mecánica, No. (%)	56 (70%)	29 (54.7%)	27 (100%)	0.001
Días de Ventilación Mecánica, media D	3.17	2.62	4.25	0.22
Días de Estancia en UCI, media DE	5.21	5.43	4.77	0.65
Fallecidos (n=27)				

(FIGURA # 1)

CURVA ROC: RELACION LACTATO A LAS 2 Y 6 HORAS.



Los segmentos de diagonal se generan mediante empates.

Área bajo la curva	P
resultado de Área	
Depuracion Lactato 2 hrs	0,001
Depuracion Lactato 6 hrs	0,001

(TABLA # 2) PROMEDIO DE LACTATO VrS FALLECIDOS

Mortalidad UCI		Lactato Inicial	Desviación	Lactato 2 horas	Desviación	Lactato 6 horas	Desviación
sí	Media	10.1	(5,6)	9.7	(5,8)	9.5	(6,2)
no	Media	5.4	(3,3)	3.9	(2,4)	3.0	(2,0)
Total	Media	7.0	(4,7)	5.9	(4,7)	5.2	-5.8

(TABLA # 3) RELACÓN MORTALIDAD VS SOFA Y APACHE II

Mortalidad UCI	SOFA			
	#	Media	Desv. Desviación	p
sí	27	12.48	3.81	0.001
no	53	7.45	3.71	
Total	80	9.15	4.42	

Mortalidad UCI	APACHE II			
	#	Media	Desv. Desviación	p
sí	27	29.56	9.89	0,001
no	53	21.38	9.77	
Total	80	24.14	10.49	

(TABLA # 4)

			Mortalidad UCI		
			sí	no	P
Depuración 2 horas	menor del 15%	NO depuró	75.0%	25.0%	0.001
	mayor del 30%	SI depuró	16.1%	83.9%	
Depuración 6 horas	menor del 30%	NO depuró	73.0%	26.0%	0.001
	mayor del 30%	SI depuró	17.5%	82,50%	

(TABLA # 5)

RELACION DEPURACION DE LACTATO DE 2 Y 6 HORAS CON EL SOFA

		SOFA				Total
		0-6 (%)	7-9 (%)	10-14 (%)	15 a mas (%)	
depuración 15%(2 hrs)	No Depurò	4 (16,7)	3 (12,5)	7 (29,2)	10 (41,7)	24
	Si Depurò	22 (39,3)	17 (30,4)	14 (25,0)	3 (5,4)	56
						80
Depuración 30%(6 hrs)	No Depurò	4 (17,4)	4 (17,4)	6 (26,1)	9 (39,1)	23
	Si Depurò	22 (38,6)	16 (28,1)	15 (26,3)	4 (7,0)	57
						80

(TABLA # 6)

		APACHE II		P
		< 25	≥ 25	
Depuración 2 horas	menor del 15% NO depuró	33.3%	66.7%	0.022
	mayor del 15% SI depuró	60.7%	39.3%	
Depuración 6 horas	menor del 30% NO depuró	39.1%	60.9%	0.101
	mayor del 30% SI depuró	57.9%	42.1%	

(TABLA # 7)

		No	VMNI # (%)	VMI	P
Depuración 2 horas	menor del 15% NO depuró	7 (8.3%)	0.00%	73 (91.7%)	0.004
	mayor del 15% SI depuró	31 (39.3%)	5 (7.1%)	43 (53.6%)	
Depuración 6 horas	menor del 30% NO depuró	4 (4.3%)	0%	76 (95.7%)	0.001
	mayor del 30% SI depuró	32 (40.4%)	6 (7%)	42 (52.6%)	

ABREVIATURAS Y SIGLAS

PCO₂: Presión parcial de dióxido de carbono

PO₂: Presión parcial de oxígeno

SO₂: Saturación de oxígeno

-EB: Exceso de base.

PAM: presión arterial media

FC: frecuencia cardiaca

HTA: Hipertensión arterial

DO₂: Aporte de oxígeno

VO₂: Consumo de oxígeno.

E_{O2}: Extracción de oxígeno

ScvO₂: Saturación venosa central.

SPSS: (Statistical Packed For Social Cience).

RR: Riesgo Relativo.

OR: Razón de momio.

IC: Intervalo de confianza.

SOFA: Es el acrónimo en inglés de Sequential Organ Failure Assessment score
qSOFA Evaluación clínica de criterio para sepsis (frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y el estado mental)

APACHE II: Es el acrónimo en inglés de (Acute physiology and chronic health evaluation II)

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

EGDT: Tratamiento temprano guiado por objetivos.

RRT: Tratamiento renal sustitutivo

PCR: Proteína C Reactiva

UCI: Unidad de cuidados intensivo.

PVC: Presión venosa central.