

Universidad Católica de Santa María
Facultad de Medicina Humana
Escuela Profesional de Medicina Humana



**LACTATO EN GASES ARTERIALES COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD
DENTRO DE LAS PRIMERAS 72 HORAS, EN PACIENTES CON SEPSIS Y
SHOCK SÉPTICO DEL ÁREA DE MEDICINA INTERNA Y CIRUGÍA GENERAL
DEL HOSPITAL REGIONAL III HONORIO DELGADO ESPINOZA- AREQUIPA
2018**

Tesis presentada por el Bachiller:

Málaga Contreras, Stephanie Elizabeth

Para optar el Título Profesional de

Médico Cirujano

Asesor:

Dr. Portugal Delgado, Diego

Arequipa - Perú

2019



45

Universidad Católica de Santa María

☎ (51 54) 382038 Fax: (51 54) 251213 ✉ ucsm@ucsm.edu.pe 🌐 http://www.ucsm.edu.pe Apartado: 1350

AREQUIPA - PERÚ

INFORME DICTAMEN BORRADOR DE TESIS
DECRETO N° 65 - FMH-2018

Visto el Borrador de Tesis titulado:

"LACTATO EN GASES ARTERIALES COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD DENTRO DE LAS PRIMERAS 72 HORAS, EN PACIENTES CON SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO DEL ÁREA DE MEDICINA INTERNA Y CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL REGIONAL III HONORIO DELGADO ESPINOZA - AREQUIPA 2018"

Presentado por el (la) Sr. (ta):

STEPHANIE ELIZABETH MALAGA CONTRERAS

Nuestro dictamen es:

FAVORABLE

OBSERVACIONES:

Arequipa, 14 MARZO 2019

DRA. ADA DEL CARIPIO SANZ

CESAR SAPAICO DEL CASTILLO
MÉDICO CIRUJANO GMP-16655
DR. CÉSAR SAPAICO DEL CASTILLO
Especialista en Medicina General O
RNE. 7842

DR. GUILLERMO H. PACHECO CHÁVEZ
Médico Internista
Especialista en Medicina General O
RNE. 7842

DEDICATORIA

A mi Madre, Mariela, por su perseverancia para luchar y creer en mí, al mantener su fortaleza para levantarme cada vez que me sentía caer.

A mi abuela, Mama Feli, cada día que permaneció en este corto lapso que es la vida, siempre me repetía que debo ser perseverante. A mi abuelo, Papo, con su paciencia y aun con su silencio, siempre me demuestra que está aquí apoyándome. A mis Tíos, Griselda, José y Samuel por su afecto y apoyo

A Patricio, por su amor, carisma y serenidad conmigo, por sostener mi mano a pesar de las diferentes dificultades.

A mis pacientes, aunque algunos ya descansan, permitieron fortalecer en mí las ganas de saber más para ayudar.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios, por las oportunidades y bendiciones que me da; ya que, si con el hombre es posible, con Dios nada es imposible.

A mi madre, sin ella nada de esto hubiera sido posible, por enseñarme que no hay más límites que uno mismo.

A mi Asesor el Dr. Diego Portugal, por su ayuda y disponibilidad de tiempo al requerir de él.

A mis Jurados, por su enorme paciencia y tiempo, al responder a mis dudas e inquietudes cada vez que los necesitaba.


A todos los docentes que, en su momento, impusieron en mí esta curiosidad por investigar más acerca del tema, y que día a día dan lo mejor de sí para buscar expandir la mente de más alumnos.

Epígrafe

“No es lo que sabes sino la clase de trabajo que haces lo que marca la diferencia.”

“Da lo mejor de ti. No te conformes con nada menos que hacer lo mejor para ti y para los demás”

"Manos prodigiosas"



“Ser humano es luchar por la plenitud de la vida”

Frei Betto

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	vi
ABSTRACT	vii
INTRODUCCION	viii
CAPITULO I MATERIAL Y METODOS	1
1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN	
2. CAMPO DE VERIFICACIÓN	
3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS	
CAPITULO II RESULTADOS	8
CAPITULO III DISCUSION Y COMENTARIOS	30
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	41
BIBLIOGRAFIA	44
ANEXOS	50
• Anexo 1	51
• Anexo 2	53
• Anexo 3	55

RESUMEN

Objetivo: Establecer si el Lactato en gases arteriales tiene valor predictor de mortalidad dentro de las primeras 72 horas, en pacientes con diagnóstico de Sepsis y Shock Séptico del área de Medicina Interna y Cirugía General del Hospital Regional III Honorio Delgado Espinoza- Arequipa 2018.

Métodos: Revisión de historias clínicas de pacientes con diagnóstico de sepsis / shock séptico que cuenten con determinación de lactato desde dado el diagnóstico y hasta las 72 horas además de seguimiento hasta el alta para verificar la mortalidad. Se comparan resultados con prueba chi cuadrado y se estable el valor predictivo con cálculo de sensibilidad, especificidad y valores predictivos.

Resultados: Un total de 56 casos cumplieron los criterios de estudio; el 44.64% fueron varones y 55.36% mujeres, de los cuales 1.79% fueron adolescentes, 28.57% jóvenes, y 69.64% adultos mayores. Al egreso 26.79% de casos tuvo sepsis y 73.21% shock séptico; el foco de la sepsis al alta se definió como urinario 12.50%, pulmonar 10.71% o mixto 3.57%; los pacientes con shock séptico el foco fue pulmonar en 25%, abdominal en 12.50%, 7.14% tuvieron foco urinario o dérmico; y en 17.86% el foco fue mixto. A las 24 horas y a las 72 horas; los niveles de lactato estuvieron elevados en 44.64% de casos; los valores promedio de lactato fueron de 2.5 mmol/L al ingreso y a las 48 horas, y se elevaron a 2.8 mmol/L a las 72 horas. A las 72 horas el 28.57% de pacientes falleció, sin embargo la condición final al alta fue de 89.29% fallecidos ($p > 0.05$). El lactato elevado a las 72 horas para predecir la mortalidad al alta tuvo una sensibilidad de 46% y una especificidad de 67%, con un valor predictivo positivo elevado de 92%. Este valor mejora en adultos mayores y en varones.

Conclusiones: El lactato elevado a las 72 horas es un buen predictor positivo de mortalidad sobre todo en grupos de adultos mayores varones con sepsis o shock séptico.

PALABRAS CLAVE: sepsis, shock séptico, lactato, mortalidad.

ABSTRACT

Objective: To establish if lactate at 72 hours in blood gases has predictive value of mortality in patients admitted with diagnosis of Sepsis or Septic Shock at Internal medicine and Surgery services of Honorio Delgado Espinoza General Hospital – Arequipa 2018.

Methods: A review of clinical records of patients with diagnosis of sepsis / septic shock at admittance was performed, with lactate determination at 72 hours and with follow-up until discharge to verify mortality. Results are compared with chi-square test, and predictive value of mortality with sensibility, specificity and positive and negative predictive values.

Results: A total of 56 cases met selection criteria; 44.64% were male and 55.36% female, with 1.79% of adolescents, 28.57% were youth, and 69.64% older adults. At discharge, 26.79% of patients had sepsis and 73.21% septic shock; focus of sepsis was urinary 12.50%, pulmonary 10.71% or mixed 3.57%; septic shock cases had pulmonary focus in 25%, abdominal focus in 12.50%, 7.14% had urinary or dermic focus and in 17.86% there was mixed focus. At 24 hours and 72 hours lactate levels were raised in 44.64% of cases, mean lactate values were 2.5 mmol/L at admittance and at 48 hours, and raised until 2.8 mmol/L at 72 hours. At 72 hours 28.57% of patients died, and the proportion of lactate levels raised to 89.29% at discharge ($p > 0.05$). Elevated lactate level at 72 hours had a sensibility of 46%, a specificity of 67%, and a positive predictive value of 92% for mortality. This capacity improves for older adults and male.

Conclusions: Elevated lactate level at 72 hours is a good positive predictor of mortality in male older adults with sepsis or septic shock.

KEY WORDS: sepsis, septic shock, lactate, mortality.

INTRODUCCIÓN

La sepsis, un síndrome de anomalías fisiológicas, patológicas y bioquímicas inducidas por una infección, es un problema importante de salud pública, ya que representa más de 20 mil millones de dólares (5.2%) de los costos hospitalarios totales de EE. UU (1). La incidencia notificada de sepsis ha ido en aumento durante los últimos años, siendo un reto para la salud pública a pesar de los años de estudio y comprensión de esta condición, con una alta mortalidad que varía ampliamente de un país a otro, pudiendo ser de hasta el 50%(2).

El shock séptico continúa siendo un problema para el área de la salud por su elevada morbilidad, sin embargo, en su manejo aún no existe un consenso sobre cuál es la mejor herramienta para la predicción de gravedad y de esta manera garantizar un tratamiento más intensivo precozmente (2).

La sepsis y el shock séptico constituyen una emergencia sanitaria, estas entidades sindrómicas son responsables de 1,3% de todas las hospitalizaciones y del 20% de los ingresos a Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). Alrededor del mundo la sepsis y el shock séptico cobran la vida de miles de personas cada día, situándolas como la principal causa de muerte en pacientes críticos (3).

La insuficiencia multiorgánica constituye el predictor más importante de muerte, tanto por el número de órganos como en el grado de disfunción de los órganos afectados, sin embargo, esta complicación representa un estadio avanzado de la sepsis y shock séptico por lo que resulta necesario el uso de un marcador

capaz de predecir la mortalidad en estadios iniciales, para instaurar un tratamiento más agresivo e invasivo desde una primera instancia (2).

Varios estudios han demostrado que la falta de entrega de oxígeno a los tejidos produce un incremento de las concentraciones de lactato en pacientes con sepsis. La relación de concentración de lactato arterial y supervivencia en sepsis se correlaciona con el pronóstico entre Hiperlactemia con sepsis severa y shock séptico, y se ha encontrado que la elevación del lactato persistente mayor a 24 horas está asociada con el desarrollo de falla orgánica múltiple y una mortalidad tan alta como 89 % (4).

Por lo que el lactato, es un biomarcador de hipoperfusión tisular y elemento clave en el manejo de Sepsis Grave y Shock Séptico; demostrando su magnífica capacidad predictora de mortalidad, lo que añadido a su fácil, rápida obtención y su bajo costo hacen que se mantenga intacta su importancia y su utilidad para los Servicios de Urgencias Hospitalarias (5)

Por lo tanto, se llevó a cabo el presente estudio para evaluar el lactato sérico como predictor de mortalidad dentro de las primeras 72horas, en los pacientes con sepsis y shock séptico del área de Medicina Interna y Cirugía General del Hospital Regional III Honorio Delgado Espinoza.

CAPÍTULO I

MATERIAL Y MÉTODOS

1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN

1.1. Técnicas: En la presente investigación se aplicó la técnica del análisis documental, a través de la revisión de Historias Clínicas.

1.2. Instrumentos: El instrumento utilizado consistió en una ficha de recolección de datos (Anexo 1).

1.3. Materiales:

- Fichas de recolección de datos.
- Material de escritorio
- Computadora personal con programas de procesamiento de textos, bases de datos y estadísticos.

2. CAMPO DE VERIFICACIÓN

2.1. Ubicación espacial: El presente estudio se realizó en los servicios de Medicina Interna y Cirugía General del Hospital Regional III Honorio Delgado Espinoza de la ciudad de Arequipa.

2.2. Ubicación temporal: El estudio se realizó en forma histórica en el periodo comprendido entre el 1 de enero al 31 de diciembre del 2018.

2.3. Unidades de estudio: Historias clínicas de pacientes del servicio de Medicina Interna y Cirugía General con el diagnóstico de Sepsis y/o Shock Séptico.

2.3.1. Población: Todas las historias clínicas de pacientes del servicio de Medicina Interna y Cirugía General con el diagnóstico de Sepsis y/o Shock Séptico y a su vez que se le haya realizado un examen de gases arteriales que evidencie el valor de lactato al inicio y dentro de las 72 horas posteriores en el periodo de estudio.

2.3.2. Muestra: No se consideró el cálculo de un tamaño de muestra ya que se abarcó a todos los integrantes del universo.

2.3.3. Criterios de selección:

□ **Criterios de Inclusión**

- Historias Clínicas de pacientes que cuenten con determinación de lactato en sangre, ya sea venoso o arterial dentro de las 24 horas, 48 horas y después de las 72 horas de dado el diagnóstico de Sepsis y/o Shock Séptico.
- Historias Clínicas de pacientes que cumplan con los siguientes criterios diagnósticos de sepsis severa y/o Shock Séptico admitidos en el servicio de Medicina Interna y Cirugía General durante el año 2018.

a. Criterios de Sepsis: Infección documentada o sospechada y uno de los siguientes parámetros

● **Parámetros Generales**

- Temperatura $>38,3^{\circ}\text{C}$ o $<36^{\circ}\text{C}$
- Frecuencia Cardíaca >90 latidos por minuto
- Taquipnea >30 respiraciones por minuto
- Alteración del estado mental
- Edema significativo o balance de fluidos positivos ($>20\text{ml/kg}$ en 24 horas)
- Hiperglicemia (glucosa plasmática $>110\text{ mg/dl}$)

- **Parámetros inflamatorios**

- Leucocitosis (recuento de glóbulos blancos >12000/ul)
- Leucopenia (recuento de glóbulos blancos <4000/ul)
- Proteína C reactiva en plasma >2DS* sobre el valor normal (*Desviación Estándar)
- Procalcitonina en plasma >2DS* sobre el valor normal. (*Desviación Estándar)

- **Parámetros Hemodinámicos:**

- Hipotensión Arterial (PAS < 90mmHg; PAM<70 mmHg o disminución PAS>40 mmHg en adultos o < 2DS debajo para la edad)
- Saturación venosa mixta de oxígeno >70%
- Índice cardíaco >3,5 L/min/ml²

- **Parámetros de disfunción orgánica**

- Hipoxemia Arterial (Pao₂/FiO₂<300)
- Oliguria Aguda (gasto urinario <0,5ml/kg/h o 45mm/L por lo menos 2 horas)
- Incremento de creatinina >=0,5mg/dl de su valor normal
- Anormalidades de la coagulación: INR >1,5 o TTP activado >60 segundos
- Íleo (Ausencia de ruidos hidroaereos)
- Trombocitopenia (recuento de plaquetas <100000/ul)
- Hiperbilirrubinemia (Bilirrubina total en plasma >4mg7dl)

- **Parámetros de perfusión tisular**

- Hiperlactemia (>3mmol/L)
- Disminución del llenado capilar o moteado

b. Criterios Shock Séptico: Los criterios de sepsis asociado a PAM < 60 mmHg después de infusión de suero salino de 40-60 mL/ kg o la necesidad de uso de dopamina > 5 mg/kg/min, noradrenalina o adrenalina < 0,25 mg/kg/min, para mantener una PAM > 60 mmHg. (32).

□ **Criterios de Exclusión**

- Historias Clínicas de pacientes que no cuenten con datos necesarios para su análisis
- Pacientes que hayan solicitado alta voluntaria, fugados o hayan sido transferidos a otro Hospital.
- Pacientes con historia, donde se observe otras circunstancias que concomitantemente hayan elevado el lactato, como: shock de causa no séptica, convulsiones, cetoacidosis diabética, cirrosis hepática, pancreatitis aguda, cáncer en estadios terminales, tratamiento farmacológico con metformina, isoniazida, antirretrovirales, biguanidas, nitroprusiato, etanol, salicilatos y corticoterapia crónica.

Se obtuvo una muestra de 466 pacientes con los diagnósticos de Sepsis y Shock Séptico de los servicios de Medicina Interna y Cirugía General, de estos se sacó de la muestra aquellos pacientes que solo estuvieron un día hospitalizados (43 historias), en los diferentes servicios ya mencionados, también 74 historias no se encontraban, ya sea porque se encontraban en custodia o se habían traspapelado, por lo que se revisó un total de 349 historias, de las cuales muchas no contaban con las tomas seriadas, o los exámenes de gases arteriales que tenían no incluían el valor del lactato por lo que solo 56 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión.

3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

3.1. Organización

Antes de la aplicación del instrumento se realizó la coordinación de las siguientes acciones, previa aprobación de los jurados dictaminadores:

- Carta de presentación hacia el Director Médico del Hospital Regional III Honorio Delgado Espinoza, otorgada por el Decano de la Facultad de Medicina Humana
- Carta de solicitud al Director Médico del Hospital Regional III Honorio Delgado Espinoza, para que autorice la realización del estudio, autorizando el acceso y revisión de Historias Clínicas de dicho nosocomio.

Luego de ello se inició la etapa de recolección de datos a través de la ficha de datos anexada, para lo cual se revisaron las historias clínicas de los pacientes con el diagnóstico de Sepsis y/o Shock Séptico de los servicios de Medicina Interna y Cirugía General que cuenten además con Lactato en sangre dentro de las primeras horas y luego de las 72 posteriores horas, de dados dichos diagnósticos.

Una vez concluida la recolección de datos, éstos se organizaron en bases de datos en el programa Excel para su posterior análisis e interpretación, elaborándose así el informe final de la investigación.

3.2. Validación de los instrumentos

La Ficha de recolección de datos no requiere validación, ya que recopila información de manera directa de la historia clínica.

3.3. Criterios para manejo de resultados

3.3.1. Plan de Recolección

La recolección de datos se realizó previa autorización, para la aplicación del instrumento.

3.3.2. Plan de Procesamiento

Los datos registrados en el Anexo 1 fueron codificados de manera consecutiva y tabulados para su análisis e interpretación.

3.3.3. Plan de Clasificación

Se empleó una matriz de sistematización de datos en la que se transcribieron los datos obtenidos de cada Ficha para facilitar su uso. La matriz fue diseñada en una hoja de cálculo electrónica (Excel 2016).

3.3.4. Plan de Codificación

Se procedió a la codificación de los datos que contenían indicadores en la escala nominal y ordinal para facilitar el ingreso de datos.

3.3.5. Plan de Recuento

El recuento de los datos fue electrónico, en base a la matriz diseñada en la hoja de cálculo.

3.3.6. Plan de análisis

Se empleó estadística descriptiva con medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables continuas; las variables categóricas se presentan como proporciones. La comparación de variables categóricas entre grupos se realizó con la prueba chi cuadrado de Pearson, y las variables numéricas con prueba

t de Student; La utilidad diagnóstica se evaluó con cálculo de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo en tablas tetracóricas mediante teorema de Bayes. Para el análisis de datos se empleó el paquete SPSSv.22.0 para Windows.





CAPÍTULO II
RESULTADOS

**LACTATO EN GASES ARTERIALES COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD DENTRO DE LAS
PRIMERAS 72 HORAS, EN PACIENTES CON SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO DEL ÁREA DE
MEDICINA INTERNA Y CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL REGIONAL III HONORIO
DELGADO ESPINOZA- AREQUIPA 2018**

Tabla 1

Distribución de pacientes según edad y sexo

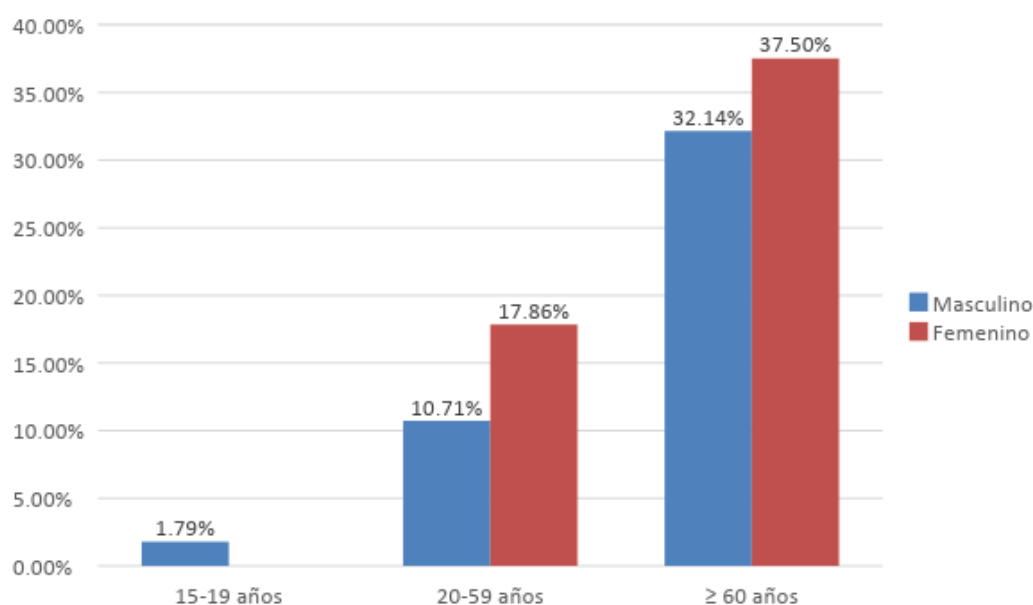
Edad	Masculino		Femenino		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
15-19 años	1	1.79%	0	0.00%	1	1.79%
20-59 años	6	10.71%	10	17.86%	16	28.57%
≥ 60 años	18	32.14%	21	37.50%	39	69.64%
Total	25	44.64%	31	55.36%	56	100.00%

Tabla 1: Pacientes Varones 25 (44.64%), Pacientes Mujeres 31 (55.36%).
Distribución según grupo etario entre 15-19 años, 1(1.79%) varón; de 20 a 59 años, 6 (10.71%) varones y 10 (17.36%) mujeres; ≥ 60 años, 18 (32.14%) varones y 21 (37.50%) mujeres.

**LACTATO EN GASES ARTERIALES COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD DENTRO DE LAS
PRIMERAS 72 HORAS, EN PACIENTES CON SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO DEL ÁREA DE
MEDICINA INTERNA Y CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL REGIONAL III HONORIO
DELGADO ESPINOZA- AREQUIPA 2018**

Figura 1

Distribución de pacientes según edad y sexo



Edad promedio \pm D. Estándar (mín – máx):

- Masculino: 67.52 ± 18.90 años (15 – 93 años)
- Femenino: 65.32 ± 20.47 años (20 – 92 años)

**LACTATO EN GASES ARTERIALES COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD DENTRO DE LAS
PRIMERAS 72 HORAS, EN PACIENTES CON SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO DEL ÁREA DE
MEDICINA INTERNA Y CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL REGIONAL III HONORIO
DELGADO ESPINOZA- AREQUIPA 2018**

Tabla 2

Servicio de origen de los pacientes con Sepsis o Shock séptico

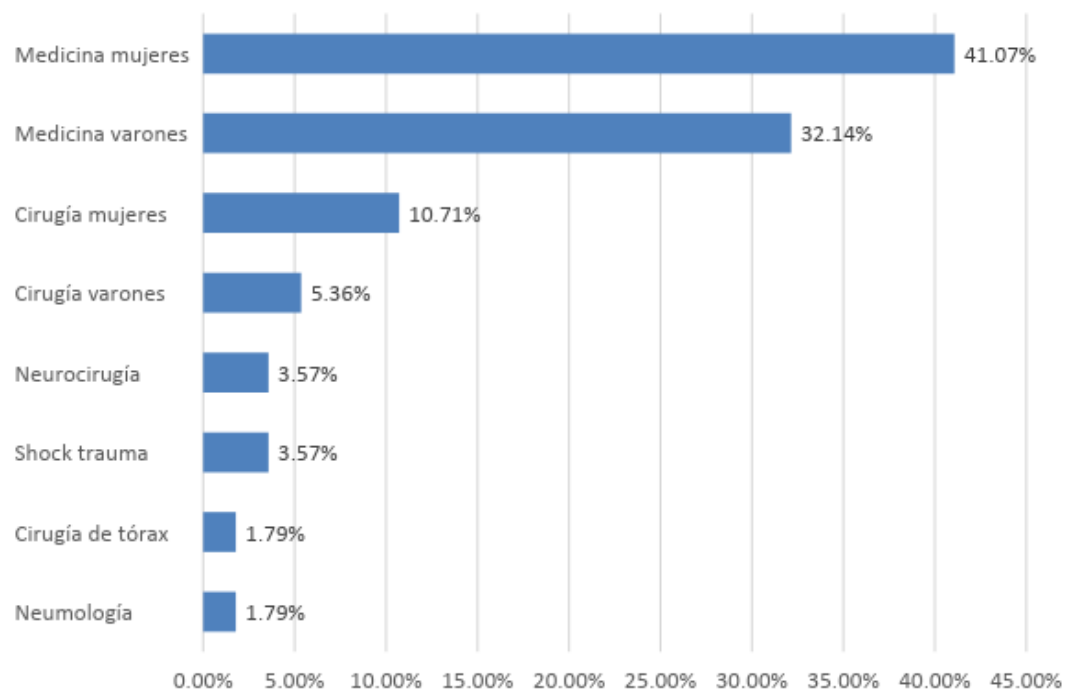
	N°	%
Medicina Mujeres	23	41.07%
Medicina Varones	18	32.14%
Cirugía Mujeres	6	10.71%
Cirugía Varones	3	5.36%
Neurocirugía	2	3.57%
Unidad de Shock Trauma	2	3.57%
Cirugía de Tórax	1	1.79%
Neumología	1	1.79%
Total	56	100.00%

Tabla 2: Servicio de Procedencia; Medicina Mujeres 23(41.07%), Medicina Varones 18(32.14%), Cirugía Mujeres 6(10.71%), Cirugía Varones 3(5.36%), Neurocirugía 2(3.57%), Unidad de Shock Trauma 2(3.57%), Cirugía de Tórax 1(1.79%), Neumología 1(1.79%).

**LACTATO EN GASES ARTERIALES COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD DENTRO DE LAS
PRIMERAS 72 HORAS, EN PACIENTES CON SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO DEL ÁREA DE
MEDICINA INTERNA Y CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL REGIONAL III HONORIO
DELGADO ESPINOZA- AREQUIPA 2018**

Figura 2

Servicio de origen de los pacientes con Sepsis o Shock séptico



**LACTATO EN GASES ARTERIALES COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD DENTRO DE LAS
PRIMERAS 72 HORAS, EN PACIENTES CON SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO DEL ÁREA DE
MEDICINA INTERNA Y CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL REGIONAL III HONORIO
DELGADO ESPINOZA- AREQUIPA 2018**

Tabla 3

Diagnóstico y foco de infección al momento de ingreso de los pacientes

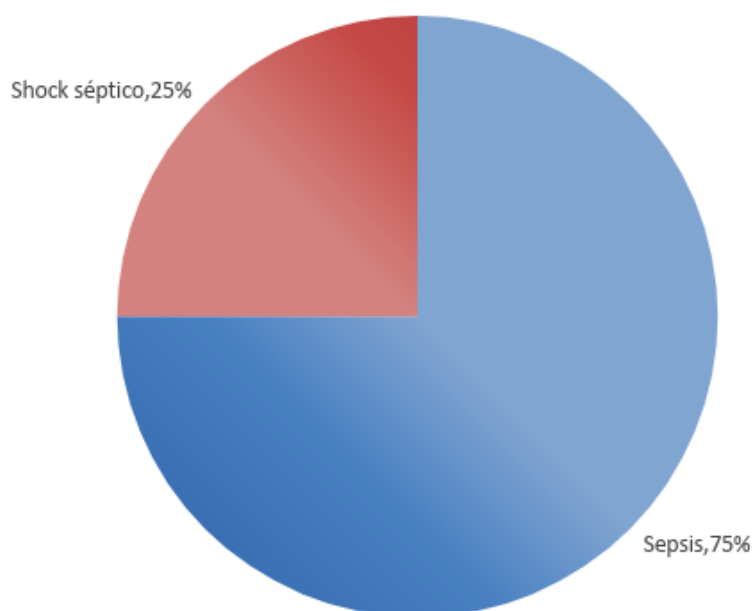
Diagnóstico	Foco	N°	%
Sepsis (n = 42; 75.00%)	Pulmonar	20	35.71%
	Urinario	8	14.29%
	Abdominal	6	10.71%
	Dérmico	4	7.14%
	Foco no determinado	4	7.14%
Shock séptico (n = 14; 25.00%)	Pulmonar	7	12.50%
	Urinario	3	5.36%
	Abdominal	3	5.36%
	Dérmico	1	1.79%
Total		56	100.00%

Tabla 3: Diagnostico de Ingreso y Foco de infección; Pacientes con Sepsis 42(75%), presentaron foco infeccioso Pulmonar 20(35.71%) pacientes, Urinario 8(14.29%). Abdominal 6(10.71%), Dérmico 4(7.14%), a determinar 4(7.14%). Pacientes con Shock Séptico 14 (25%), presentaron foco infeccioso Pulmonar 7 (12.50%) pacientes, Urinario 3 (5.36%), Abdominal 3 (5.36%), Dérmico 1 (1.79%)

**LACTATO EN GASES ARTERIALES COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD DENTRO DE LAS
PRIMERAS 72 HORAS, EN PACIENTES CON SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO DEL ÁREA DE
MEDICINA INTERNA Y CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL REGIONAL III HONORIO
DELGADO ESPINOZA- AREQUIPA 2018**

Figura 3a

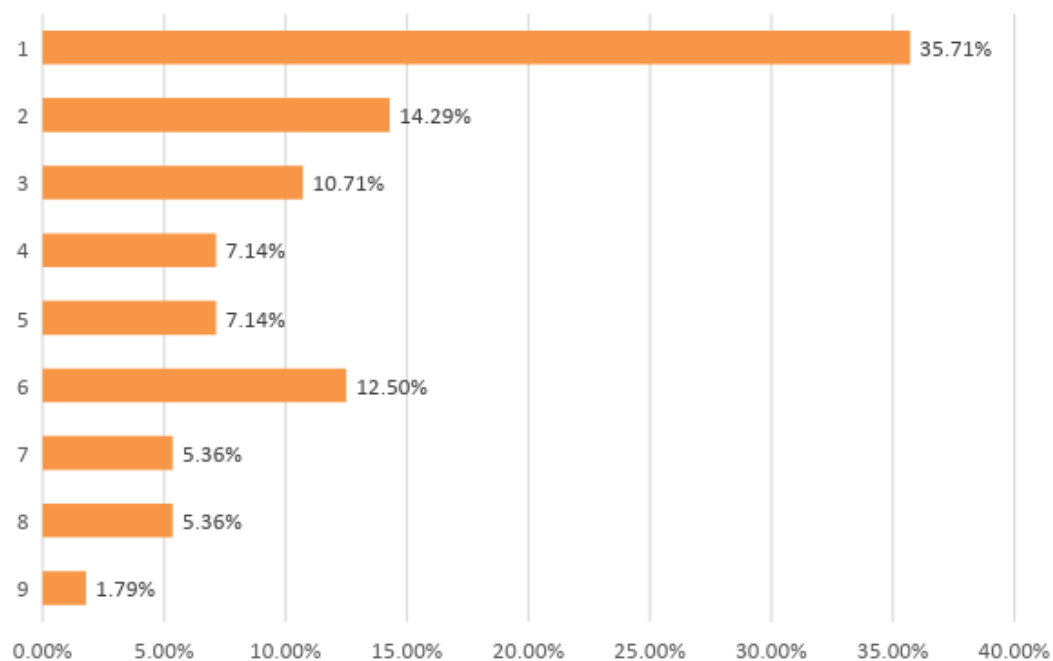
Diagnóstico al momento de ingreso de los pacientes



**LACTATO EN GASES ARTERIALES COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD DENTRO DE LAS
PRIMERAS 72 HORAS, EN PACIENTES CON SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO DEL ÁREA DE
MEDICINA INTERNA Y CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL REGIONAL III HONORIO
DELGADO ESPINOZA- AREQUIPA 2018**

Figura 3b

Foco Infeccioso al momento de ingreso de los pacientes



**LACTATO EN GASES ARTERIALES COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD DENTRO DE LAS
PRIMERAS 72 HORAS, EN PACIENTES CON SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO DEL ÁREA DE
MEDICINA INTERNA Y CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL REGIONAL III HONORIO
DELGADO ESPINOZA- AREQUIPA 2018**

Tabla 4

Diagnóstico y Foco Infeccioso al momento de egreso de los pacientes

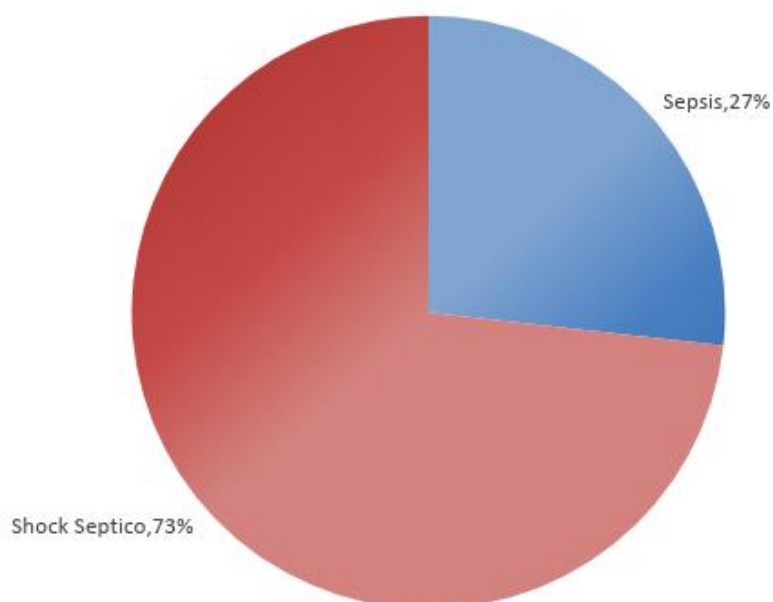
Diagnóstico	Foco	N°	%
Sepsis (n =15; 26.79%)	Urinario	7	12.50%
	Pulmonar	6	10.71%
	Mixto	2	3.57%
Shock Séptico (n = 41; 73.21%)	Pulmonar	14	25.00%
	Abdominal	7	12.50%
	Urinario	4	7.14%
	Dérmico	4	7.14%
	Dental	1	1.79%
	Mixto	10	17.86%
	No determinado	1	1.79%
Total		56	100.00%

Tabla 4: Diagnostico de Egreso y Foco de infección; Pacientes con Sepsis 15(26.79%), presentaron foco infeccioso Urinario 7(12.50%) pacientes, Pulmonar 6(10.71%), Mixto 2(3.57%). Pacientes con Shock Séptico 41 (73.21%), presentaron foco infeccioso Pulmonar 14(25%) pacientes, Abdominal 7 (12.50%), Urinario 4(7.14%), Dérmico 4 (7.14%), Dental 1(1.79%), Mixto 10 (17.86%), No determinado 1 (1.79%).

**LACTATO EN GASES ARTERIALES COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD DENTRO DE LAS
PRIMERAS 72 HORAS, EN PACIENTES CON SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO DEL ÁREA DE
MEDICINA INTERNA Y CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL REGIONAL III HONORIO
DELGADO ESPINOZA- AREQUIPA 2018**

Figura 4a

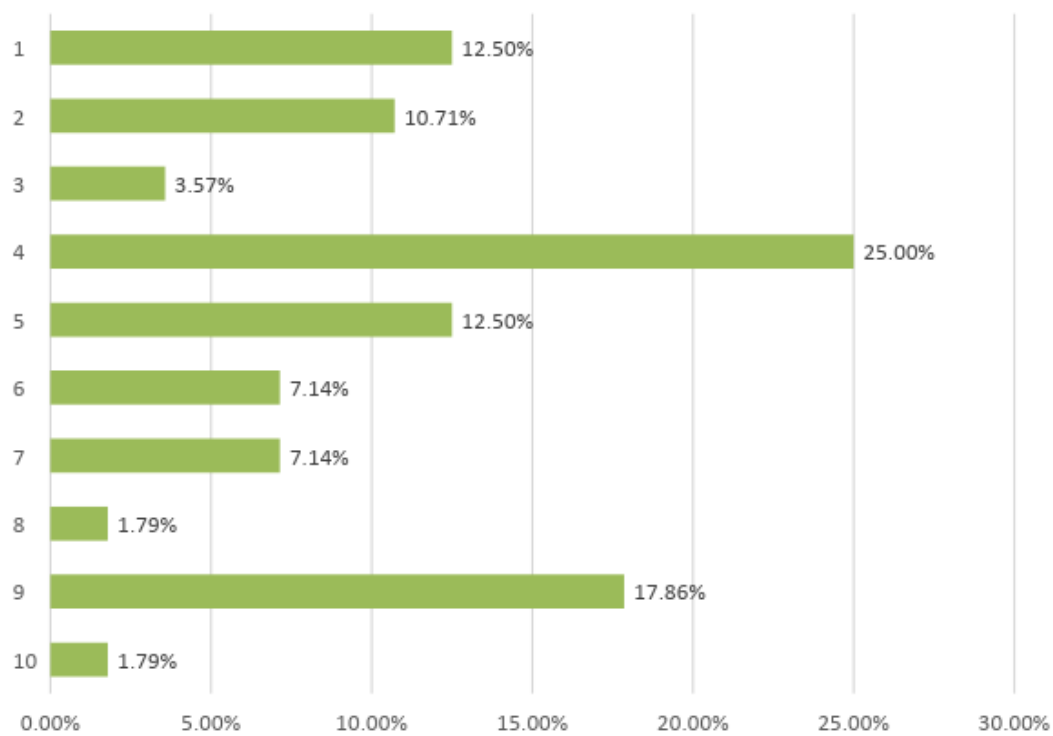
Diagnóstico al momento de egreso de los pacientes



**LACTATO EN GASES ARTERIALES COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD DENTRO DE LAS
PRIMERAS 72 HORAS, EN PACIENTES CON SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO DEL ÁREA DE
MEDICINA INTERNA Y CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL REGIONAL III HONORIO
DELGADO ESPINOZA- AREQUIPA 2018**

Figura 4b

Foco al momento de egreso de los pacientes



**LACTATO EN GASES ARTERIALES COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD DENTRO DE LAS
PRIMERAS 72 HORAS, EN PACIENTES CON SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO DEL ÁREA DE
MEDICINA INTERNA Y CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL REGIONAL III HONORIO
DELGADO ESPINOZA- AREQUIPA 2018**

Tabla 5

Comorbilidades de los pacientes con sepsis / Shock séptico

	N°	%
Ninguna	16	28.57%
Diabetes	16	28.57%
HTA	12	21.43%
Desnutrición severa	5	8.93%
Hiperplasia de próstata	4	7.14%
Enfermedad Renal Crónica	3	5.36%
Parkinson	3	5.36%
Postrado crónico	3	5.36%
Secuela de TBC	3	5.36%
Hipotiroidismo	2	3.57%
Obesidad	2	3.57%
Secuela de ACV	2	3.57%
Asma	2	3.57%
Portador de Colostomía	1	1.79%
Anemia Crónica	1	1.79%
Artritis Reumatoidea	1	1.79%
Alzheimer	1	1.79%

Tabla 5: Presencia de Comorbilidades; Ninguna 16(28.57%), Diabetes 16(28.57%), Hipertensión Arterial 12(21.43%), Desnutrición Severa 5(8.93%), Hiperplasia de Próstata 4(7.14%), Enfermedad Renal Crónica 3(5.36%), Parkinson 3(5.36%), Postrado Crónico 3(5.36%), Secuela de TBC 3(5.36%), Hipotiroidismo 2(3.57%), Obesidad 2 (3.57%), Secuela de ACV 2(3.57%), Asma 2(3.57%), Portador de Colostomía 1(1.79%), Anemia Crónica 1(1.79%), Artritis Reumatoidea 1(1.79%), Alzheimer 1(1.79%).

LACTATO EN GASES ARTERIALES COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD DENTRO DE LAS
PRIMERAS 72 HORAS, EN PACIENTES CON SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO DEL ÁREA DE
MEDICINA INTERNA Y CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL REGIONAL III HONORIO
DELGADO ESPINOZA- AREQUIPA 2018

Figura 5

Comorbilidades de los pacientes con Sepsis / Shock séptico

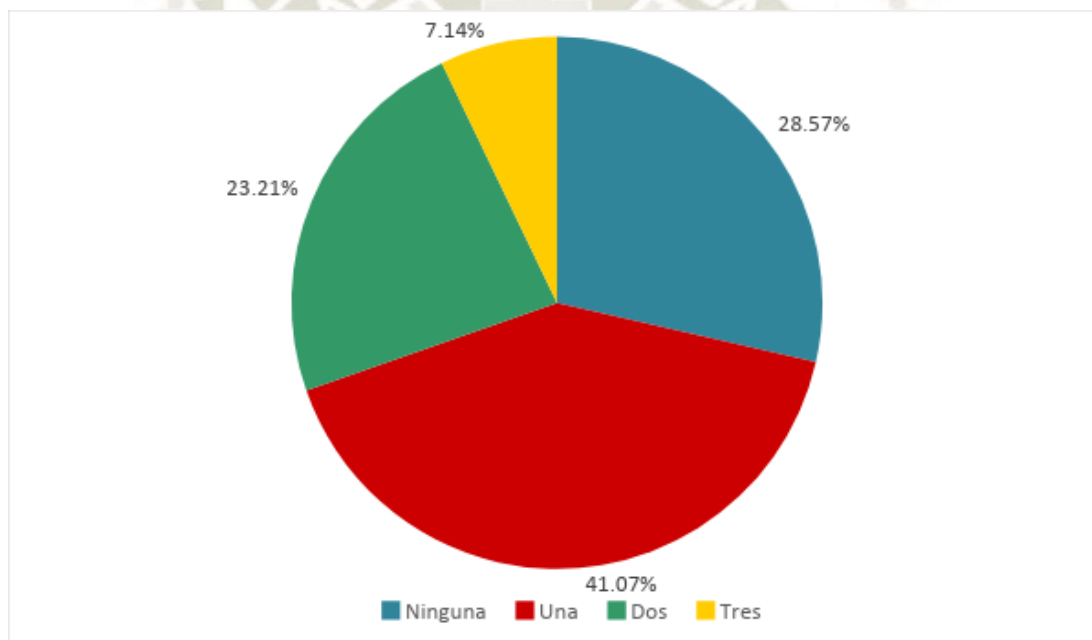


Figura 5: Presencia de Comorbilidades; Ninguna 16(28.57%) pacientes, Una 23 (41.07%) pacientes, Dos 13(23.21%) pacientes, Tres 4(7.14%) pacientes

**LACTATO EN GASES ARTERIALES COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD DENTRO DE LAS
PRIMERAS 72 HORAS, EN PACIENTES CON SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO DEL ÁREA DE
MEDICINA INTERNA Y CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL REGIONAL III HONORIO
DELGADO ESPINOZA- AREQUIPA 2018**

Tabla 6

**Niveles de lactato durante las primeras 72 horas en los pacientes
evaluados**

*Lactato	Ingreso		48 horas		72 horas	
	N°	%	N°	%	N°	%
Normal	31	55.36%	34	60.71%	31	55.36%
Leve	20	35.71%	18	32.14%	18	32.14%
Moderado	5	8.93%	4	7.14%	6	10.71%
Severo	0	0.00%	0	0.00%	1	1.79%
Total	56	100.00%	56	100.00%	56	100.00%

Chi² = 2.73

G. libertad = 6

p = 0.84

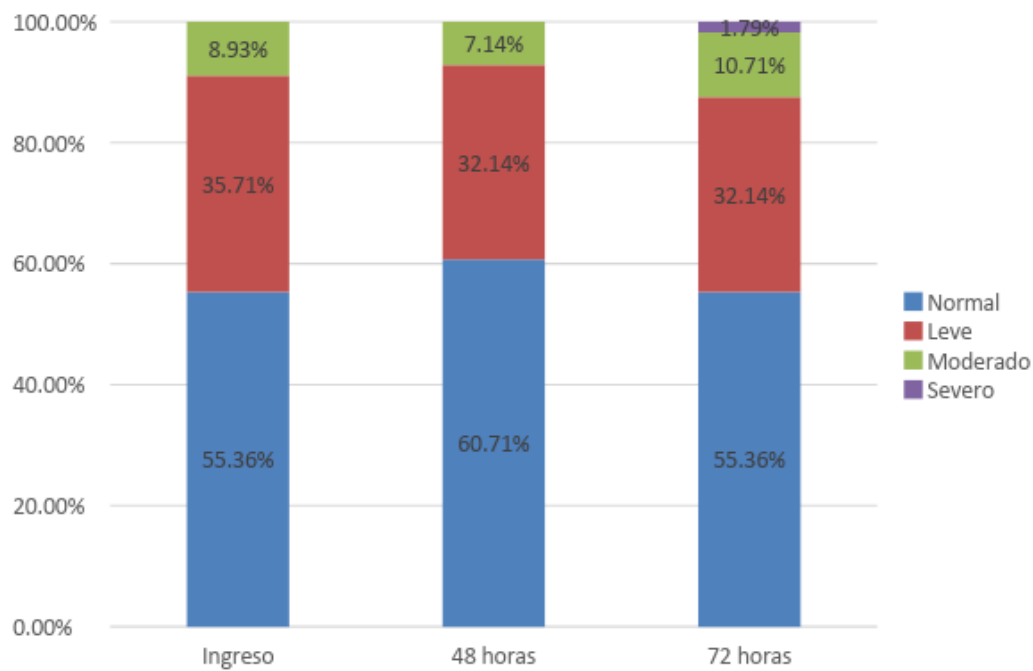
*Valores de Lactato: Normal: <2.5 mmol/L, Leve: 2.5-4.9 mmol/L, Moderado: 5-9.9 mmol/L,
Severo: >10 mmol/L

Tabla 6: Pacientes con valores de lactato al Ingreso; Normal 31(55.36%)
pacientes, Leve 20(35.71%), Moderado 5(8.93%); a las 48 horas Normal
34(60.71%) pacientes, Leve 18(32.14%), Moderado 4(7.14%); a las 72 horas
31(55.36%) pacientes, Leve 18(32.14%), Moderado 6(10.71%), Severo 1(1.79%)

**LACTATO EN GASES ARTERIALES COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD DENTRO DE LAS
PRIMERAS 72 HORAS, EN PACIENTES CON SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO DEL ÁREA DE
MEDICINA INTERNA Y CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL REGIONAL III HONORIO
DELGADO ESPINOZA- AREQUIPA 2018**

Figura 6

**Niveles de lactato durante las primeras 72 horas en los pacientes
evaluados**



LACTATO EN GASES ARTERIALES COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD DENTRO DE LAS PRIMERAS 72 HORAS, EN PACIENTES CON SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO DEL ÁREA DE MEDICINA INTERNA Y CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL REGIONAL III HONORIO DELGADO ESPINOZA- AREQUIPA 2018

Tabla 7

Valores de lactato durante las primeras 72 horas en los pacientes evaluados

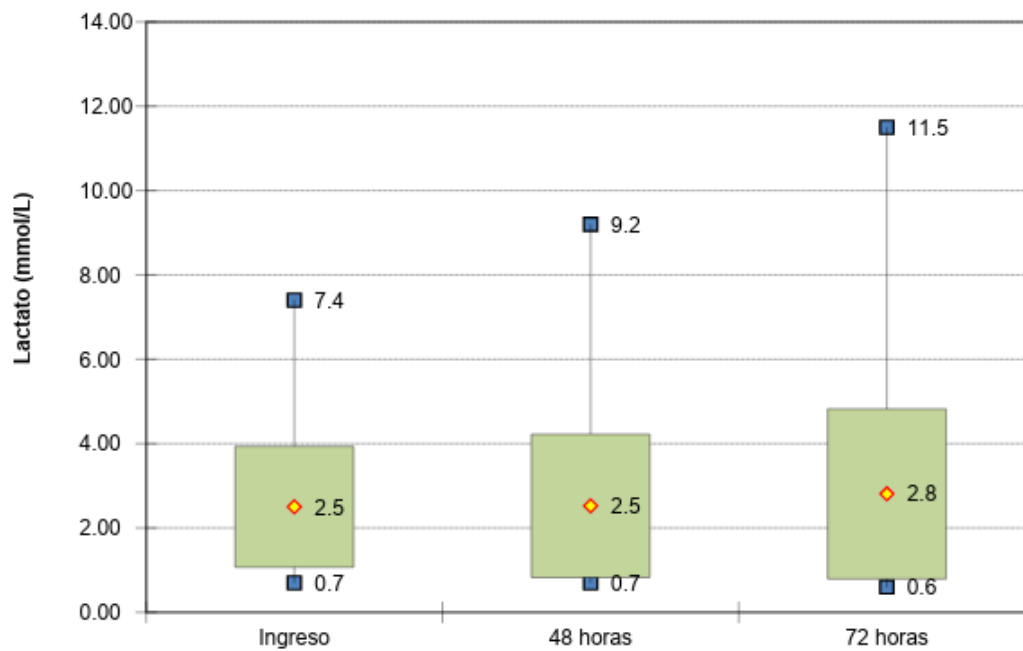
	Ingreso mmol/L	48 horas mmol/L	72 horas mmol/L
Promedio	2.5	2.5	2.8
D. estándar	1.4	1.7	2.0
Min	0.7	0.7	0.6
Max	7.4	9.2	11.5

Tabla 7: Valores promedio de Lactato encontrados al ingreso fue de 2.5 ± 1.4 mmol/L con un valor mínimo de 0.7 mmol/L y máximo de 7.4 mmol/L; a las 48 horas fue de 2.5 ± 1.7 mmol/L con un valor mínimo de 0.7 mmol/L y máximo de 9.2 mmol/L; y a las 72 horas fue de 2.8 ± 2.0 mmol/L con un valor mínimo de 0.6 mmol/L y máximo de 11.5 mmol/L

**LACTATO EN GASES ARTERIALES COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD DENTRO DE LAS
PRIMERAS 72 HORAS, EN PACIENTES CON SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO DEL ÁREA DE
MEDICINA INTERNA Y CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL REGIONAL III HONORIO
DELGADO ESPINOZA- AREQUIPA 2018**

Figura 7

**Valores de lactato durante las primeras 72 horas en los pacientes
evaluados**



**LACTATO EN GASES ARTERIALES COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD DENTRO DE LAS
PRIMERAS 72 HORAS, EN PACIENTES CON SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO DEL ÁREA DE
MEDICINA INTERNA Y CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL REGIONAL III HONORIO
DELGADO ESPINOZA- AREQUIPA 2018**

Tabla 8

Condición del paciente a las 72 horas y al alta

	72 horas		Alta	
	N°	%	N°	%
Fallecido	16	28.57%	34	60.72%
Vivo	40	71.43%	6	10.71%
Total	56	100.00%	40	71.43%

Chi²= -2.36

G. libertad = 1

p >0.05

Tabla 8: Condición de los pacientes a los 72 horas, 16(28.57%) pacientes fallecieron, 40(71.43%) pacientes vivieron. Condición final de los pacientes al momento del Alta, 34 (60.72%) pacientes fallecieron y 6(10.71%) vivieron.

LACTATO EN GASES ARTERIALES COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD DENTRO DE LAS PRIMERAS 72 HORAS, EN PACIENTES CON SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO DEL ÁREA DE MEDICINA INTERNA Y CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL REGIONAL III HONORIO DELGADO ESPINOZA- AREQUIPA 2018

Tabla 9

Valor predictor de mortalidad del lactato elevado a las 72 horas

*Lactato	Fallecido		No fallecido		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
Elevado	23	41.07%	2	3.57%	25	44.64%
Normal	27	48.21%	4	7.14%	31	55.36%
Total	50	89.29%	6	10.71%	56	100.00%

Chi² = 0.35

G. libertad = 1

p = 0.56

Sensibilidad = 0.46 IC 95%: 0.39 - 0.53

Especificidad = 0.67 0.47 - 0.86

V. Pred. Positivo = 0.92 0.87 - 0.97

V. Pred. Negativo = 0.13 0.07 - 0.19

Valor global = 0.48 0.39 - 0.58

*Valores de Lactato: Normal: <2.5 mmol/L, Elevado: >2.5 mmol/L

Tabla 9: Valor predictivo del Lactato a las 72 horas; 23(41.07%) pacientes fallecieron y 2 (3.57%) no fallecieron con un valor de lactato elevado y 27(48.21%) sobrevivieron y 4(7.14%) fallecieron con un valor normal de lactato.

**LACTATO EN GASES ARTERIALES COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD DENTRO DE LAS
PRIMERAS 72 HORAS, EN PACIENTES CON SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO DEL ÁREA DE
MEDICINA INTERNA Y CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL REGIONAL III HONORIO
DELGADO ESPINOZA- AREQUIPA 2018**

Figura 9

Valor predictor de mortalidad del lactato elevado a las 72 horas

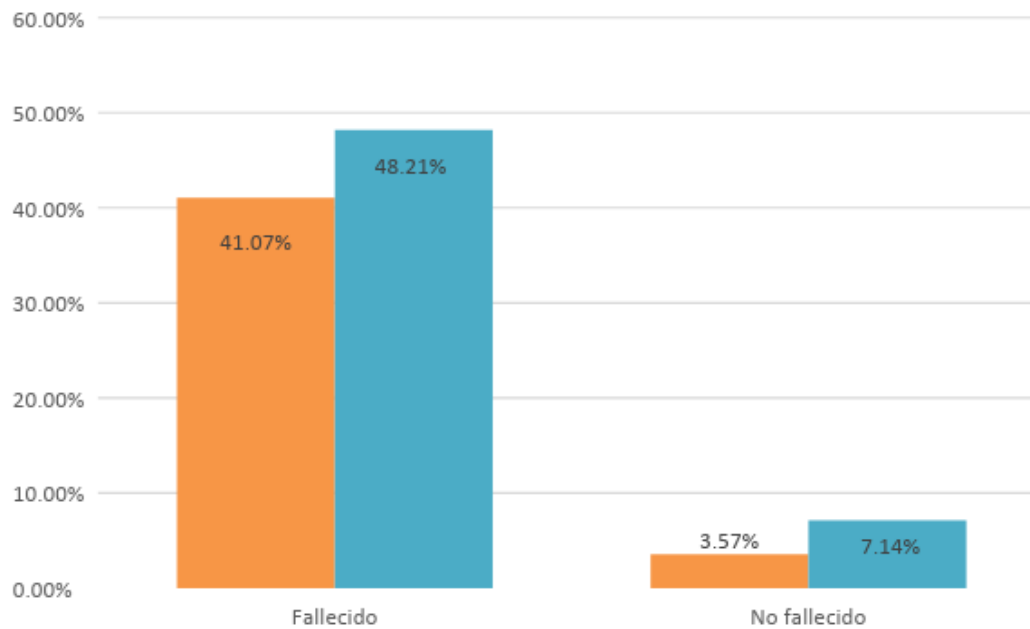


Tabla 10
Valor predictor de mortalidad del lactato elevado a las 72 horas según grupo etario

Edad	*Lactato	Fallecido		No fallecido		Total		Sensib.	Especif.	VPP	VPN
		N°	%	N°	%	N°	%				
15-19 años	Normal	0	0.00%	1	100.00%	1	100.00%	-	-	-	-
	Total	0	0.00%	1	100.00%	1	100.00%				
20-59 años	Elevado	9	56.25%	1	6.25%	10	62.50%	0.64	0.50	0.90	0.17
	Normal	5	31.25%	1	6.25%	6	37.50%				
	Total	14	87.50%	2	12.50%	16	100.00%				
≥ 60 años	Elevado	14	35.90%	1	2.56%	15	38.46%	0.39	0.67	0.93	0.08
	Normal	22	56.41%	2	5.13%	24	61.54%				
	Total	36	92.31%	3	7.69%	39	100.00%				

*Valores de Lactato: Normal: <2.5 mmol/L, Elevado: >2.5 mmol/L

Tabla 10: El grupo etario de 15-19años, ningún paciente falleció ni presento valores elevados de lactato; de 20-59años 9(56.25%) fallecieron con un valor elevado de Lactato y 5(31.25%) con un valor normal; 1(6.25%) paciente vivió con valores elevados y otro con valores normales, se obtuvo una sensibilidad del 64%, especificidad de 50%, VPP del 90% y VPN del 17%; ≥ 60 años; 14(35.90%) fallecieron con un valor elevado y 22(56.41%) con un valor normal; 1(2.56%) vivió con valores elevados y 2(5.13%) con valores normales a las 72 horas, , se obtuvo una sensibilidad del 39%, especificidad de 67%, VPP del 93% y VPN del 8%.

Tabla 11
Valor predictor de mortalidad del lactato elevado a las 72 horas según sexo

Sexo	Lactato	Fallecido		No fallecido		Total		Sensib.	Especif.	VPP	VPN
		N°	%	N°	%	N°	%				
Masculino	Elevado	8	32.00%	0	0.00%	8	32.00%	0.36	1.00	1.00	0.18
	Normal	14	56.00%	3	12.00%	17	68.00%				
	Total	22	88.00%	3	12.00%	25	100.00%				
Femenino	Elevado	15	48.39%	2	6.45%	17	54.84%	0.54	0.33	0.88	0.07
	Normal	13	41.94%	1	3.23%	14	45.16%				
	Total	28	90.32%	3	9.68%	31	100.00%				

*Valores de Lactato: Normal: <2.5 mmol/L, Elevado: >2.5 mmol/L

Tabla 11: Según el Sexo Masculino, 8(32%) fallecieron con un valor elevado de Lactato y 14(56%) con un valor normal; ningún paciente vivió con valores elevados solo 3(12%) con valores normales a las 72 horas, se obtuvo una sensibilidad del 36%, especificidad del 100%, VPP del 100% y VPN del 18%; en el Sexo Femenino 15(48.39%) fallecieron con un valor elevado y 13(41.94%) con un valor normal; 2(6.46%) vivieron con valores elevados y 1(3.23%) con valores normales a las 72 horas, se obtuvo una sensibilidad del 54%, especificidad de 33%, VPP del 88% y VPN del 7%.

CAPÍTULO III.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

El Lactato en gases arteriales permite ser una herramienta de predicción de mortalidad en patologías de cuidado como la Sepsis y Shock Séptico las cuales han ido aumentando sus cifras de mortalidad e incidencia a nivel mundial.

Por lo que estudio comprende el análisis del Lactato en gases arteriales como valor predictor de mortalidad dentro de las primeras 72 horas, en pacientes con diagnóstico de Sepsis y Shock Séptico del área de Medicina Interna y Cirugía General del Hospital Regional III Honorio Delgado Espinoza- Arequipa 2018.

Se encontró respecto al género (**Tabla y Figura 1**) que la mayoría fueron mujeres 55.36%(31) y varones 44.64% (25), lo cual difiere de otros estudios en lo que se encontró que la mayoría de la población fue masculina como un estudio realizado por **Jasso, G., et al.**⁴ de un total de 67 pacientes, 35 fueron del género masculino (52.24 %) y 32 del género femenino (47.76 %), a diferencia de **Noches, A., et al.**³⁵ de 203 pacientes, la distribución de géneros fue similar con una ligera mayoría para los pacientes varones con un 55%, sin embargo, **Porras, W., et al.**³², de un total de 46 pacientes, 33 fueron mujeres y 13 varones, lo cual concuerda con nuestro estudio, estas diferencias sobre el género predominante depende de las características del lugar donde se llevaron los diferentes estudios; en el nuestro se puede deber a que al momento de la recolección de datos varios pacientes del servicio de Medicina Varones no contaban con exámenes laboratoriales en físico, ni copiados por lo que fueron

sacados de la muestra, por lo que se considera que no existe una diferencia significativa respecto al género más prevalente.

En cuanto a la distribución de pacientes según grupo etario (**Tabla y Figura 1**), 1.79% de adolescentes, 28.57% de jóvenes, y 69.64% de adultos mayores; la edad promedio de los varones fue de 67.52 ± 18.90 años y para las mujeres fue de 65.32 ± 20.47 años. Lo cual concuerda con diferentes estudios donde el grupo etario prevalente fue el de los adultos mayores; como el trabajo realizado por **Merchán, X., et al.**³³ en el Hospital José Carrasco Arteaga donde la edad media fue de 54.9 ± 22 años. **León, A., et al.**² encontró que el grupo etario predominante fue el adulto mayor con 40,5%, **Vilca, C.**³⁴ encontró que 82,5% de los pacientes eran adultos mayores de 60 años, esto se debe al aumento de la esperanza de vida, que aumenta la población de los adultos mayores, además de ello esta población presentan una menor capacidad de respuesta inmunológica frente a una infección, agregándose a su vez las diferentes comorbilidades que pueden coexistir, volviéndolos un grupo vulnerable para estas patologías.

En cuanto a la distribución de pacientes según servicio de origen (**Tabla y Figura 2**); el 41,07% de casos provenían de medicina mujeres, 32.14% de medicina varones; 10.71% eran de cirugía mujeres y 5.36% de cirugía varones, el 3.57% de casos los pacientes procedían de neurocirugía o de shock trauma, entre otros. No se encontraron estudios que tomen en cuenta la diversidad de los servicios de origen de estos pacientes, ya que la mayoría de los trabajos, tomados como referencia bibliográfica en nuestro estudio, fueron llevados a cabo en áreas críticas como la Unidad de Cuidados Intensivos, Servicios de Urgencia y

Emergencia; sin embargo **Vargas, C.**³⁰ en un estudio epidemiológico respecto a Sepsis y Shock Séptico en el servicio de UCI del Hospital Goyeneche, encontró que el 43.7% provenía del servicio de Cirugía y el 30% de Medicina, en cambio en nuestro estudio esto fue diferente dado que el 73.21% fueron de Medicina Interna, 16.07% de Cirugía General y 3,57% de otros servicios, esto se puede deber a que el hospital donde se realizó el presente estudio no cuenta con una amplia disponibilidad de camas en UCI, como en otros hospitales a nivel mundial, por lo que muchos de estos pacientes son manejados en áreas conjuntas en los Servicios de Medicina Interna.

El diagnóstico de ingreso de los pacientes a los servicios de Medicina y Cirugía (**Tabla y Figura 3**); el 75% ingresó con diagnóstico de Sepsis, siendo el foco infeccioso más común el pulmonar 35.71% seguido del urinario 14.29%, abdominal 10.71% y dérmico 7.14%, con un foco infeccioso aún no determinado en 7.40%. El otro 25% de casos ingresó con diagnóstico de Shock Séptico, con un foco infeccioso; pulmonar en 12.50%, urinario en 5,36%; abdominal también con un 5.36% y 1.79% dérmico. Esto contrasta con el diagnóstico de egreso (**Tabla y Figura 4**), donde el 26.79% de casos egresó como sepsis y 73.21% con shock séptico; el foco de la sepsis se definió como urinario en 12.50% y pulmonar en 10.71%, con foco mixto en 3.57%; los casos con shock séptico fueron de foco pulmonar en 25% de casos y abdominal en 12.50%, y 7.14% tuvieron foco urinario o dérmico; en 17.86% de casos el foco fue mixto.

Respecto a otros estudios **Vargas, C.**³⁰ evidencio en el Hospital Goyeneche, que el 20% de los pacientes de su muestra tuvo el diagnóstico de sepsis mientras

que el 80% de shock séptico, además la sepsis presentó el 10.9% de los fallecidos mientras que el shock séptico el 89.1%, el foco infeccioso de origen abdominal fue el más prevalente seguido del respiratorio y el último el urinario. En el Hospital de Asenjo **Túpez, M.**³⁶ de 226 pacientes el 72,20% de ellos tuvo como diagnóstico sepsis, mientras que un 21,41% presentó shock séptico, el principal foco fue el respiratorio, seguido del abdominal. En Cali, **Vivas, M. C.**³⁷ encontró en 142 (59,2 %) pacientes varones y en 98 (40,8 %) mujeres el diagnóstico de Sepsis, un 18.6% de los pacientes desarrolló shock séptico, predominando el foco abdominal (28.8%), seguido del pulmonar, urinario (22,9%) y foco infeccioso a determinar en un (22,4%). En otro estudio, **Noches, A., et al.**³⁵ evidenció que de 82 (40%) pacientes presentó sepsis severa y 124 (60%) presentó Shock Séptico, de estos el foco pulmonar con un 39% fue el más frecuente; en segundo lugar, el abdominal 30.5%, seguido del urinario 19%, 9.4% de tejidos blandos y un 1% foco desconocido. Los focos infecciosos más frecuentes encontrados por **Vilca, C.**³⁴ durante el 2013 al 2015, en los pacientes con sepsis severa y/o shock séptico fue el pulmonar seguido del abdominal y urinario.

Los resultados expuestos en el párrafo anterior, concuerdan con los hallados en el presente estudio ya que se encontró una mayor prevalencia de pacientes con Sepsis que Shock Séptico, lo cual se invirtió en los diagnósticos finales siendo el diagnóstico más frecuente el Shock Séptico, esto se debe a que la mayoría de estos pacientes presenta una mayor posibilidad de complicarse por el estado crítico en el que se encuentran.

En cuanto al foco de infección en pacientes con Sepsis y Shock Séptico el más frecuente fue el pulmonar, el cual se sitúa también como el más predominante en los diferentes reportes mencionados. Sin embargo, al egreso de los pacientes con Sepsis el foco infeccioso de origen urinario aumento, a diferencia de los pacientes con Shock Séptico donde el foco infeccioso de origen pulmonar mantuvo su predominio; en ambos pacientes se sumó la presencia de focos infecciosos mixtos, que fue mayor en los últimos mencionados; lo que puede darse a que estos pacientes presentan una baja cantidad de defensas inmunológicas lo que aumento el riesgo de infecciones sobre agregadas, por lo que aumenta su tendencia a complicarse.

Sobre las comorbilidades de los pacientes admitidos con diagnóstico de sepsis / shock (**Tabla y Figura 5**); la mayoría de pacientes 71.43% presento por lo menos una comorbilidad, frente al 28.57%; que no presentó ninguna comorbilidad en lo que coincide con **Vilca, C.**³⁴ de un total de 81 pacientes; 64 (79.0%) pacientes presentaron al menos una comorbilidad frente a 17 (21.0%) que no.

De nuestros pacientes el 28.57% tuvo diabetes, 21.43% hipertensión, 8.93% presento desnutrición severa, 7.14% tenía hiperplasia de próstata, en 5.36% hubo enfermedad Renal Crónica, Parkinson o el paciente era postrado crónico o tenía secuela de TBC, entre otras. Al igual que **Vivas, M. C.**³⁷ en los pacientes con Sepsis y Shock Séptico las comorbilidades más prevalentes fueron: diabetes en un 17,5 % en los pacientes con sepsis y un 20 % con Shock séptico, seguida de la hipertensión arterial (19,2 % y 29,1 %,) y enfermedad cardiovascular (10,4 % y 12,7 %) (37), lo que demuestra que la Diabetes e Hipertensión Arterial

persisten en su predominio sobre las demás, en los diferentes estudios realizados como en el nuestro.

Respecto a la presencia de comorbilidades relacionadas a mortalidad **Vargas, C.**³⁰ encontró en su muestra que, la diabetes mellitus II fue la comorbilidad más frecuente, infiriéndose que la presencia de alguna comorbilidad se asocia a 1.8 veces más mortalidad (OR: 1.8). Lo que con los estudios mencionados y el nuestro, el tener una comorbilidad podría aumentar la mortalidad aún más en nuestra población de estudio.

Los valores de lactato (**Tabla y Figura 6**) en los pacientes al ingreso estuvieron elevados (>2.5 mmol/L) en 44.64% de los pacientes, a las 48 horas los pacientes con un valor elevado de lactato disminuyeron a un 39.28%, a diferencia de las 72 horas donde volvieron a incrementarse a 44.64%; las diferencias no resultaron significativas ($p > 0.05$), a diferencia de otros estudios en donde se estableció que el valor inicial del lactato sérico es más sensible y específico como indicador pronóstico(34), lo que fue contrario a nuestro estudio ya sea que el lactato haya sido tomado al ingreso, 48 horas o 72 horas no influye en sus valores, lo cual puede ser posible ya que en nuestro estudio no se consideró el tratamiento, ya que el Lactato tiende a caer después de la reanimación con líquidos (25) lo cual podría explicar esto.

Los valores promedio de lactato encontrados en el presente estudio fueron de 2.5 mmol/L (± 1.4 mmol/L) al ingreso, a las 48 horas se encontró también un valor de 2.5 mmol/L (± 1.7 mmol/L), y se elevaron a 2.8 mmol/L (± 2 mmol/L) a las 72 horas, con rangos extremos que también tendían a elevarse (**Tabla y Figura 7**),

sin embargo, solo un 10.71 % de los pacientes presentaron un valor moderado de lactato (5-9.9mmol/L) y en 1.79% de los casos un valor severo (>10 mmol/L), a diferencia de otros estudios como el de **León, A., et al.**² la mayoría de estos pacientes presentaron niveles elevados de lactato al momento de la muestra, en donde el promedio del lactato sérico fue de $4,16 \pm 2,97$ mmol/L, lo cual difiere del nuestro ya que como se mencionó antes la mayor prevalencia de los valores fue de 2.5 mmol/L, lo que pondría en duda si este valor fue adecuado para tomarlo en nuestra muestra sin embargo **Segura, F., et al.**³⁸ encontró que pacientes con lactato sérico elevado ≥ 2 mmol/L tienen una probabilidad de fallecer 2.24 veces mayor que los pacientes con lactato sérico >2mmol/L; al igual que otros estudios donde infieren que un valor de lactato >2mmol/L debe ser tomado como un signo de alarma (14, 15, 25, 28).

En la **Tabla 8** se muestra la condición de los pacientes a las 72 horas y al momento del alta; a las 72 horas el 28.57% de pacientes falleció, y el porcentaje se incrementó a 89.29% al momento del alta. Las diferencias no resultaron significativas ($p > 0.05$). No se encontraron estudios que evalúen la condición final de los pacientes luego de la medición de este, y más aún luego de varias tomas seriadas; esto podría interpretarse que, a diferencia de otros estudios, niveles de lactato >2,5 mmol/L a las 72 horas; sin embargo nuestros resultados muestran que la condición final del paciente no depende únicamente del tiempo o de los valores del Lactato, sino de los diferentes eventos que hayan podido o no alterar su evolución ya sea de manera favorable o no.

El valor predictivo del lactato de las 72 horas en la mortalidad al alta se muestra en la **Tabla y Figura 9**; el nivel elevado por encima de 2.5 mmol/L a las 72 horas se asoció a una sensibilidad de 46% y una especificidad de 67%, con un valor predictivo positivo elevado de 92% y un valor predictivo negativo de 13%. Se difiere de otros estudios como el de **León, A., et al.**² quienes usaron valores más altos de lactato, donde el mejor punto de corte de lactato fue de 4,5 mmol/L; obteniendo una sensibilidad del 70% y una especificidad del 65,2%, pero en otros como el de **Segura, F., et al.**³⁸ se determinó que los pacientes con lactato >2.45mmol/L tuvieron 4,73 veces más probabilidad de fallecer en relación con los pacientes con lactato <2,45 mmol/L (IC 95%2,479-9.039) con una sensibilidad del 57.1% y una especificidad del 78% . Por otro lado, **Merchán, X., et al.**³³ encontró que el nivel elevado (>2mmol/L) de lactato obtuvo un bajo valor predictivo positivo para determinar la mortalidad, por el contrario, el valor predictivo negativo obtenido resultó útil para predecir la probabilidad de sobrevivir; por lo que se entiende que si bien en nuestro estudio obtuvo una sensibilidad y especificidad a las 72horas no muy alta, solo nos muestra que en estos pacientes como se mencionó anteriormente pueden estar implicadas más factores que vuelvan vulnerable su estado o que lo mejoren; sin embargo nos demuestra que como se menciona en diferentes estudios tiene un buen valor predictivo positivo, como en el nuestro donde se encontró que si un paciente a las 72 horas tiene valores elevados de lactato, tiene 92% de probabilidad de fallecer al alta.

En la **Tabla 10** se muestra los valores diagnósticos del lactato elevado a las 72 horas estratificado por grupos de edad; ninguno de los pacientes adolescentes

falleció; entre los adultos, de los cuales fallecieron 14 pacientes los niveles elevados de lactato tuvieron un valor predictivo positivo de 90% con una sensibilidad del 64 % y una especificidad del 50%; para los adultos mayores, con 36 fallecidos , se evidencio un sensibilidad del 39% y una especificidad del 67%y un valor predictivo positivo fue de 93%,

La mayoría de nuestra muestra presento valores normales de lactato, a diferencia de **León, A., et al.**² donde su valor de corte fue 4,5 mmol/L y ajustado por sexo y edad; los pacientes con Hiperlactemia tuvieron 5 veces mayor probabilidad de fallecer comparado con aquellos pacientes que no la presentaron. **Vilca, C.**³⁴ encontró que el nivel de lactato sérico estuvo elevado en 85% de pacientes fallecidos y fue normal en 51,22% de los sobrevivientes, demostrando que el nivel de lactato sérico se relaciona de manera directa con la letalidad por sepsis severa y/o shock séptico, siendo mayor el riesgo de muerte conforme más se incrementa el nivel del lactato sérico, en nuestro caso podemos observar con respecto a los grupos etarios, que el valor predictivo positivo se mantiene en rangos mayores del 90%; pero la sensibilidad es mayor en el grupo de los adultos (29-59 años) a diferencia de los adultos mayores, es decir estos pacientes aun así a tener valores elevados de lactato no infiere del todo con su condición final, además que es un grupo frágil por las diferentes patologías que traen consigo quizá antes de su ingreso hospitalario pero a diferencia de su especificidad, nos dice que si presentan valores normales de lactato podrían presentar una mayor probabilidad de vivir.

La **Tabla 11** muestra los valores diagnósticos del lactato elevado a las 72 horas para la mortalidad estratificado por sexo; el 88% de pacientes varones falleció, comparado con 90.32% de mujeres. El valor predictivo positivo del lactato elevado fue de 100% en los varones y de 88% en mujeres. No se encontraron otros resultados que evalúen de forma aislada los niveles de lactato de acuerdo a sexo, solo se encontró un estudio sobre la incidencia de sepsis realizado por **Vargas, C.**³⁰ en donde el sexo masculino se asoció a una probabilidad de 2.72 veces mayor de mortalidad (OR: 2.72), en nuestros resultados, hubo mayor cantidad de población femenina lo que podría resaltar por que el mayor porcentaje de mujeres fallecieron, sin embargo el valor predictivo elevado fue mucho más elevado para hombres que para mujeres; sin embargo a diferencia de las demás variables comparadas en este caso la especificidad fue del 100% en varones, indicándonos que si estos tiene valor normal de lactato la posibilidad de que fallezcan es casi nula; a diferencia de las mujeres en donde la sensibilidad y especificidad se mantuvieron bajas.

Se encontró que la mayoría de la muestra fueron mujeres provenientes del servicio de medicina, en ambos sexo predomina la población de adultos mayores, con una ligera elevación de los niveles de lactato desde su diagnóstico hasta las 72 horas, encontrándose un buen valor predictivo de mortalidad en aquellos pacientes con valores elevados de lactato en ambos sexos, sin embargo, este parecer ser más fino en pacientes varones mayores de 60 años.

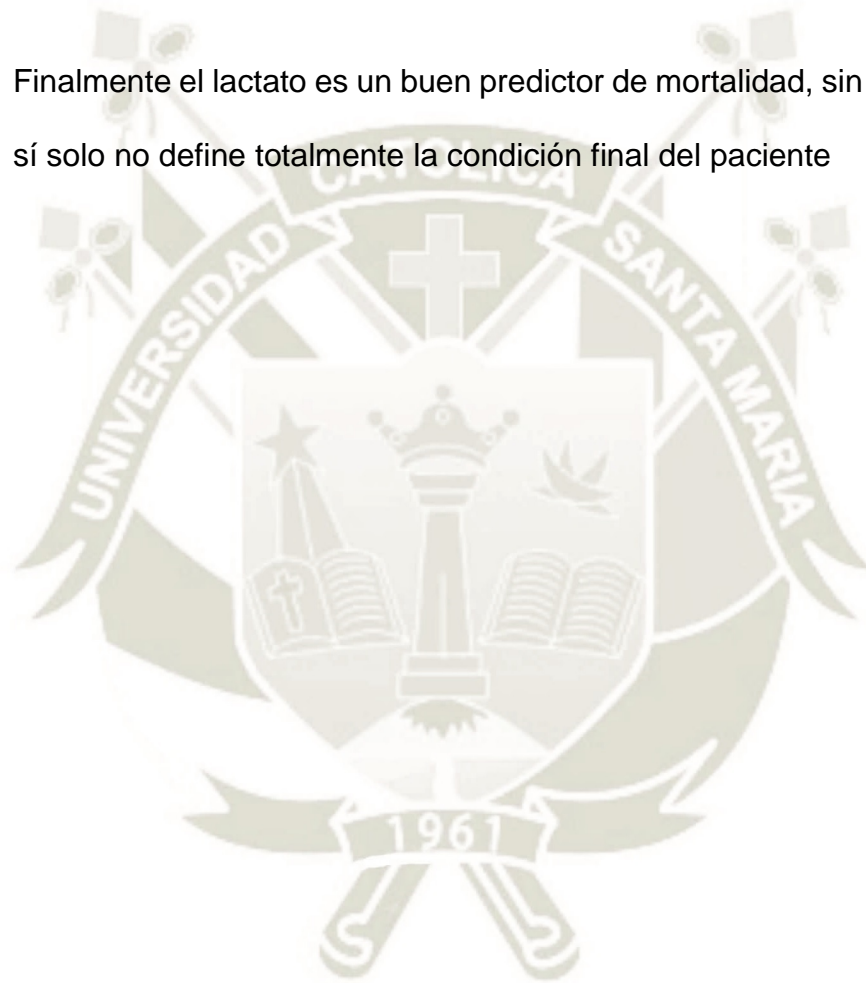
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES



CONCLUSIONES

1. Se encontró que los niveles de lactato por encima de 2.5 mmol/L a las 72 horas presento un valor predictivo del 92%, con una sensibilidad del 46 % y especificidad del 67%
2. El nivel de lactato al momento del diagnóstico de Sepsis y Shock Séptico fue normal (2.5mmol/L) en 31 pacientes, leve (2,5-4,9) en 20 pacientes, moderado (5-9.9mmol/L) en 5 pacientes y severo (>10 mmol/L) en ninguno, es decir la mayoría presento valores de lactato normales a leves.
3. El nivel de lactato a las 72 horas del diagnóstico de Sepsis y Shock Séptico fue normal (2.5mmol/L) en 31 pacientes, leve (2,5-4,9) en 18 pacientes, moderado (5-9.9mmol/L) en 6 pacientes y severo (>10 mmol/L) en uno, es decir persistieron los valores de lactato normales a leves , con un muy ligero aumento de pacientes con valores de lactato moderados a severos
4. El grupo etario en el que los valores de lactato >2.5 mmol/L es un mejor predictor de mortalidad en pacientes con Sepsis y/o Shock séptico fue en los pacientes mayores de 60 años, con un valor predictivo positivo del 93%.
5. El género en el que los valores de lactato >2.5mmol/L es un mejor predictor de mortalidad fue en los pacientes de género masculino, con un valor predictivo positivo del 100%.

6. Los pacientes admitidos en el estudio, ingresaron en su mayoría con el diagnóstico sepsis de foco pulmonar y urinario, procedentes de los servicios de medicina y cirugía, y siendo la principal comorbilidad la diabetes y la hipertensión arterial.
7. Finalmente el lactato es un buen predictor de mortalidad, sin embargo por sí solo no define totalmente la condición final del paciente



RECOMENDACIONES

- 1) Al encontrarse en el estudio un buen valor predictivo positivo de mortalidad respecto a valores del Lactato, y una baja sensibilidad y especificidad en la mayoría de las variables expuestas, se debería hacer nuevos estudios que comparen su relación con otras variables que pueden aumentar estos valores, como comparar los valores de lactato en diferentes intervalos de corte.
- 2) Realizar un nuevo estudio que pueda comparar una entidad del Minsa y una Privada, ya que la idiosincrasia de la gente es diferente en cada estrato social, pudiendo así encontrarse otras variables que explique por qué estos pacientes serían más críticos que los otros, o viceversa.
- 3) Inculcar a las nuevas generaciones de futuros médicos, sobre la importancia de realizar una buena historia clínica, aunque a muchos de nosotros se nos inculca durante los años de formación, esto no es tomado en cuenta en varios de nosotros ya que, al recolectar los datos se obtenía muy buenas muestras que al momento de revisar los exámenes estos no se encontraban pegados o pasados, por lo que tuvieron que ser excluidos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Singer, M., Deutschman, C. S., Seymour, C. W., Shankar-Hari, M., Annane, D., Bauer, M., & Hotchkiss, R. S. (2016). The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis 3). *Jama*, 315(8), 801-810
- 2) León, M. A. P., Cabrera, C. Y. A., Flores, P. A. M., Narváez, M. D. L. M., Sivisaka, N. B. O., González, E. S. A., & Brito, N. R. B. (2017). Lactato sérico como predictor de mortalidad en los pacientes con shock séptico. *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica*, 36(6), 137-141
- 3) Romero, C., Luengo, C., Regueira, T., Cariqueo, Q. M., Castro, R., Rosales, Q. R., & Calvo, M. (2017). Recomendaciones SOCHIMI para el Manejo Inicial de la Sepsis. *Revista Chilena de Medicina Intensiva*, 31(2), 107-126
- 4) Jasso-Contreras, G., González-Velázquez, F., Bello-Aguilar, L., García-Carrillo, A., Muñoz-Rodríguez, M. R., & Pereda-Torales, L. (2015). Niveles de lactato como predictor de mortalidad en pacientes con choque séptico. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 53(3).
- 5) Trabajo, D. E. (2016). El papel del lactato en cuidado intensivo. *Revista Chilena de Medicina Intensiva*, 31(1), 13-22.
- 6) Lactato de la Bioquímica a la Medicina Traslacional. CIDEPRO (Ecuador, Noviembre 2017, 1ª Edición)
file:///C:/Users/Usuario/Downloads/LibroLactato..pdf
- 7) Gutierrez, Guillermo MD, PHD. Cellular energy metabolism during hypoxia. *Critical Care Medicine: Original Articles*: 19(5):619-626, May 1991.

- 8) Julián-Jiménez, A. (2012). Biomarcadores de infección en urgencias: ¿cuáles pueden ser los más útiles? *Emergencias*, 24(5).
- 9) Wandrup JH. Optimal In Vitro Storage for Lactate Measurements. Jun1998. [Consultado agosto 2009]. Disponible en URL: <http://acutecaretesting.org/>
- 10) Caraway WT, Watts NB. Carbohydrates. In: Tietz NW. *Fundamentals of Clinical Chemistry*. 3 ed. Saunders; 1987. p. 442- 3.
- 11) Howanitz PJ, Howanitz JH. Hidratos de carbono. En: Todd, Sanford, Davidson. *Diagnóstico y tratamiento clínicos por el laboratorio*. 8 ed. Salvat 1988. p. 222-5
- 12) Astles R, Williams CP, Sedor F. Stability of plasma lactate in vitro in the presence of antiglycolytic agents. *Clin Chem* 1994; 40:1327-30.
- 13) Dubé MP, Kitch DW, Parker RA, Alston-Smith BL, Mulligan K. The effect of long term storage on measured plasma lactate concentrations and prospective lactate results for a multicentric trial of antiretroviral therapy. *Clin Chem Lab Med*. 2005;43:947-52
- 14) Gau N. Ácido láctico. Hidratos de carbono y metabolitos. In: Kaplan L A, Pesce A J. *Química Clínica*. Editorial Médica Panamericana;1986. p 1226-1230.
- 15) Mizcock B. Controversies in lactic acidosis: implications in critically ill patients. *JAMA* 1987; 258:497-501. 3. Higgins C. Lactate and lactic acidosis. Oct 2007. [Consultado mayo 2009]. Disponible en: URL: <http://acutecaretesting.org/>.
- 16) Método enzimático UV para la determinación cuantitativa de lactato en suero, plasma o líquido cefalorraquídeo. N°10, Abril 2013. AVANCE Publicación de

contenido científico editada por GT Laboratorio S.R.L. Necochea 3274 Rosario.

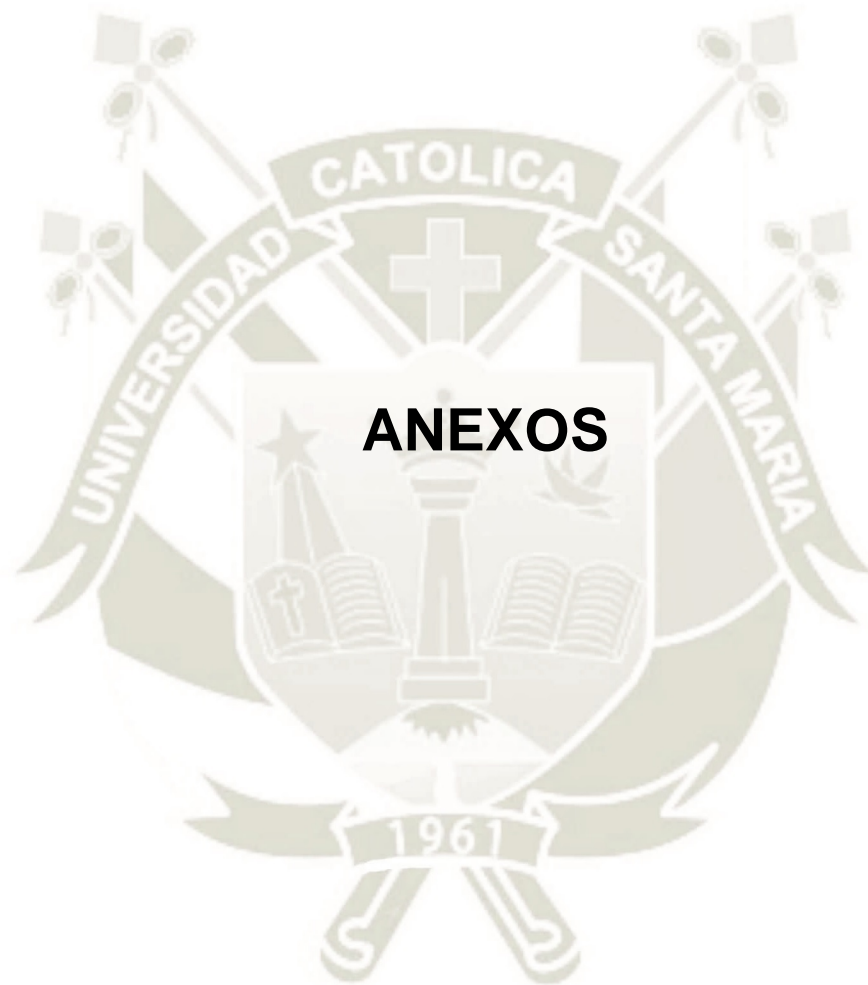
- 17) Mordas J P, Rossini AA. Lactic acidosis. In: Irwin R, Cera FB, Rippe JM. Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine. 4 ed. Philadelphia: Lippincott-Raven;1999
- 18) Higgins C. Lactate and lactic acidosis. Oct 2007. [Consultado mayo 2009]. Disponible en: URL: <http://acutecaretesting.org/>.
- 19) Carmelo Dueñas Castell, Ray Mendoza Franco, Manuel Álvarez Gaviria, Guillermo Ortiz Ruiz. Perfusión tisular en el paciente crítico. Acta Colombiana de Cuidado Intensivo 2012; 12: (2): 111- 27
- 20) Bruno Levi. Lactate and shock state: the metabolic view. Curr Opin Crit Care 2006; 12: 315-21.
- 21) DN Baron. Clinical and Biochemical Aspects of Lactic Acidosis. J Clin Pathol 1977; 30 (1): 92.
- 22) William E. Huckabee. Relationships of Pyruvate and Lactate During Anaerobic Metabolism. II. Exercise and Formation of O₂- Debt. J Clin Invest 1958; 37(2): 255-63
- 23) Otto Warburg. On the Origin of Cancer Cells. Science 1956; 123(3191): 309 14.
- 24) Christopher Vernon, Jennifer L. LeTourneau. Lactic Acidosis: Recognition, Kinetics, and Associated Prognosis. Crit Care Clin 2010; 26: 255-83.

- 25) THE SEPSIS MANUAL 4th edition 2017 – 2018. https://sepsistrust.org/wp-content/uploads/2018/06/Sepsis_Manual_2017_web_download.pdf
- 26) Wentowski, C., Mewada, N., & Nielsen, N. D. (2018). Sepsis in 2018: a review. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*
- 27) Yang, C. S., Qiu, H. B., Huang, Y. Z., Xie, J. F., Mo, M., Liu, S. Q., & Yang, Y. (2009). Prospective research on the prognosis of septic shock based on the change of lactate concentration in arterial blood. *Zhonghua wai ke za zhi [Chinese journal of surgery]*, 47(9), 685-688.
- 28) Singer, M., Deutschman, C. S., Seymour, C. W., Shankar-Hari, M., Annane, D., Bauer, M., ... & Hotchkiss, R. S. (2016). The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *Jama*, 315(8), 801-810.
- 29) Manual MDS. Version para profesionales. Sepsis y Shock Séptico. <https://www.msdmanuals.com/es-pe/professional/cuidados-cr%C3%ADticos/sepsis-y-shock-s%C3%A9ptico/sepsis-y-shock-s%C3%A9ptico>
- 30) Vargas Belizario, C. H. (2018). Incidencia y características clínicas epidemiológicas relacionadas a mortalidad en sepsis y shock séptico en el Servicio de UCI del Hospital III Goyeneche en los años 2015 al 2017.
- 31) Campaña para sobrevivir a la sepsis: recomendaciones internacionales para el tratamiento de la sepsis y el choque septicémico: 2016.
- 32) Porras-García, W., Ige-Afuso, M., & Ormea-Villavicencio, A. (2007). Depuración de lactato como indicador pronóstico de mortalidad en pacientes

- con sepsis severa y choque séptico. *Rev Soc Peru Med Interna*, 20(4), 132-8.
- 33) Merchán, X., Salamea, B., Ochoa, M., & Martínez, F. (2014). Niveles de lactato sérico y mortalidad en pacientes críticos. *Revista Médica HJCA Vol, 6(2)*.
- 34) Vilca Quispe, C. S. (2016). MEDS SCORE y Elevación de lactato sérico como predictores de letalidad en pacientes con Sepsis severa y/o Shock séptico ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de la Clínica San Juan de Dios Arequipa 2013-2015.
- 35) Noches Buelvas, A. C., Martínez, A., & Fernando, E. Correlación de las mediciones y aclaramiento del lactato arterial entre las 6 y 72 horas con la mortalidad en pacientes con sepsis severa y/o choque séptico en 3 Hospitales de Bogotá (Doctoral dissertation, Universidad Nacional de Colombia-Sede Bogotá).
- 36) Túpez, M. M. L. (2015). Nivel de Lactato Sérico y Mortalidad en pacientes con Sepsis y Shock Séptico. Servicio de Cuidados Intermedios del Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo. *Revista Experiencia en Medicina del Hospital Regional Lambayeque*, 1(1), 15-19.
- 37) Vivas, M. C., del Cristo Martínez, A., & Tascón, A. J. (2018). Características epidemiológicas de pacientes con diagnóstico de sepsis y choque séptico en un hospital de la ciudad de Cali, Colombia. *Acta Médica Costarricense ISSN 0001-6012*, 60(4).

38) Franco, S., & Antonio, C. (2017). Lactato sérico como factor pronóstico de mortalidad en pacientes adultos críticos con sepsis severa y shock séptico.





Anexo 1:

Ficha de recolección de datos

INICIALES: ____ Edad: ____ Genero: ____ Cama: ____ Servicio: ____
Fecha Ingreso: ____ Hora: ____

Hoja de emergencias:

- PA: ____ FR: ____ T: ____
- FC: ____ SaTO2: ____ FiO2: ____

Laboratorio de ingreso:

- Hemoglobina: ____
- Leucocitos: ____
- Plaquetas: ____
- Creatinina: ____

Diagnóstico de Ingreso:

- _____
- _____
- _____

Lactato:

- 1ra Muestra de Lactato: ____
 - Día: ____ Hora: ____
- 2da Muestra de Lactato: ____
 - Día: ____ Hora: ____
- 3ra Muestra de Lactato: ____
 - Día: ____ Hora: ____

Signos vitales a las 72horas:

- PA: ____ FR: ____ T: ____
- FC: ____ SaTO2: ____ FiO2: ____

Tratamiento:

- _____
- _____
- _____
- _____

Foco Infeccioso:

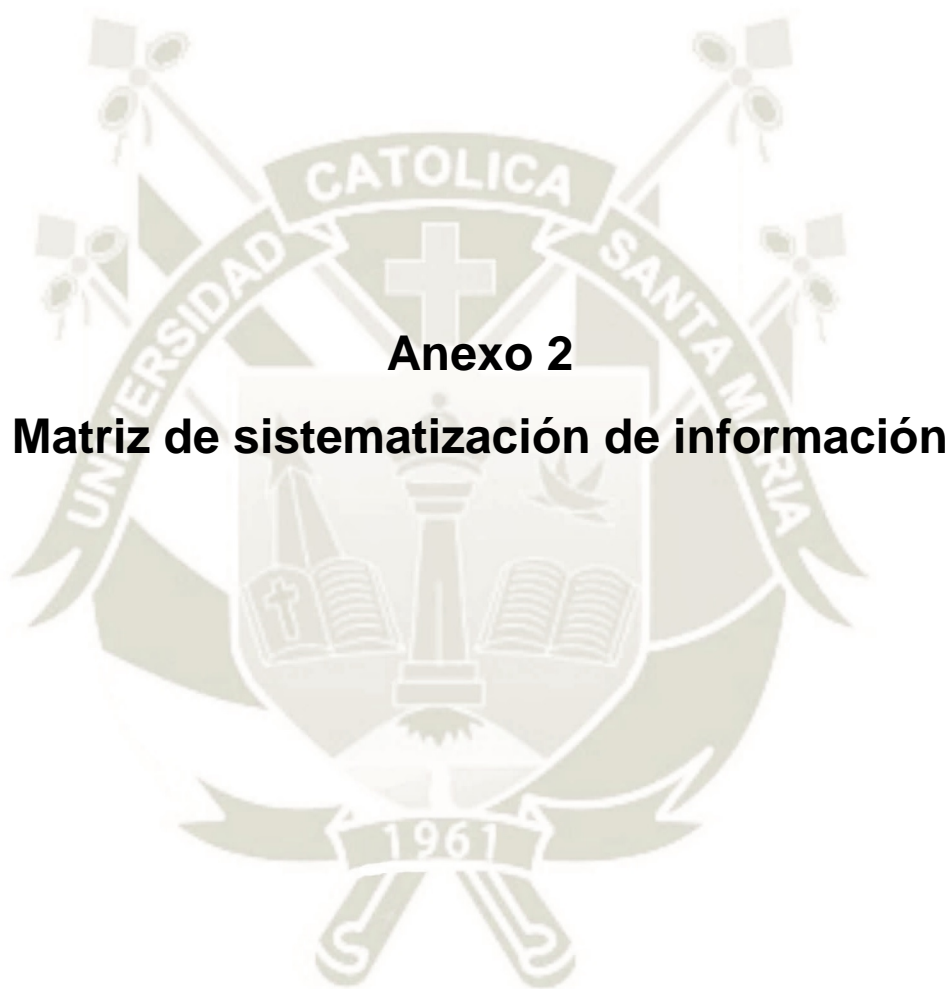
- Urinario:
 - Sedimento patológico: SI() NO()
 - Urocultivo: Positivo() Germen: _____ Negativo ()
- Pulmonar:
 - Rx de Tórax: SI() NO()
 - Cultivo de secreción: Positivo() Germen: _____ Negativo ()
 - Otros: _____
- Abdominal:
 - Cultivo: Positivo() Germen: _____ Negativo ()
 - Otros: _____
- Tejidos Blandos:
 - Cultivo: Positivo() Germen: _____ Negativo ()
 - Otros: _____
- Otros: _____

Comorbilidad Agregada

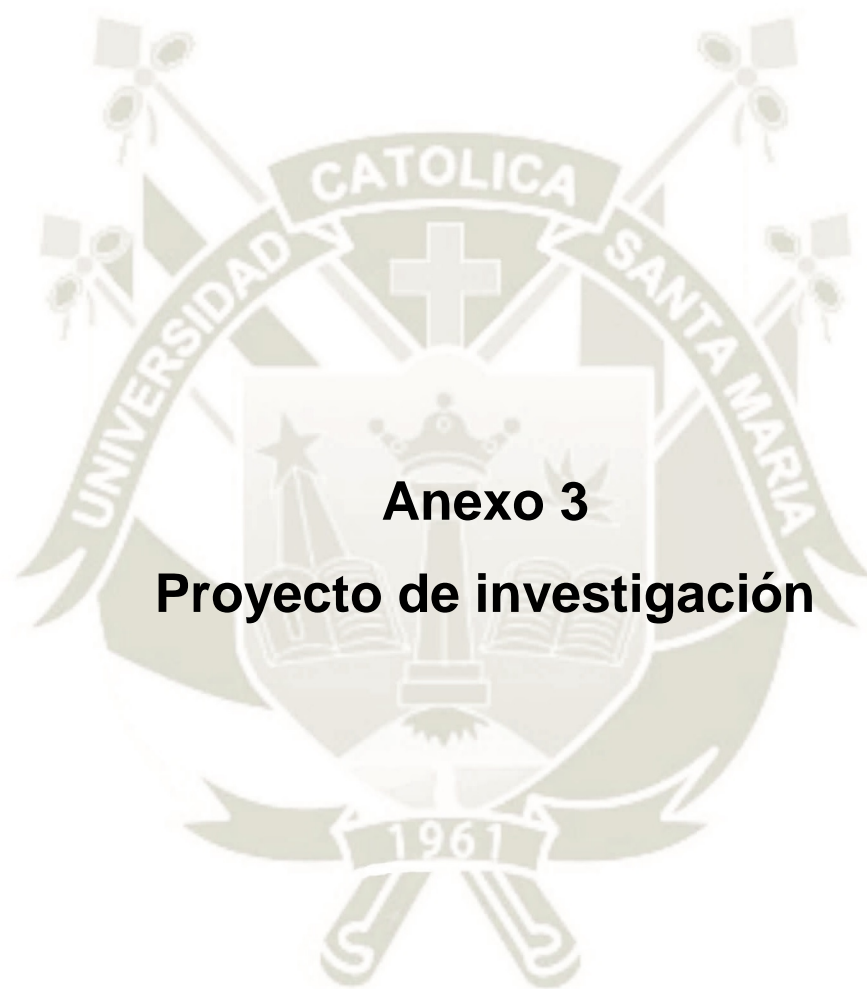
- Diabetes Mellitus: _____
- Hipertensión: _____
- Neumopatía: _____
- Cardiopatía Isquémica: _____
- Insuficiencia Renal Crónica: _____
- Insuficiencia Hepática: _____
- Otros: _____

Sobrevivió a las 72 horas: SI () NO ()

Anotaciones: _____



Orde	EDAD	Cat edad	GENER	SERVICIO IN	TRAT	Dias hosp	Cat estan	DIAGNOSTICO A LA	1º LACTA	Nivel in	Dic ing	2º LACTA	Nivel 4º	3º LACTA	Nivel 7º	dic-72	CONDICIC	DIAS	CONDICIC
47	86	≥ 60 años	M	MEDICINA VAR	no	12	8-15 días	Sepsis Urinario	0.9	Normal	Normal	1	Normal	0.6	Normal	Normal	FALLECIO	0	FALLECIO
24	63	≥ 60 años	M	MEDICINA VAR	no	63	> 21 días	Sepsis Pulmonar	2.5	Leve	Elevado	1.6	Normal	0.6	Normal	Normal	VIVIO	4	FALLECIO
30	69	≥ 60 años	M	SHOCK TRAUM.	UCI	19	16-21 días	Shock Septico Pulmor	1.3	Normal	Normal	0.8	Normal	0.9	Normal	Normal	VIVIO	15	FALLECIO
9	44	20-59 años	F	MEDICINA MUJ	no	3	3-7 días	Shock Septico Pulmor	3	Leve	Elevado	0.7	Normal	0.9	Normal	Normal	FALLECIO	0	FALLECIO
10	52	20-59 años	M	MEDICINA VAR	UCI	10	8-15 días	Sepsis Pulmonar	1.2	Normal	Normal	0.8	Normal	1	Normal	Normal	VIVIO	3	FALLECIO
55	92	≥ 60 años	F	MEDICINA MUJ	no	11	8-15 días	Sepsis Pulmonar	1.3	Normal	Normal	3.4	Leve	1	Normal	Normal	VIVIO	1	FALLECIO
36	76	≥ 60 años	F	CIRUGIA MUJEF	no	12	8-15 días	Shock Septico Abdom	2.1	Normal	Normal	1.3	Normal	1.1	Normal	Normal	VIVIO	7	FALLECIO
54	90	≥ 60 años	M	MEDICINA VAR	no	15	8-15 días	Sepsis Pulmonar	2.1	Normal	Normal	1.2	Normal	1.2	Normal	Normal	VIVIO	11	VIVIO
46	86	≥ 60 años	M	MEDICINA VAR	no	3	3-7 días	Sepsis Pulmonar	1.5	Normal	Normal	1.1	Normal	1.3	Normal	Normal	FALLECIO	0	FALLECIO
1	15	15-19 años	M	CIRUGIA DE TO	no	19	16-21 días	Sepsis Pulmonar	4.9	Leve	Elevado	2	Normal	1.3	Normal	Normal	VIVIO	16	VIVIO
18	60	≥ 60 años	M	MEDICINA VAR	UCI	30	> 21 días	Sepsis Pulmonar	1.1	Normal	Normal	1.1	Normal	1.4	Normal	Normal	VIVIO	27	FALLECIO
21	62	≥ 60 años	M	MEDICINA VAR	no	4	3-7 días	Sepsis Urinario	1.3	Normal	Normal	1.5	Normal	1.4	Normal	Normal	VIVIO	1	FALLECIO
32	74	≥ 60 años	F	MEDICINA MUJ	no	13	8-15 días	Sepsis Urinario	0.8	Normal	Normal	1.9	Normal	1.5	Normal	Normal	VIVIO	1	FALLECIO
13	54	20-59 años	F	NEUMOLOGIA	no	3	3-7 días	Sepsis Pulmonar	5	Moderado	Elevado	1.7	Normal	1.5	Normal	Normal	FALLECIO	0	FALLECIO
35	76	≥ 60 años	F	MEDICINA MUJ	no	29	> 21 días	Sepsis Pulmonar	0.7	Normal	Normal	1.4	Normal	1.6	Normal	Normal	VIVIO	26	FALLECIO
5	37	20-59 años	M	NEUROCIROLOGIA	UCI	28	> 21 días	Sepsis Pulmonar	1.6	Normal	Normal	1.9	Normal	1.6	Normal	Normal	VIVIO	16	FALLECIO
37	79	≥ 60 años	F	MEDICINA MUJ	no	6	3-7 días	Shock Septico Pulmor	2.4	Normal	Normal	1.4	Normal	1.6	Normal	Normal	VIVIO	3	FALLECIO
43	84	≥ 60 años	F	CIRUGIA MUJEF	no	4	3-7 días	Sepsis Abdominal	3.1	Leve	Elevado	2.3	Normal	1.6	Normal	Normal	VIVIO	1	FALLECIO
17	59	20-59 años	M	MEDICINA VAR	no	24	> 21 días	Sepsis foco a determi	0.9	Normal	Normal	2.2	Normal	1.8	Normal	Normal	VIVIO	2	FALLECIO
23	63	≥ 60 años	M	MEDICINA VAR	no	15	8-15 días	Sepsis Pulmonar	2.4	Normal	Normal	1.2	Normal	1.8	Normal	Normal	VIVIO	7	FALLECIO
14	56	20-59 años	M	CIRUGIA VARO	no	14	8-15 días	Shock Septico Abdom	3.6	Leve	Elevado	1.7	Normal	1.8	Normal	Normal	VIVIO	11	VIVIO
19	62	≥ 60 años	F	CIRUGIA MUJEF	no	20	16-21 días	Sepsis Dermico	1.7	Normal	Normal	2.6	Leve	2.1	Normal	Normal	VIVIO	17	FALLECIO
27	65	≥ 60 años	M	MEDICINA MUJ	no	3	3-7 días	Sepsis Urinario	5.7	Moderado	Elevado	2.8	Leve	2.1	Normal	Normal	FALLECIO	0	FALLECIO
22	63	≥ 60 años	F	MEDICINA MUJ	no	8	8-15 días	Sepsis Urinario	1.1	Normal	Normal	1.3	Normal	2.3	Normal	Normal	VIVIO	6	FALLECIO
52	89	≥ 60 años	M	MEDICINA VAR	no	14	8-15 días	Sepsis Urinario	1.7	Normal	Normal	1.7	Normal	2.3	Normal	Normal	FALLECIO	11	FALLECIO
38	79	≥ 60 años	F	MEDICINA MUJ	no	3	3-7 días	Sepsis Abdominal	4.4	Leve	Elevado	1.8	Normal	2.3	Normal	Normal	FALLECIO	0	FALLECIO
39	80	≥ 60 años	M	MEDICINA VAR	no	4	3-7 días	Shock Septico Pulmor	7.4	Moderado	Elevado	2.2	Normal	2.3	Normal	Normal	VIVIO	1	FALLECIO
28	65	≥ 60 años	F	MEDICINA MUJ	no	9	8-15 días	Shock Septico Urinario	1.6	Normal	Normal	3	Leve	2.4	Normal	Normal	VIVIO	6	VIVIO
49	86	≥ 60 años	M	MEDICINA VAR	no	6	3-7 días	Sepsis Pulmonar	2.8	Leve	Elevado	2.7	Leve	2.4	Normal	Normal	VIVIO	3	FALLECIO
48	86	≥ 60 años	F	MEDICINA MUJ	no	19	16-21 días	Sepsis Pulmonar	3	Leve	Elevado	3.3	Leve	2.4	Normal	Normal	VIVIO	3	FALLECIO
41	81	≥ 60 años	F	MEDICINA MUJ	no	5	3-7 días	Shock Septico Dermico	4.5	Leve	Elevado	4.2	Leve	2.4	Normal	Normal	VIVIO	2	FALLECIO
6	36	20-59 años	F	CIRUGIA MUJEF	no	3	3-7 días	Sepsis Abdominal	1	Normal	Normal	4.1	Leve	2.6	Leve	Elevado	FALLECIO	0	FALLECIO
44	84	≥ 60 años	M	MEDICINA VAR	no	3	3-7 días	Sepsis Pulmonar	2.4	Normal	Normal	3.6	Leve	2.6	Leve	Elevado	FALLECIO	0	FALLECIO
20	62	≥ 60 años	M	MEDICINA VAR	no	13	8-15 días	Sepsis Pulmonar	2.5	Leve	Elevado	2.4	Normal	2.6	Leve	Elevado	VIVIO	10	FALLECIO
53	90	≥ 60 años	F	MEDICINA MUJ	no	10	8-15 días	Shock Septico Urinario	2.6	Leve	Elevado	2.1	Normal	2.7	Leve	Elevado	VIVIO	2	FALLECIO
33	74	≥ 60 años	M	MEDICINA VAR	no	3	3-7 días	Sepsis Pulmonar	1.3	Normal	Normal	0.9	Normal	2.8	Leve	Elevado	FALLECIO	0	FALLECIO
45	85	≥ 60 años	F	CIRUGIA MUJEF	no	7	3-7 días	Sepsis Abdominal	1.7	Normal	Normal	4.7	Leve	2.8	Leve	Elevado	VIVIO	4	FALLECIO
34	76	≥ 60 años	M	MEDICINA VAR	no	17	16-21 días	Sepsis foco a determi	1.2	Normal	Normal	2.1	Normal	2.9	Leve	Elevado	VIVIO	1	FALLECIO
16	58	20-59 años	M	CIRUGIA VARO	no	4	3-7 días	Sepsis Dermico	2.5	Leve	Elevado	2.6	Leve	2.9	Leve	Elevado	VIVIO	1	FALLECIO
26	64	≥ 60 años	F	MEDICINA MUJ	no	3	3-7 días	Shock Septico Pulmor	2.5	Leve	Elevado	2.6	Leve	3	Leve	Elevado	FALLECIO	0	FALLECIO
31	71	≥ 60 años	F	MEDICINA MUJ	no	6	3-7 días	Sepsis Abdominal	2.8	Leve	Elevado	2.7	Leve	3	Leve	Elevado	VIVIO	3	VIVIO
4	28	20-59 años	F	SHOCK TRAUM.	MEDICI	9	8-15 días	Sepsis Pulmonar	3.3	Leve	Elevado	5.8	Moderado	3	Leve	Elevado	VIVIO	6	VIVIO
12	52	20-59 años	F	MEDICINA MUJ	no	15	8-15 días	Sepsis Urinario	5.4	Moderado	Elevado	1	Normal	3	Leve	Elevado	VIVIO	1	FALLECIO
25	64	≥ 60 años	F	MEDICINA MUJ	no	5	3-7 días	Shock Septico Pulmor	1.2	Normal	Normal	2.8	Leve	3.4	Leve	Elevado	VIVIO	2	FALLECIO
3	21	20-59 años	F	MEDICINA MUJ	no	8	8-15 días	Sepsis Dermico	1.5	Normal	Normal	1.3	Normal	3.4	Leve	Elevado	VIVIO	5	FALLECIO
40	81	≥ 60 años	F	MEDICINA MUJ	no	4	3-7 días	Sepsis Pulmonar	2.1	Normal	Normal	3.9	Leve	3.5	Leve	Elevado	FALLECIO	0	FALLECIO
7	40	20-59 años	M	MEDICINA VAR	no	6	3-7 días	Shock Septico Pulmor	1.9	Normal	Normal	2.3	Normal	4.1	Leve	Elevado	VIVIO	1	FALLECIO
8	43	20-59 años	F	CIRUGIA MUJEF	no	4	3-7 días	Sepsis Dermico	5.1	Moderado	Elevado	4.9	Leve	4.1	Leve	Elevado	VIVIO	1	FALLECIO
2	20	20-59 años	F	MEDICINA MUJ	no	3	3-7 días	Sepsis Urinario	2.5	Leve	Elevado	2.8	Leve	4.6	Leve	Elevado	FALLECIO	0	FALLECIO
50	88	≥ 60 años	F	MEDICINA MUJ	CIRUGIA	5	3-7 días	Shock Septico Abdom	1.6	Normal	Normal	1.2	Normal	5	Moderado	Elevado	VIVIO	2	FALLECIO
42	83	≥ 60 años	M	MEDICINA VAR	no	4	3-7 días	Sepsis Pulmonar	1.7	Normal	Normal	1.4	Normal	5.2	Moderado	Elevado	VIVIO	1	FALLECIO
29	69	≥ 60 años	F	NEUROCIROLOGIA	UCI	14	8-15 días	Sepsis foco a determi	2.2	Normal	Normal	3.3	Leve	6	Moderado	Elevado	FALLECIO	0	FALLECIO
51	89	≥ 60 años	F	MEDICINA MUJ	no	7	3-7 días	Sepsis Pulmonar	3.1	Leve	Elevado	5.2	Moderado	6.3	Moderado	Elevado	VIVIO	4	FALLECIO
11	52	20-59 años	F	MEDICINA MUJ	no	5	3-7 días	Sepsis foco a determi	3.1	Leve	Elevado	2.3	Normal	6.5	Moderado	Elevado	VIVIO	2	FALLECIO
56	93	≥ 60 años	M	CIRUGIA VARO	no	3	3-7 días	Sepsis Abdominal	4.5	Leve	Elevado	8.4	Moderado	9.2	Moderado	Elevado	FALLECIO	0	FALLECIO
15	57	20-59 años	F	MEDICINA MUJ	no	3	3-7 días	Shock Septico Urinario	2.8	Leve	Elevado	9.2	Moderado	11.5	Severo	Elevado	FALLECIO	0	FALLECIO



Anexo 3
Proyecto de investigación

Universidad Católica de Santa María
Facultad de Medicina Humana
Escuela Profesional de Medicina Humana



**LACTATO EN GASES ARTERIALES COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD
DENTRO DE LAS PRIMERAS 72 HORAS, EN PACIENTES CON SEPSIS Y
SHOCK SÉPTICO DEL ÁREA DE MEDICINA INTERNA Y CIRUGÍA GENERAL
DEL HOSPITAL REGIONAL III HONORIO DELGADO ESPINOZA- AREQUIPA
2018**

Proyecto de Tesis presentado por la alumna:
Málaga Contreras, Stephanie Elizabeth

Asesor:

Dr. Portugal Delgado, Diego

Arequipa - Perú

2019

I PREAMBULO

La sepsis, un síndrome de anomalías fisiológicas, patológicas y bioquímicas inducidas por una infección, es un problema importante de salud pública, ya que representa más de \$20 mil millones de dólares (5.2%) de los costos hospitalarios totales de EE. UU (1). La incidencia notificada de sepsis ha ido en aumento durante los últimos años, siendo un reto para la salud pública a pesar de los años de estudio y comprensión de esta condición, con una alta mortalidad que varía ampliamente de un país a otro, pudiendo ser de hasta el 50%(2).

El shock séptico continúa siendo un problema para el área de la salud por su elevada morbimortalidad, sin embargo, en su manejo aún no existe un consenso sobre cuál es la mejor herramienta para la predicción de gravedad y por lo tanto garantizar un tratamiento más intensivo precozmente (2).

La sepsis y el shock séptico constituyen una emergencia sanitaria, estas entidades sindrómicas son responsables de 1,3% de todas las hospitalizaciones y del 20% de los ingresos a Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). Alrededor del mundo la sepsis y el shock séptico cobran la vida de miles de personas cada día, situándolas como la principal causa de muerte en pacientes críticos (3).

La insuficiencia multiorgánica constituye el predictor más importante de muerte, tanto por el número de órganos como en el grado de disfunción de los órganos afectados, sin embargo, esta complicación representa un estadio avanzado de la sepsis y shock séptico por lo que resulta necesario el uso de un marcador capaz de predecir la mortalidad en estadios iniciales, para instaurar un tratamiento más agresivo e invasivo desde una primera instancia (2).

Varios estudios han demostrado que la falta de entrega de oxígeno a los tejidos produce un incremento de las concentraciones de lactato en pacientes con sepsis. La relación de concentración de lactato arterial y supervivencia en sepsis se correlaciona con el pronóstico entre Hiperlactemia con sepsis severa y shock séptico, y se ha encontrado que la elevación del lactato persistente mayor a 24 horas está asociada con el desarrollo de falla orgánica múltiple y una mortalidad tan alta como 89 % (4).

Por lo que el lactato, es un biomarcador de hipoperfusión tisular y elemento clave en el manejo de Sepsis Grave y Shock Séptico; demostrando su magnífica capacidad predictora de mortalidad, lo que añadido a su fácil, rápida obtención y su bajo costo hacen que se mantenga intacta su importancia y su utilidad para los Servicio de Urgencias Hospitalarias (5)

Por lo tanto, se llevó a cabo el presente estudio para evaluar el lactato sérico como predictor de mortalidad dentro de las primeras 72 horas, en los pacientes con sepsis y shock séptico del área de Medicina Interna y Cirugía General del Hospital Regional III Honorio Delgado Espinoza.

II PLANTEAMIENTO TEORICO

1. Problema de Investigación

1.1. Enunciado del Problema

¿Puede ser el lactato en gases arteriales un predictor de mortalidad dentro de las primeras 72 horas en pacientes con diagnóstico de Sepsis y Shock Séptico del área de Medicina Interna y Cirugía General del Hospital Regional III Honorio Delgado Espinoza, 2018?

1.2. Descripción del Problema

a. Área de Conocimiento

- **Área General:** Ciencias de la Salud
- **Área Específica:** Medicina Humana
- **Especialidad:** Medicina Interna, Cirugía General
- **Línea:** Sepsis

b. Operacionalización de Variables

VARIABLES	INDICADOR	VALOR O CATEGORIA	ESCALA
Variable independiente			
Sepsis	Criterios de Sepsis según historia clínica	Presente / Ausente	Nominal
Shock Séptico	Criterios de shock séptico según historia clínica	Presente / Ausente	Nominal
Variable dependiente			
Niveles de Lactato	Historia Clínica: Examen de Gases Arteriales (escala pronóstica de mortalidad)	Nula <2,5mmol/L Leve 2,5-4,9mmol/L Moderada 5-9,9mmol/L Severa >10mmol/L	De Razón
Variables intervinientes			
Foco Infeccioso	Historia Clínica: Examen Físico, Laboratorio, Imágenes	Respiratorio Abdominal Urinario Otros	Nominal
Comorbilidades	Historia Clínica: Diabetes, Hipertensión Arterial, Insuficiencia Renal Asma, EPOC, Artritis Reumatoide, Otros	SI NO	Nominal
Edad	Historia Clínica: Filiación	Joven: 15-19 años Adulto: 20-59años Adulto Mayor: ≥60 años	De Razón
Sexo	Historia Clínica: Filiación	Femenino Masculino	Nominal

c. Interrogantes básicas:

1. ¿Cuál es el nivel de Lactato al momento del diagnóstico de Sepsis y / o Shock Séptico en los pacientes de Medicina Interna y Cirugía General del Hospital Regional III Honorio Delgado Arequipa?
2. ¿Cuál es el nivel de Lactato a las 72 horas del diagnóstico de Sepsis y/o Shock Séptico en los pacientes de Medicina Interna y Cirugía General del Hospital Regional III Honorio Delgado Espinoza?

3. ¿En qué grupo etario el Lactato es un predictor de mortalidad en pacientes con Sepsis y/o Shock séptico de Medicina Interna y Cirugía General del Hospital Regional III Honorio Delgado Espinoza?
4. ¿En qué género el Lactato es un predictor de mortalidad en pacientes con sepsis y/o Shock Séptico de Medicina Interna y Cirugía General del Hospital Regional III Honorio Delgado Espinoza?
5. ¿Cuáles son las características respecto a foco orgánico, comorbilidades, servicio y/o área de procedencia en pacientes con Sepsis y/o Shock séptico en los servicios de Medicina Interna y Cirugía General del Hospital Regional III Honorio Delgado Espinoza?

d. Tipo de Investigación: Investigación Documental.

e. Diseño de Investigación: Estudio Correlacional Analítico.

f. Nivel de Investigación: Estudio Observacional, Retrospectivo, Transversal.

1.3. Justificación del problema

- a. Justificación Científica:** Existe evidencia que el lactato es un eficiente marcador, se puede citar, un estudio realizado donde se menciona que el lactato, es un biomarcador de hipoperfusión tisular y elemento clave en el manejo de Sepsis Grave y Shock Séptico; demostrando su magnífica capacidad predictora de mortalidad, además de la sencillez y rapidez para su obtención, junto con su bajo costo manteniendo en mayor cuantía su importancia y utilidad. Por otro lado, se encontraron muy pocos estudios que evalúen su valor predictor de mortalidad dentro de las primeras 72 horas.
- b. Justificación Humana:** El conocer mejor la importancia del Lactato como marcador de pronóstico en pacientes con el diagnóstico de sepsis y shock séptico, permitirá una mejor evaluación y tratamiento de los pacientes con dichos diagnósticos.

- c. Justificación Social:** La Sepsis y el Shock Séptico son estados patológicos de cuidado, porque presentan cifras de mortalidad importantes. Es por ello que es importante realizar un adecuado diagnóstico desde niveles primarios de atención, lo cual permitiría realizar adecuadamente transferencias de pacientes a centros hospitalarios de mayor complejidad para su tratamiento; además la determinación de los niveles de lactato en gases arteriales como se mencionó antes es de fácil obtención e interpretación, lo cual permite una mejor y rápida discriminación de aquellos pacientes con mayor riesgo de mortalidad.
- d. Justificación Contemporánea:** La utilidad del lactato como predictor de mortalidad en los pacientes con Sepsis y Shock Séptico, viene en estudio hace más de 10 años y persiste ya que representa una herramienta; rápida, sencilla de costo accesible que debe ser considerada de manera rutinaria en la decisión de establecer un abordaje intensivo en el grupo de pacientes con un alto riesgo de mortalidad.
- e. Factibilidad:** Si es factible el presente estudio ya que se requiere buscar pacientes en las diferentes áreas ya mencionadas, para lo cual se hará uso de las historias clínicas y exámenes de gases arteriales, que se encuentra habitualmente en dichas pacientes con los diagnósticos mencionados.
- f. Ético:** Porque no daña la seguridad, ni moralidad de las personas involucradas
- g. Interés Personal:** Se tiene mucho interés dado que, es un tema que siempre nos mencionaban nuestros docentes en clases de terapéutica y he podido observar la gran demanda de estos pacientes críticos del Hospital Regional III Honorio Delgado Espinoza a lo largo de mis estudios y aún más durante el Internado, a su vez observe que en la mayoría de pacientes que tenían un lactato mayor de 4mmol/L a las 24 horas de ingreso al hospital, presentaban un mayor riesgo de mortalidad que los que se encontraban por debajo de 2mmol/L.

2. MARCO CONCEPTUAL:

2.1. LACTATO:

2.1.1. Historia del Lactato: El lactato fue descubierto por primera vez en el año 1780 por Karl Wilhelm Scheele como un subproducto de la leche, años después en 1843 Trasaburo Araki demostró que este se producía en estados de privación de oxígeno, sin embargo, no fue hasta 1843 cuando el químico alemán Joseph Scherer demostraría su presencia en la sangre de dos mujeres moribundas por fiebre puerperal, después de ellos en 1858 Carl Folwarczny describiría niveles elevados de lactato en la sangre de un paciente con leucemia, luego de 20 años en 1878 Salomón observaría también este aumento de los niveles de lactato en pacientes con EPOC, neumonía, tumores sólidos y falla cardíaca. Sin embargo tendría que transcurrir casi un siglo para que Fletcher describiera que el ácido láctico es producido por el músculo esquelético en condiciones anaeróbicas y cuando se encontraba oxígeno disponible este disminuía (5).

2.1.2. Definición: El ácido láctico ($C_3H_6O_3$) es una molécula monocarboxílica orgánica que se produce en el curso del metabolismo anaerobio (glucólisis anaeróbica). Teniendo en cuenta el pH de los tejidos y de la sangre, el ácido láctico se encuentra prácticamente en su totalidad en forma disociada (lactato) (7). El lactato, es un producto del metabolismo anaerobio del piruvato que proviene de la glucólisis, este al no encontrarse en condiciones aeróbicas, no entraría regularmente al ciclo de Krebs, sino que se convertiría en ácido láctico a través de la enzima lactato deshidrogenasa, por estímulo del Factor Inducible por Hipoxia tipo 1 (HIF-1) la cual también inhibiría a la enzima piruvato deshidrogenasa. Sin embargo durante la gluconeogénesis el lactato es convertido nuevamente en piruvato

por la reversión de esta reacción química, por lo que posteriormente se convertirá en glucosa.

Piruvato + NADH β Lactato + NAD⁺

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 permite 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, 0.997 mmol/L. En 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 (5).

Sin embargo, en pacientes en estado crítico (por ejemplo, que padecen un choque o hipo perfusión), el lactato suele presentar niveles altos de más de 2 mmol/L (por encima de 4 mmol/L indican la necesidad de resucitación inmediata e ingreso en la UCI) (8).

2.1.3. Metabolismo del lactato: El lactato se produce en el organismo a una tasa basal de 0.8 mmol/kg/h para un total de 1. 400 mmol/L diarios en sujeto promedio de 70 kg, de los cuales el 25% se produce en el músculo esquelético, 25% en la piel, 20% en el cerebro, 20% en los hematíes, 10% en el intestino y piel, pudiéndose producir en muchos otros tejidos cuando son afectados por condiciones patológicas, especialmente en enfermedades severas, 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) y 10% por el corazón y músculo esquelético que, al ser tejidos ricos en

mitocondrias, al igual que las células tubulares proximales, eliminan lactato por el mismo mecanismo renal (6).

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. Los niveles normales de lactato sanguíneo son inferiores a 2 mmol/L, como resultado de un equilibrio entre su producción y eliminación, el aumento en los niveles plasmáticos de lactato por cualquiera de estas dos causas, está relacionado linealmente con la mortalidad (5,6). Por lo que monitorizar el lactato, podría detectar a aquellos pacientes con un peor pronóstico y de esta manera beneficiar su tratamiento.

2.1.4. Medición:

- a. **Sangre:** Las muestras de sangre con heparina (40 UI/mL) son adecuadas para la medida del lactato; en estas muestras el análisis debe realizarse inmediatamente tras la extracción, si va a demorarse su procesamiento deben conservarse en frío para evitar la glucólisis. La conservación de la sangre heparinizada a 4-8°C retrasa la glucólisis y la producción de lactato de forma que las muestras pueden ser analizadas dentro de los 40 minutos posteriores a su extracción. A temperatura ambiente (21-22 °C) las muestras deben analizarse antes de transcurridos 20 minutos tras la toma de la muestra para evitar falsas elevaciones de lactato con repercusión clínica. Estas muestras son especialmente adecuadas para su procesamiento en los gasómetros que llevan incorporados sensores de lactato (9).
- b. **Plasma:** La muestra de plasma heparinizado debe conservarse en frío. Muestras de plasma con EDTA, fluoruro-EDTA o fluoruro-oxalato también son adecuadas para la medida del lactato mediante métodos enzimáticos espectrofotométricos. Debe separarse el plasma de las células en menos de 15

minutos y se recomienda analizar la muestra lo antes posible (10, 11,12). La muestra de plasma separada de las células puede conservarse refrigerada un máximo de 24 horas o congelada durante un mes a -70°C (13). Cuando la medición de lactato se realiza en un analizador de gases con un electrodo ion-selectivo para el lactato, no debe emplearse la muestra recogida con fluoruro sódico, pues el electrodo podría resultar dañado (9).

c. Suero: Para obtener muestras de suero para la medición espectrofotométrica de lactato pueden utilizarse tubos que contengan iodoacetato de sodio. Estas muestras son estables durante dos horas a temperatura ambiente (14). No obstante, aunque puede ser una muestra válida, no se utiliza normalmente en la práctica diaria con los métodos habituales (9).

d. LCR: Para la medición de lactato en LCR se utiliza la misma muestra que para el resto de determinaciones bioquímicas y debe ser remitida al laboratorio para su procesamiento inmediato (9).

2.1.5. Hiperlactemia: El valor de referencia para el lactato en sangre es inferior a 2.2 mmol/l (14), durante el ejercicio, la concentración de lactato puede incrementarse desde un nivel medio de 0.9 mmol/l hasta 12 mmol/l . Sin embargo, la concentración de piruvato en esos casos se eleva de forma paralela a la de lactato, por lo que la relación lactato/piruvato permanece dentro de la normalidad ($6/1$ ó $7/1$) (15). La concentración de lactato aumenta cuando la tasa de producción supera la tasa de eliminación. Su acumulación puede provocar una importante disfunción celular y orgánica de todos los sistemas del organismo dando lugar a un cuadro metabólico denominado acidosis láctica(16), en estos casos un aumento de su concentración ligero o moderado (inferior a 5 mmol/l) suele cursar sin signos ni síntomas específicos, sin embargo según se eleva la misma por encima de ese nivel

aumenta el riesgo de aparición de las manifestaciones clínicas de la acidosis láctica: taquicardia, taquipnea y alteración del estado mental, que puede ir desde un leve estado confusional hasta el coma (17).

Si el aporte de oxígeno es inadecuado para satisfacer las necesidades energéticas se produce una acumulación de lactato que conduce a una acidosis láctica con un pH sanguíneo inferior a 7,35 y la concentración de lactato en sangre elevada (15). Tradicionalmente, la acidosis láctica se ha clasificado en dos categorías: tipo A y tipo B. El tipo A es la resultante de la hipoxia tisular y el tipo B se produce con una perfusión normal de los tejidos y una oxigenación tisular global adecuada (18).

- a. **Hiperlactemia tipo A:** Es la que aparece típicamente por disminución de la oxigenación o perfusión, es decir en estados de choque en los cuales el aporte de oxígeno es insuficiente para alcanzar las demandas energéticas celulares, activándose el HIF-1, que inhibe a la enzima piruvato deshidrogenasa, ocasionando su rápida acumulación a nivel intracelular para posteriormente desviarse por la vía anaerobia hacia la formación de lactato, cuya concentración aumenta rápidamente a nivel intracelular, llevando su excreción hacia el torrente sanguíneo (19,20,21,22). Por ello la relación entre el piruvato/lactato esta elevada, sirve para diferenciar la Hiperlactemia tipo A de la B.
- b. **Hiperlactemia tipo B:** Es debida a causas diferentes a la hipoperfusión, como por ejemplo en las observaciones de Warburg en 1920, quien al medir la producción de lactato y el consumo de oxígeno en células tumorales, bajo condiciones aerobias y anaerobias, encontró que estas células tenían un alto consumo de glucosa y producción de lactato, lo que lo llevó a suponer que la “glucólisis aerobia” se debía a una función mitocondrial anormal, sin embargo, hoy se conoce que hay una

sobreexpresión de enzimas glucolíticas como la hexoquinasa que promueven una alta tasa de glucólisis en las células tumorales, sin embargo, hay otras causas de Hiperlactemia tipo B por lo que esta categoría se clasifica a su vez en (20,23,24):

- B1 cuando se relaciona a enfermedades subyacentes (23,24).
- B2 cuando se relaciona a efectos de drogas o toxinas (23,24).
- B3: cuando se asocia a errores innatos del metabolismo (23,24).

Tabla 1. CAUSAS DE HIPERLACTEMIA B	
B1 ENFERMEDADES SUBYACENTES	<ul style="list-style-type: none"> ● Falla renal ● Falla hepática ● Diabetes Mellitus ● Malignidad ● Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica ● Virus de inmunodeficiencia humana
B2 DROGAS Y TOXINAS	<ul style="list-style-type: none"> ● Acetaminofén ● Alcoholes: etanol, metanol, dietilenglicol, isopropanol y propilenglicol ● Antirretrovirales análogos de nucleósidos: zidovudina, didanosine y lamivudina ● Agonistas B – adrenérgicos: epinefrina, ritodrina y terbutalina ● Biguanidas: Fenformina y metformina ● Cocaína, metanfetaminas ● Compuestos cianogénicos: cianuros, nitrilos alifáticos y nitropusiato ● Dietilether, Flouracilo, Halotano, Hierro. Sulfasalazina ● Isoniazida, Linezolid, Ácido nalidíxico ● Niacina ● Propofol ● Salicilatos ● Estricnina ● Azucares: fructosa, sorbitol y xilitol ● Nutrición parenteral total. Deficiencia de vitaminas: Tiamina y biotina ● Ácido valproico
B3 ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO	<ul style="list-style-type: none"> ● Enfermedad de Von Gierke: deficiencia de glucosa 6 fosfatasa ● Deficiencia de fructosa 1,6 difosfatasa, de piruvato carboxilasa, de piruvato deshidrogenasa ● Aciduria metilmalónica ● Síndrome de Kearns Sayre, Síndrome de Pearson

	<ul style="list-style-type: none">● MELAS (encefalomipatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios parecidos a un ACV)● Epilepsia mioclónica con fibras rojas rasgadas
--	--

Tabla obtenida de la Revista Chilena de Medicina Intensiva 2016- “**El papel del lactato en cuidado intensivo**”

2.1.6. UTILIDAD PRONOSTICA: El lactato es un producto de desecho normal de la descomposición anaeróbica del tejido, igual que la glucosa el lactato puede ser útiles. El corazón es capaz de usarlo como fuente de energía en tiempos de escasos (25). Niveles elevados de lactato sérico, es un marcador de la respiración anaeróbica, a su vez en un marcador de la severidad de la sepsis. Se eleva cuando el suministro de oxígeno es inadecuado para la demanda de oxígeno, lo que se conoce como isquemia; la causa de la elevación de lactato en sangres es multifactorial, incluyendo metabolismo anaeróbico resultando de una inadecuada entrega de oxígeno y aumento de glicolisis aeróbica (26). La interpretación del lactato puede ser bastante confusa ya que, si bien el lactato no diagnostica sepsis, ni shock séptico, puede indicarnos cuan mala es la perfusión (25).

En la sepsis, los pacientes luchan por deshacerse de este producto de desecho tan rápido como se acumula, de ahí un aumento en el lactato debe preocuparnos en cualquier persona con sepsis y lactato superior a 2 mmol / L, ya que la tasa de mortalidad del paciente séptico con alto contenido de lactato es significativamente más alta. Si el lactato inicialmente alto cae con la reanimación con líquidos adecuada a niveles normales, esto se asocia con mejores resultados que si se mantiene elevado; entre más elevados los niveles de lactato sérico en pacientes con sepsis o shock séptico, peor será su pronóstico (25).

Tabla 2. ESCALA PRONOSTICA Lactato mmol/L terminología clínica mortalidad asociada(27)

< 2,5mmol/L	Nula
2,5 – 4,9mmol/L	Leve 25 - 35%
5 – 9,9mmol/L	Moderada 60 - 75%
>10mmol/L	Severa > 95%

Valores obtenidos del estudio- **“Prospective research on the prognosis of septic shock based on the change of lactate concentration in arterial blood”**.

En un estudio realizado en el Servicio de Urgencias de la Unidad Médica de Alta Especialidad del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Adolfo Ruiz Cortines” del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), en Veracruz, México, por un periodo de 12 meses durante el año 2013. Ingresaron 67 pacientes que cumplieron los criterios del estudio; de estos, 35 fueron del género masculino (52.24 %) y 32 del género femenino (47.76 %), los pacientes con shock séptico con lactato > 4.9mmol/L tuvieron 8.7 veces más probabilidades de fallecer en relación con los pacientes con choque séptico con lactato < 4.9mmol/L (4).

En otro estudio realizado en pacientes ingresaron con el diagnostico de shock séptico por el servicio de Emergencia del Hospital Eugenio Espejo y Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas No 1, de Quito Ecuador, durante el período de julio a octubre del año 2016, se obtuvo una muestra de 79 pacientes, obteniendo como resultados que el lactato sérico mayor o igual a 4,5 mmol/L se comportó como un buen predictor de mortalidad, donde los pacientes con niveles superiores a estos tienen 5 veces más probabilidades de muerte comparados con los que tuvieron niveles más bajos. Asimismo, la prueba del lactato sérico presentó una buena área bajo la curva de 0,773, buena sensibilidad y especificidad (70% y 65,2%, respectivamente) para mortalidad (2). Por lo que el lactato es útil por tres razones:

1. Primero, identifica a aquellos pacientes que tienen problemas circulatorios pero cuya presión arterial se conserva: esto se conoce como "shock crítico"(25).
2. En segundo lugar, predice el resultado: un alto nivel de lactato significa que hay una mayor probabilidad de una necesidad de admisión en Cuidados Críticos (25).
3. En tercer lugar, ayuda a guiar la terapia: si comienza a caer con el inicio de fluidos, entonces estos están ayudando (25).

En resumen, un lactato con una presentación alta pero que se recupera a la normalidad (<2 mmol/L) después de la Sepsis y la optimización del suministro de oxígeno sugiere que el problema se debió principalmente a la macrocirculación, que se ha corregido por el momento. Esto es importante, ya que la corrección temprana del suministro de oxígeno en la macrocirculación puede reducir o incluso detener el desarrollo de problemas de microcirculación. Esta rápida mejora del lactato se asocia con un buen resultado. Un lactato que permanece > 4 mmol/L a pesar de la optimización del suministro de oxígeno es muy preocupante. Esto implica que también existe un trastorno micro circulatorio y exige una intervención urgente de Cuidados Críticos (25).

2.2. SHOCK SEPTICO:

2.2.1. Definición: "Se define como un subconjunto de sepsis, en el que las anomalías subyacentes del metabolismo celular y circulatorio son lo suficientemente profundas como para aumentar sustancialmente la mortalidad" (28)

2.2.2. Fisiopatología: La patogenia del shock séptico no se comprende del todo. Un estímulo inflamatorio (p. ej., una toxina bacteriana) desencadena la producción de mediadores pro inflamatorios, como TNF e IL-1. Estas citoquinas producen la adhesión de neutrófilos a células endoteliales, activan el

mecanismo de coagulación y generan microtrombos. También liberan numerosos mediadores, incluidos leucotrienos, lipoxigenasa, histamina, bradiquinina, serotonina e IL-2. A estos se oponen los mediadores antiinflamatorios, como IL-4 e IL-10, que producen un mecanismo de retroalimentación negativo. Al comienzo, las arterias y arteriolas se dilatan y disminuye la resistencia arterial periférica; el gasto cardíaco aumenta. Esta etapa se denomina shock caliente; luego el gasto cardíaco y la tensión arterial disminuyen (con aumento en la resistencia periférica o sin éste) y aparecen los signos típicos de shock (29).

Incluso en la etapa de aumento del gasto cardíaco, los mediadores vasoactivos hacen que el flujo sanguíneo saltee los vasos capilares de intercambio (defecto en la distribución). La alteración del flujo capilar por esta derivación, sumada a una obstrucción capilar por microtrombos, disminuye el transporte de O₂ y deteriora la eliminación del CO₂ y los productos de desecho celulares. La reducción de la perfusión produce disfunción y a veces insuficiencia en uno o más órganos, como riñones, pulmones, hígado, cerebro y corazón (29).

2.2.3. Criterios para Shock Séptico: Basándose en El tercer congreso internacional de la Definición de Sepsis y Shock Séptico; se basó en diferentes estudios como el del “proceso Delphi evaluó los acuerdos sobre descripciones de términos tales como "hipotensión", "necesidad de terapia con vasopresores", "lactato elevado" y "resucitación con líquidos adecuada" para su inclusión en los nuevos criterios clínicos, la Hiperlactemia es un marcador razonable de la gravedad de la enfermedad, con niveles más altos predictivos de mayor mortalidad” (28).

En otro estudio como el del “registro multicéntrico internacional de Surviving Sepsis Campaign se encontró 28 150 pacientes infectados con al menos 2 criterios SIRS y al menos 1 criterio de disfunción orgánica. La hipotensión se definió como una presión

arterial media inferior a 65 mm Hg, el único corte disponible. Se identificó un total de 18 840 pacientes con tratamiento vasopresor, hipotensión o Hiperlactemia (> 2 mmol / L) después de la reanimación con volumen; los pacientes con hipotensión presentaron resistencia a los fluidos por lo que requirieron vasopresores y aquellos con Hiperlactemia se utilizaron como grupo de referencia, para comparar las diferencias entre los grupos respecto a la probabilidad de mortalidad ajustada al riesgo; donde se determinó que la mortalidad hospitalaria ajustada al riesgo fue significativamente mayor ($p < 0,001$ en comparación con el grupo de referencia) en pacientes con hipotensión resistente a los fluidos que requirió vasopresores e Hiperlactemia (42,3% y 49,7% a umbrales para un nivel de lactato en suero de > 2 mmol/L o > 4 mmol / L, respectivamente) en comparación con Hiperlactemia sola (25.7% y 29.9% de mortalidad para aquellos con un nivel de lactato en suero de > 2 mmol / L y > 4 mmol / L, respectivamente) o con hipotensión resistente al fluido que requiera vasopresores pero con un nivel de lactato de 2 mmol/L (18 mg/ dL) o menos (30.1%)(28).

Por lo que los autores del El tercer congreso internacional de la Definición de Sepsis y Shock Séptico; reconocieron dada la importancia, en los diferentes estudios mencionados, de la medición de Lactato sérico, junto con la Hipotensión como criterios clínicos para Shock Séptico

2.3. SEPSIS:

2.3.1. Definición: “Disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta inadecuada del huésped a la infección, esta nueva definición hace énfasis a la respuesta primaria no homeostática del huésped a la infección, ya que esta presenta una potencial letalidad por ende su reconocimiento urgente, para una respuesta rápida y apropiada” (28).

2.3.2. Criterios de Sepsis:

Tabla3. SEPSIS	
Infección documentada o sospechada y uno de los siguientes parámetros:	
PARAMETROS	
Generales	<ul style="list-style-type: none"> • Temperatura $>38,3^{\circ}\text{C}$ o $<36^{\circ}\text{C}$ • Frecuencia Cardíaca >90 latidos por minuto • Taquipnea >30 respiraciones por minuto • Alteración del estado mental • Edema significativo o balance de fluidos positivos ($>20\text{ml/kg}$ en 24 horas) • Hiperglicemia (glucosa plasmática $>110\text{ mg/dl}$)
Inflamatorios	<ul style="list-style-type: none"> • Leucocitosis (recuento de glóbulos blancos $>12000/\text{ul}$) • Leucopenia (recuento de glóbulos blancos $<4000/\text{ul}$) • Proteína C reactiva en plasma $>2\text{DS}$ sobre el valor normal • Procalcitonina en plasma $>2\text{DS}$ sobre el valor normal
Hemodinámicos	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión Arterial (PAS $< 90\text{mmHg}$; PAM $<70\text{ mmHg}$ o disminución PAS $>40\text{ mmHg}$ en adultos o $< 2\text{DS}$ debajo para la edad) • Saturación venosa mixta de oxígeno $>70\%$ • Índice cardíaco $>3,5\text{ L/min/m}^2$
Disfunción Orgánica	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoxemia Arterial (Pao₂/FiO₂ <300) • Oliguria Aguda (gasto urinario $<0,5\text{ml/kg/h}$ o 45mm/L por lo menos 2 horas) • Incremento de creatinina $\geq 0,5\text{mg/dl}$ de su valor normal • Anormalidades de la coagulación: INR $>1,5$ o TTP activado >60 segundos • Íleo (Ausencia de ruidos hidroaereos) • Trombocitopenia (recuento de plaquetas $<100000/\text{ul}$) • Hiperbilirrubinemia (Bilirrubina total en plasma $>4\text{mg/dl}$)
Perfusión Tisular	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperlactemia ($>3\text{mmol/L}$) • Disminución del llenado capilar o moteado

Tabla obtenida de “Sepsis-3 y las nuevas definiciones, ¿es tiempo de abandonar SIRS?”

2.3.3. Epidemiología: La sepsis, un síndrome de anomalías fisiológicas, patológicas y bioquímicas inducidas por una infección, es un problema importante de salud pública, ya que representa más de \$ 20 mil millones de dólares (5.2%) de los costos

hospitalarios totales de EE. UU. En 2011 la incidencia notificada de sepsis está aumentando, probablemente refleja el envejecimiento de las poblaciones con más comorbilidades, mayor reconocimiento y, en algunos países, codificación favorable al reembolso. Aunque la verdadera incidencia es desconocida, las estimaciones conservadoras indican que la sepsis es una de las principales causas de mortalidad y enfermedades críticas en todo el mundo (1).

La sepsis y el shock séptico constituyen una emergencia sanitaria, estas entidades sindrómicas son responsables de 1,3% de todas las hospitalizaciones y del 20% de los ingresos a Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). Alrededor del mundo la sepsis y el shock séptico cobran la vida de miles de personas cada día, situándolas como la principal causa de muerte en Unidades de Pacientes Críticos (UPC). En la última década su prevalencia se ha incrementado dramáticamente, y para los próximos años se proyecta un aumento progresivo (3).

En 2001, Angus y cols, estimaron que en EE.UU. podrían existir 750.000 casos anuales de sepsis severa con una mortalidad asociada de 29% y un impacto económico de 17 billones de dólares. En Brasil, el estudio BASES3 que incluyó 1.383 pacientes críticos, documentó una incidencia de sepsis severa y shock séptico de 36 y 30 casos por 1.000 pacientes/ día, respectivamente. La tasa de mortalidad en este estudio epidemiológico fue 47% para la sepsis severa y 52% para el shock séptico. Adicionalmente, un estudio multicéntrico chileno encontró una prevalencia de sepsis severa en pacientes críticos de 40%, con una mortalidad asociada de 27% (3).

En el Perú, no se dispone de datos epidemiológicos pero un estudio que incluyó 392 pacientes en dos unidades de cuidados intensivos (UCI) de Lima reportó una frecuencia de 48,6% de enfermedad infecciosa al momento de admisión, con una

mortalidad global de 31,4%, siendo 39,4% en el caso de pacientes infectados versus 23,6% en pacientes no infectados al momento de la admisión. Además, el mencionado estudio validó el puntaje SOFA (Secuencial Organ Failure Assesment) en nuestra medio, encontrándose una relación directa entre el número de órganos que fallaron a la admisión y durante su evolución con la mortalidad (30).

2.3.4. Fisiopatología: Sepsis es una liberación abrumadora de mediadores inflamatorios (algunas veces referido como una tormenta de citoquinas) e respuesta a una infección. La respuesta inmune a la infección puede ser correlacionada con defensas innatas; componentes del sistema inmune (células epiteliales, macrófagos, mastocitos, linfocitos innatos) en el sitio de la exposición a patógenos, activando y reclutando células inmunes circulantes o "soldados" (neutrófilos, células NK, células dendríticas, plaquetas, monocitos, eosinófilos). Estas células tienen receptores de reconocimiento de patógenos (PRR) en su superficie que se unen y se activan mediante patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) en las paredes celulares bacterianas o patrones moleculares asociados al daño (DAMP) y biomoléculas liberadas cuando se detecta peligro; como un patógeno, una quemadura, trauma, etc. Esta unión al receptor inicia una cascada de señalización intracelular que resulta en la activación de factores de transcripción citosólicos como NF- κ B y activador de proteína 1 (AP-1), que a su vez conduce a la producción de una fase activa de reactantes, entre ellos citoquinas, factores de coagulación y sintetasa de óxido nítrico inducible, iniciando así la cascada inmunoinflamatoria. Una reacción subsecuente implica la activación de "fuerzas armadas" aún más fuertes, la respuesta inmune adaptativa. Esta activación explosiva y la "tormenta de citoquinas" se cree que son los causantes del shock séptico (26).

La respuesta final a una infección suele ser una combinación de cascadas proinflamatorias y antiinflamatorias. Una vez que se resuelve la infección, se establece un equilibrio entre los procesos de regulación ascendente y regulación descendente inmunes, y se genera una memoria inmune para proteger contra futuras exposiciones. Sin embargo, cuando la respuesta inicial es excesiva o disregulada, este proceso de equilibrio en sí puede volverse disfuncional. A medida que la sepsis persiste, alrededor de 24x48 horas se observa un cambio hacia un estado antiinflamatorio y los pacientes desarrollan características compatibles con la inmunosupresión. Esta fase se conoce como inmunoparálisis inducida por sepsis. La mayoría de las muertes relacionadas con el shock séptico se producen durante esta fase de inmunoparálisis. Estos pacientes a menudo no pueden eliminar la infección inicial y, además, están predispuestos a una nueva infección provenientes de patógenos nosocomiales; el agotamiento de las células T, la apoptosis y la alergia son ahora mecanismos inmunosupresores reconocidos y observados en pacientes con sepsis mortal (26).

2.3.5. Diagnóstico: Se recomienda la obtención de cultivos microbiológicos de rutina adecuados (incluso de sangre) antes de comenzar el tratamiento antibiótico en pacientes con sospecha de sepsis o shock séptico. La obtención de cultivos antes de la administración de antibióticos facilita significativamente la identificación de un patógeno, ya que esto permitirá un mejor desenlace clínico, sin embargo, esto debe de ir de la mano con el riesgo de mortalidad que implica la demora de inicio de un tratamiento indispensable en los pacientes críticos con sospecha de sepsis o shock séptico. Por lo tanto, en pacientes con sospecha de sepsis o Shock septicémico, se deben obtener cultivos microbiológicos de rutina adecuados antes del inicio del tratamiento antibiótico de todos los sitios que se consideren

fuentes posibles de infección si esto no provocara una demora sustancial en el inicio de los antibióticos. Esto puede incluir sangre, líquido cefalorraquídeo, orina, heridas, secreciones respiratorias y otros líquidos corporales, pero habitualmente no incluye muestras que requieran procedimientos invasivos como broncoscopias o cirugías abiertas. La decisión sobre los sitios de los cuales se deben obtener cultivos requiere una consideración cuidadosa de parte del equipo de tratamiento, se desaconseja realizar "cultivos completos" de todos los sitios desde donde podrían llegar a obtenerse muestras (a menos que el origen de la sepsis no sea clínicamente aparente), debido a que esta práctica puede provocar el uso inadecuado de antibiótico. (31)

Se recomienda obtener dos conjuntos de cultivos de sangre dos muestras de cultivo de sangre (para aerobios y anaerobios) antes del inicio de cualquier tratamiento antibiótico en todos los pacientes en los que se sospeche sepsis. Todos los cultivos de sangre necesarios pueden extraerse al mismo tiempo, en la misma ocasión. No se ha demostrado que la obtención de cultivos en sangre mejore con las extracciones secuenciales ni cuando coinciden con los picos de temperatura. (31)

En los pacientes posiblemente septicémicos que tengan un catéter intravascular (que esté implantado por >48 horas) en quienes el lugar de infección no sea clínicamente aparente o exista una sospecha de infección asociada al catéter intravascular, se debe obtener al menos un cultivo de sangre del catéter (junto con cultivos de sangre periférica). Esto se lleva a cabo para contribuir al diagnóstico de una infección sanguínea posiblemente relacionada con el catéter. Es importante destacar que la obtención de cultivos de sangre desde un catéter intravascular en el caso de una posible infección del dispositivo no excluye la opción de extraer el catéter (especialmente los catéteres no tunelizados) inmediatamente después. (31)

En los pacientes en quienes no se sospeche una infección asociada al catéter y en quienes se sospeche otro sitio de infección clínica, se debe obtener al menos un cultivo de sangre periférica (de los dos o más que se requieren). Sin embargo, no se puede hacer ningún tipo de recomendación respecto de los lugares desde dónde se deberían extraer los otros cultivos. Las opciones incluyen (31):

- Que todos los cultivos se extraigan periféricamente por medio de venopunción (31).
- Que los cultivos se obtengan por medio de cada dispositivo intravascular por separado, pero no por medio de vías múltiples del mismo catéter intravascular (31).
- Que los cultivos se extraigan a través de vías múltiples en un dispositivo intravascular (31).

En el futuro cercano, los métodos de diagnóstico moleculares pueden ofrecer el potencial de diagnosticar infecciones con mayor rapidez y precisión que las técnicas actuales. Sin embargo, se han descrito diferentes tecnologías, la experiencia clínica sigue siendo limitada y se requiere de validación adicional antes de recomendar estos métodos como un complemento o como reemplazo de las técnicas de cultivos de sangre habituales. Además, es probable que la prueba de susceptibilidad requiera el aislamiento y la prueba directa de patógenos viables para el futuro predecible (31).

2.3.6. Tratamiento: La rapidez de administración es central para el efecto benéfico de los antibióticos adecuados. En presencia de sepsis o shock séptico, cada hora de retraso en la administración de los antibióticos adecuados se asocia a un aumento medible en la mortalidad. Además, varios estudios demuestran un efecto adverso de las mayores demoras sobre los criterios de valoración secundarios (p. ej., duración de la estancia, lesión renal aguda, lesión pulmonar aguda y lesión orgánica evaluada mediante la puntuación de la evaluación de fallo orgánico por sepsis (SOFA)).

A pesar de un metanálisis de mayormente estudios de baja calidad que no pudieron demostrar el beneficio del tratamiento antibiótico rápido, los estudios más amplios y de mejor calidad respaldan la administración de antibióticos apropiados tan pronto como sea posible en los pacientes con sepsis, con o sin Shock Séptico (31). La terapia con antibióticos de amplio espectro empírica temprana debe iniciarse dentro de 1 hora de la presentación. Idealmente, los datos microbiológicos se deben obtener antes de administrar los antibióticos. Sin embargo, si la obtención de cultivos retrasará la administración de antibióticos, entonces la terapia con antibióticos siempre debe tener prioridad. En múltiples estudios, la administración rápida de antibióticos se asoció con una mejor supervivencia. La selección de un tratamiento antibiótico empírico apropiado es esencial para disminuir la mortalidad en pacientes sépticos y debe estar motivada por la presentación clínica y los patrones locales de resistencia antimicrobiana, así como los factores de riesgo del paciente (31).

Cuando la fuente de la infección no está clara, deben iniciarse coberturas empíricas, “ya que falta de inicio de un tratamiento empírico adecuado en pacientes con sepsis y shock séptico se asocia a un aumento importante en la morbilidad y en la mortalidad” (31); La elección del tratamiento antibiótico empírico depende de los antecedentes del paciente, el estado clínico y los factores epidemiológicos locales. Los principales factores relacionados con el paciente incluyen la naturaleza del síndrome clínico, lugar de infección, las enfermedades subyacentes concomitantes, fallos orgánicos crónicos, medicamentos, dispositivos permanentes, la presencia de inmunosupresión u otras formas de inmunodepresión, infección o colonización conocida reciente con patógenos específicos y la recepción de antibióticos dentro de los tres meses anteriores. Además, la ubicación del paciente al momento de la adquisición de la infección

(es decir, la comunidad, institución de atención crónica, hospital de atención aguda), la prevalencia de patógenos locales y los patrones de susceptibilidad de los patógenos locales comunes tanto en la comunidad como en el hospital deben considerarse para la elección del tratamiento (31).

Los patógenos más comunes que provocan el Shock Séptico son bacterias Gram negativas, Gram positivas y microorganismos bacterianos combinados. La candidiasis invasiva, los síndromes de choque tóxico y una serie de patógenos poco habitual se debe considerar en pacientes determinados. Ciertas afecciones específicas ponen al paciente en riesgo de patógenos atípicos o resistentes. Por ejemplo, los pacientes neutropénicos están en riesgo de un amplio rango de potenciales patógenos, incluso especies de bacilos gramnegativos y *Cándida* resistentes. Los pacientes que adquieren infecciones intrahospitalarias son más propensos a la sepsis con *Staphylococcus Aureus* resistente a metilina (MRSA) y *Enterococci* resistente a vancomicina (31).

La selección de una pauta óptima de administración de antibióticos empíricos en la sepsis y el choque septicémico es una de las principales determinantes del desenlace clínico. La supervivencia puede reducirse hasta cinco veces en el choque septicémico tratado con una pauta empírica que no alcance a cubrir el patógeno causal. Debido a la elevada mortalidad que se asocia a un tratamiento inicial inadecuado, las pautas de administración empíricas deberían pecar de una excesiva inclusividad. Se deben evaluar y utilizar varios factores para determinar la pauta de administración de antibióticos adecuada en cada centro médico y para cada paciente. Entre estos factores se incluyen (31):

- La ubicación anatómica de la infección con respecto al perfil típico del patógeno y las propiedades de los antibióticos individuales que pueden penetrar en esa ubicación (31).

- Los patógenos prevalentes en la comunidad, el hospital e incluso la sala del hospital (31).
- Los patrones de resistencia de aquellos patógenos prevalentes (31).
- La presencia de deficiencias inmunitarias específicas como la neutropenia, esplenectomía, infección por VIH mal controlada y defectos adquiridos o congénitos de las inmunoglobulinas, o función o producción de complementos o leucocitos (31).
- La edad y las comorbilidades del paciente incluso la enfermedad crónica (p. ej., diabetes) y la disfunción orgánica crónica (p. ej., fallo renal o hepático), la presencia de dispositivos invasivos (p. ej., vías venosas centrales o catéter urinario) que puedan afectar la defensa frente a las infecciones (31).

Para la mayoría de los pacientes, la cobertura antimicrobiana debe incluir un espectro extendido beta Lactámicos, una cefalosporina de tercera o cuarta generación o un carbapenem. Se debe prestar una consideración adicional a los factores de riesgo de *Staphylococcus Aureus* (MRSA) resistentes a la meticilina y, si están presentes, se recomienda la administración empírica de vancomicina (26). Por lo que se recomienda el tratamiento empírico de amplio espectro para los pacientes con sepsis o shock séptico a fin de cubrir todos los patógenos probables, cobertura bacteriana y potencialmente fúngica o viral; a su vez se debe de reducir el tratamiento antibiótico empírico una vez que se identifique el patógeno y las sensibilidades y/o se evidencia mejora clínica; sin embargo no se recomienda el uso habitual de politerapia para el tratamiento prolongado de la mayoría de las demás infecciones graves, incluso bacteriemia y sepsis si shock séptico, si inicialmente se utilizó politerapia, se recomienda la reducción gradual de las dosis con la interrupción de la politerapia

dentro de los primeros días en respuesta a la mejoría clínica o la evidencia de la resolución de la infección. Esto se aplica tanto para la politerapia dirigida (para las infecciones con cultivos positivos) como para el tratamiento empírico (infecciones con cultivos negativos) (31).

La guía la “Campaña contra la sepsis” menciona que la duración de 7 a 10 días para el tratamiento antibiótico, es adecuada para la mayoría de las infecciones graves asociadas con sepsis y shock séptico; a su vez sugiere ciclos terapéuticos de mayor duración en pacientes que tiene respuesta clínica lenta, focos de infección posibles de drenar, bacteriemia con *S. Aureus*, algunas infecciones víricas o fúngicas o deficiencias inmunológicas, incluyendo la neutropenia. A todo esto, se suma la evaluación diaria para la reducción gradual del tratamiento antibiótico en pacientes con sepsis y shock séptico (31).

2.3.7. Resucitación con Fluidos: La reanimación rápida con líquidos debe iniciarse tras el diagnóstico de sepsis (26), deben comenzar dentro de la primera hora (con los primeros 500 ml administrados en 15 minutos) en cualquier paciente con un lactato > 2 mmol/L y cualquier criterio de alarma roja (por ejemplo, presión arterial sistólica de < 90 mmHg (o una caída de 40 mmHg desde sus niveles habituales)) o cualquiera de los dos criterios de la bandera ámbar. Si el lactato es > 4 mmol/L y el paciente es hipotensor, también se debe llamar a Cuidados Críticos. La reanimación con líquidos aún puede considerarse en pacientes con lactato normal y presión arterial > 90 mmHg según la evaluación clínica (25), se debe iniciar una infusión de 30ml/kg de líquido cristaloides por vía intravenosa dentro de la primera hora de sepsis si existe hipotensión. Sin embargo, en algunos estudios se evalúa la diferencia entre administras solución salina o albumina, se observó que la albumina ocasiona efectos desfavorables en pacientes con lesión cerebral traumática. El uso de cristaloides también es una

cuestión de debate activo, pero a medida que se disponga de más datos, es probable que surjan soluciones salinas equilibradas, como el Ringer lactato o el PlasmaLyte, como las opciones recomendadas. Por ejemplo, un ensayo recientemente completado de casi 8000 pacientes encontró que el uso de cristaloides equilibrados en los pacientes con enfermedades crónicas disminuyó ligeramente la mortalidad, el uso de la terapia de reemplazo renal y la disfunción renal persistente en comparación con una solución salina al 0,9 %. Si bien es esencial la reanimación adecuada, se asocia la sobrecarga de líquidos con aumento de la mortalidad, haciendo la evaluación de perfusión una parte esencial del algoritmo de tratamiento. La atención al manejo de fluidos con resucitación por 24 horas y 48 horas después de la reanimación exitosa disminuye la estadía en la UCI y aumenta los días sin ventilador (26).

2.3.8. Vasopresores: La Presión arterial media (PAM) es el factor impulsador de la perfusión sistémica; cuando la hipotensión persiste a pesar de una adecuada resucitación con líquido por vía intravenosa, se debe administrar vasopresores; en la actualidad se recomienda el uso de Noradrenalina/Norepinefrina como vasopresor de primera línea; el uso de dosis bajas de vasopresina o terlipresina es una opción eficaz para el tratamiento de Shock Refractario; además se ha observado que el uso de vasopresina confiere un efecto de “ahorro de dosis” en los requeridos de norepinefrina; lo que reduce el riesgo de taquiarritmias y otros efectos secundarios asociados a catecolaminas(26).

En dosis bajas la adrenalina/epinefrina es un inotrópico, pero a dosis más altas demuestra propiedades vasoconstrictoras, es importante señalar que las infusiones de adrenalina a menudo causan Hiperlactemia, lo que limita la utilidad del aclaramiento de lactato como un indicador de respuesta. La elección entre adrenalina/ epinefrina y vasopresinas como un agente de segunda

línea, debe de basarse en el estado hemodinámico actual del paciente y en la fisiología subyacente en particular en la presencia de taquiarritmias, o riesgo de estas o niveles elevados de Lactato. La dobutamina debido a su propiedad arritmogena, es usada para casos especiales; como pacientes con bradicardia entre otros; la guía de la Campaña Sobreviviendo a la Sepsis recomienda a la dobutamina como inotrópico preferido, en pacientes con desarrollo de cardiomiopatía séptica. (26)

2.3.9. Hemoderivados: Se recomienda el uso de transfusión de eritrocitos solo cuando la concentración de hemoglobina se encuentre por debajo de 7.0 g/dl en adultos, según estudios realizados como el Ensayo TRISS (Transfusion Requirements in Sepsis Shock, requisitos de transfusión en pacientes con shock séptico) en donde se abordó un umbral para transfusiones de 7 g/dl versus 9 g/dl en pacientes con choque septicémico después de la admisión en la ICU. Los resultados mostraron una mortalidad a 90 días, eventos isquémicos y uso de asistencia vital similares en los dos grupos de tratamiento con menor cantidad de transfusiones en el grupo del umbral más bajo. El grupo de EGDT recibió transfusiones cuando el nivel de hematocrito era $< 30\%$ (hemoglobina 10 g/dl) y la ScvO₂ era $< 70\%$ después de las intervenciones iniciales de reanimación en comparación con el grupo de atención habitual basada en el protocolo que recibió transfusiones de sangre solo cuando el valor de hemoglobina era < 7.5 g/dl. No se encontraron diferencias importantes entre los dos grupos para la mortalidad intrahospitalaria a 60 días o la mortalidad a 90 días. Por lo que se considera que la evidencia brinda una elevada certeza de que hay poca diferencia en la mortalidad y, si la hubiera, favorecería los umbrales de hemoglobina más bajos (31).

Se recomienda también el uso de plasma fresco congelado para corregir las anomalías de coagulación en ausencia de hemorragia

o procedimientos invasivos planificados; las recomendaciones se basan principalmente en que el plasma fresco congelado puede transfundirse cuando hay una deficiencia documentada de los factores de coagulación (aumento del tiempo de protrombina, proporción internacional normalizada o el tiempo de tromboplastina) y la presencia de hemorragia activa o antes de procedimientos quirúrgicos o invasivos. Ningún estudio sugiere que la corrección de anomalías de coagulación más graves puede beneficiar a pacientes que no tienen hemorragia (31).

La trombocitopenia en la sepsis probablemente se deba a una fisiopatología diferente de la disminución de la producción de plaquetas y a un mayor consumo de plaquetas. Los factores que pueden aumentar el riesgo de hemorragia e indicar la necesidad de un recuento de plaquetas más elevado generalmente están presentes en los pacientes con sepsis; por lo que se recomienda; una transfusión profiláctica de plaquetas cuando los recuentos sean $< 10\ 000/\text{mm}^3$ ($10 \times 10^9 /\text{l}$) en ausencia de una hemorragia manifiesta y cuando los recuentos sean $< 20\ 000/\text{mm}^3$ ($20 \times 10^9 /\text{l}$) si el paciente tiene un riesgo importante de hemorragia. Los recuentos de plaquetas más elevados ($\geq 50\ 000/\text{mm}^3$ [$50 \times 10^9 /\text{l}$]) se recomiendan para la hemorragia activa, una cirugía o procedimientos invasivos (31).

2.3.10. Tratamiento con bicarbonato: Si bien el tratamiento con bicarbonato de sodio puede ser útil para limitar los volúmenes corrientes, en algunas situaciones de hipercapnia permisiva, no hay evidencia que respalde el uso del tratamiento con bicarbonato de sodio para la acidemia láctica inducida por hipoperfusión asociada con sepsis (31).

La administración de bicarbonato se ha asociado a una sobrecarga de sodio y líquidos, un aumento en el nivel de lactato y Paco_2 , y una disminución en el calcio ionizado sérico, pero el carácter directo de estas variables con el desenlace clínico es incierto. Se

desconoce el efecto de la administración de bicarbonato de sodio sobre la hemodinámica y los requerimientos de vasopresores a un pH más bajo, así como el efecto sobre los desenlaces clínicos con cualquier nivel de pH. Ningún estudio ha revisado el efecto de la administración de bicarbonato en los desenlaces clínicos (31).

Por lo que se sugiere evitar el uso de tratamiento con bicarbonato de sodio para mejorar la hemodinámica o para reducir los requisitos de vasopresores en pacientes con acidemia láctica inducida por hipoperfusión con un $\text{pH} \geq 7.15$ (31).

2.3.11. Corticoides: De preferencia no utilizar hidrocortisona intravenosa para el tratamiento del shock séptico si la rehidratación y un tratamiento vasopresor adecuados pueden restaurar la estabilidad hemodinámica. En el caso de que esto no pueda lograrse, sugerimos el uso de hidrocortisona intravenosa en una dosis de 200 mg por día (30).

2.3.12. Ventilación mecánica: Se recomienda el uso de un objetivo de volumen corriente de 6 ml/kg del peso corporal previsto (PBW) en comparación con 12 ml/kg en pacientes adultos con ARDS inducido por la sepsis. El objetivo del límite superior para las presiones meseta sea 30 cm H₂O en lugar de presiones meseta más altas en pacientes adultos con ARDS grave inducido por la sepsis. Recomendamos el uso de la posición decúbito prono en lugar de decúbito supino en pacientes adultos con ARDS inducido por la sepsis y una proporción PaO₂/FIO₂ de < 150. Recomendamos que los pacientes con sepsis y ventilación mecánica se mantengan con la cabecera de la cama elevada entre 30 y 45 grados para limitar el riesgo de aspiración y para evitar el desarrollo de neumonía asociada al respirador (VAP) (30).

2.3.13. Control de Glicemia: Se recomienda un enfoque protocolizado para el control de la glucemia en pacientes con sepsis en la ICU, en el cual se debe iniciar la administración de

insulina cuando dos niveles de glucemia consecutivos sean > 180 mg/dl. Este método está dirigido a un nivel máximo (30).

2.3.14. Profilaxis de las tromboembolias venosas: La Campaña para sobrevivir a la sepsis recomienda la profilaxis farmacológica (heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular para las tromboembolias venosas en ausencia de contraindicaciones para el uso de estos agentes, también se recomienda el uso de heparina de bajo peso molecular lugar de heparina no fraccionada para la profilaxis de las tromboembolias venosas en ausencia de contraindicaciones para el uso de heparina de bajo peso molecular. Se sugiere la combinación de profilaxis farmacológica para las tromboembolias venosas con profilaxis mecánica, siempre que sea posible; cuando la profilaxis farmacológica esté contraindicada se sugiere el uso de la profilaxis mecánica para la para las tromboembolias venosas (31).

2.3.15. Profilaxis de las úlceras gastroduodenales agudas: Se recomienda administrar profilaxis para las úlceras gastroduodenales agudas para los pacientes con sepsis o shock séptico que tengan factores de riesgo de hemorragia gastrointestinal, se puede utilizar inhibidores de la bomba de protones o antagonistas de los receptores de la histamina 2 cuando se indique profilaxis para las úlceras gastroduodenales agudas; no se recomienda la utilización de profilaxis para las úlceras gastroduodenales agudas en pacientes sin factores de riesgo para hemorragia gastrointestinal (31).

3. ANALISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

3.1. A nivel local

Autor: Carmen Sara Vilca Quispe

Título: “MEDS Score y elevación de lactato sérico como predictores de letalidad en pacientes con sepsis severa y/o shock séptico ingresados en la unidad de cuidados intensivos de la clínica san juan de dios Arequipa 2013-2015”

Resumen:

Introducción: La Sepsis sigue siendo en la actualidad una de las causas más importantes de muerte por causa no coronaria en los servicios de cuidados intensivos, provocando a nivel mundial cifras aproximadamente de más de 200000 muertes al año, es por ello la importancia de un adecuado diagnóstico y manejo temprano. Se han desarrollado varios marcadores tempranos, así como Scores, los cuales contribuyen a conocer el riesgo de muerte que presenta el paciente a su ingreso; uno de los más utilizados y conocidos es la elevación en niveles de lactato sérico, del cual se han establecido múltiples estudios. Así mismo, dentro de los scores se han desarrollado varios, entre los más conocidos tenemos SOFA, APACHE II, sin embargo, en este estudio nos enfocamos al MEDS Score, el cual, según estudios realizados, presenta un alto grado de asociación con la letalidad en pacientes con sepsis severa y shock séptico, aparte de ser de fácil y rápida recolección de las variables que consigna. Es por ello que en el presente estudio se busca establecer la relación entre ambos indicadores. **Objetivos:** Determinar la relación entre el MEDS Score y elevación de Lactato sérico como Predictores de Letalidad en pacientes con diagnóstico de sepsis severa y/o shock séptico ingresado a la unidad de cuidados intensivos (UCI) de la clínica San Juan de Dios Arequipa durante los años 2013-2015. **Materiales y Métodos:** Se realizó un estudio correlacional, analítico, longitudinal, retrospectivo. En donde se revisó las historias de todos los pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos de la Clínica San Juan de Dios Arequipa durante los años 2013-2015, con el diagnóstico de sepsis severa y/o Shock séptico; de los cuales se obtuvo datos de filiación,

anamnesis, valores iniciales de Lactato recopilado dentro de las 6 primeras horas de su ingreso y datos necesarios para valorar el MEDS Score. Los cuales fueron sistematizados en una tabla de Excel, para luego ser estudiados analizados estadísticamente, se aplicó chi cuadrado con 95% de significancia. Se estableció el riesgo a través de Odds Ratio. **Resultados:** Se obtuvo una muestra de 81 pacientes, sin diferencia significativa entre hombres y mujeres. La edad media fue $74,66 \pm 15,29$; encontrándose que 69 (85%) pacientes fueron adultos mayores (≥ 60 años). 64 (79.0%) pacientes presentaron al menos una comorbilidad. Se observó que el foco infeccioso más frecuente fue el Pulmonar con 31 casos (38.3%), seguido por el foco Abdominal y Urinario, ambos con 14 (17.3%) casos cada uno. La letalidad dentro de nuestra población fue de 49.38% (40 casos). La elevación del lactato sérico, se relacionó de manera significativa con la letalidad ($X^2 = 11,9524$; $p 0,00054$) y Odds Ratio = 5.95; presentando niveles medios de lactato sérico en fallecidos $4,77 \pm 3,45$ vs $2,17 \pm 0,89$ en los no fallecidos; VPP: 63% (49.6%-74.6%). Por otro lado la relación del MEDS Score con la letalidad también fue significativa ($X^2 = 22,910$, $p 0.00001697$) y Odds Ratio = 10.875, presentando puntaje medio del MEDS Score en fallecidos $13,48 \pm 3,37$ vs de $8,40 \pm 3,77$ en no fallecidos, VPP: 78% (62.8-88.6%). **Conclusiones:** Tanto la elevación del lactato sérico (≥ 2.5 mmol/L), y el MEDS Score >12 puntos están relacionados significativamente con la letalidad de los pacientes, pudiendo ser usados como marcadores pronóstico en pacientes con sepsis severa y/o Shock Séptico.

Palabras clave: Sepsis severa, Shock Séptico, MEDS Score, Lactato sérico, Letalidad.

Citan en Vancouver:

Vilca Quispe, C. S. (2016). "MEDS Score y elevación de lactato sérico como predictores de letalidad en pacientes con sepsis severa y/o shock séptico ingresados en la unidad de cuidados intensivos de la clínica san juan de dios Arequipa 2013- 2015". UCSM.

Autor: Eduardo Núñez Borja Chirinos

Título: Nivel de lactato al ingreso como factor pronóstico en los pacientes con Sepsis Severa y Shock Séptico de la Unidad de Cuidado Intensivos del HNCASE Arequipa 2011.

Resumen:

Objetivo: Determinar el nivel de lactato que servirá como factor de pronóstico en los pacientes con sepsis severa y shock séptico. **Métodos:** Se diseñó un estudio observacional, prospectivo y transversal en la unidad de cuidado intensivos del Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo desde los meses de noviembre del 2010 a abril de 2011. Se tomó una serie de casos de pacientes por conveniencia con diagnóstico de sepsis severa y shock séptico. Al ingreso de cada paciente se registraron: datos de filiación, signos vitales, terapia instalada, análisis de laboratorio, APACHE II y SOFA.

Resultados: 16 pacientes ingresaron al estudio con un promedio de edad 52,88 \pm 12,43 años. El score APACHE II fue 20,31 \pm 7,8; SOFA: 10,56 \pm 3,2 y lactato de ingreso 2,77 \pm 1,33 mmol/L. La mortalidad en UCI fue de 37,5%. La medición del lactato al ingreso no fue estadísticamente significativa como factor pronóstico de mortalidad con $p = 0,011$. **Conclusiones:** El nivel de lactato al ingreso no es un indicador pronóstico de mortalidad en sepsis severa y shock séptico según el análisis.

Palabras Clave: Lactato, sepsis, shock, falla orgánica múltiple, pronóstico, mortalidad.

3.2. A nivel nacional

Autor: Carlos Antonio Segura Franco

Título: Lactato sérico como factor pronóstico de mortalidad en pacientes adultos críticos con sepsis severa y shock séptico. Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Regional de Trujillo 2011-2016.

Resumen:

Introducción: La producción de lactato es un reflejo de procesos celulares y su aumento es una consecuencia, entre otras causas, de la hipoperfusión de los tejidos. Sin importar el mecanismo, se ha observado en diversos

estudios que el lactato sérico aumentado al ingreso de los pacientes por Urgencias, se asocia con peor pronóstico y mortalidad. **Objetivo:** Determinar la utilidad del lactato sérico factor pronóstico de mortalidad en pacientes críticos con sepsis severa y shock séptico. **Material y Métodos:** Estudio de casos y controles. Se estudió un total de 192 pacientes ingresados a la UCI durante el periodo de 2011-2016 con diagnóstico de sepsis severa y shock séptico divididos en 91 casos (fallecidos) y 91 controles (sobrevivientes). Se determinó la utilidad del valor del lactato sérico y se halló el Odds ratio (OR). El grupo expuesto estuvo formado por pacientes con nivel de lactato (≥ 2 mmol/l). Se determinó la curva ROC para el punto máximo de S y E. **Resultados:** Se trabajó con 98 mujeres (53.8%) y 84 hombres (46.2%). La edad media de los casos respecto a los controles fue (62.4 vs 59.11 $p=0.079$). La mortalidad encontrada fue de 27.9% y de 41.1% para sepsis severa y shock séptico respectivamente. Hubo asociación significativa entre el lactato sérico al ingreso (>2) y mortalidad de los pacientes con un OR de 2.248 (IC 95%; 1.238 – 4.082), siendo el lactato sérico $\geq 2,45$ el punto de corte con mayor Sensibilidad y Especificidad para predecir mortalidad. Además, se determinó que un valor de lactato >2.45 mmol/L (OR 4.73) muestra un área bajo la curva (ABC) DE 68% (IC 95%; 0.601 – 0.758) $p<0.001$. **Conclusión:** El lactato sérico elevado al ingreso (≥ 2) está asociado a mortalidad en pacientes críticos con sepsis severa y shock séptico.

Palabras claves: Lactato sérico, pronóstico de mortalidad, sepsis severa, shock séptico

Citan en Vancouver

Segura Franco, C. A. (2017). Lactato sérico como factor pronóstico de mortalidad en pacientes adultos críticos con sepsis severa y shock séptico. Universidad Nacional de Trujillo.

Autor: Carmen del Pilar Medina Montero

Título: Valor de la depuración precoz de lactato sérico como predictor de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con shock séptico atendidos en el Hospital Belén Trujillo 2014.

Resumen:

Objetivo: Demostrar que la depuración precoz de lactato sérico tiene valor en la predicción de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con shock séptico atendidos en el Hospital Belén Trujillo. **Material y Métodos:** Se llevó a cabo un estudio de tipo analítico, observacional, retrospectivo de cohortes. La población de estudio estuvo constituida por 70 pacientes con shock séptico según criterios de inclusión y exclusión establecidos distribuidos en dos grupos: con depuración de lactato sérico arterial adecuada e inadecuada. **Resultados:** La frecuencia de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con depuración inadecuada fue de 77% y en pacientes con depuración adecuada fue de 17%. La depuración inadecuada de lactato sérico condiciona un riesgo relativo de 4.5 en relación con mortalidad intrahospitalaria y su sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo fueron de 82%, 78%, 77% y 83% respectivamente. El promedio de depuración de lactato sérico arterial en el grupo con y sin mortalidad intrahospitalaria fue de 8.8 y 22.84 respectivamente. **Conclusiones:** La depuración de lactato sérico arterial tiene valor como predictor de mortalidad intrahospitalaria en shock séptico. El promedio de depuración de lactato sérico arterial es significativamente menor en los pacientes que fallecieron que en aquellos que sobrevivieron.

Palabras Clave: Depuración lactato sérico, mortalidad, shock séptico

Citan en Vancouver:

Medina Montero, C. d. P. (2014). Valor de la depuración precoz de lactato sérico como predictor de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con shock séptico atendidos en el Hospital Belén Trujillo. Universidad Privada Antenor Orrego – UPAO

3.3.A nivel Internacional

Autor: Mayra Alexandra Padilla León, MD1, Claudia Yessenia Abril Cabrera, MD2, Paola Alexandra Medina Flores, MD3, María de Lourdes Molina Narváez, MD4, Nadia Beatriz Othman Sivisaka, MD5, Erika Silvana Armijos González, MD6, Eliana Rocío Quillay Curay, MD7, Nicolás Ricardo Brito Brito, BSc8

Título: Lactato sérico como predictor de mortalidad en los pacientes con shock séptico. Servicio de Emergencia del Hospital Eugenio Espejo y Hospital de especialidades Fuerzas Armadas N°1 Julio- Octubre, 2016

Resumen:

Introducción: El shock séptico continúa siendo un problema para el área de la salud por su elevada morbimortalidad, en cuyo manejo no existe un consenso sobre cuál es la mejor herramienta para la predicción de gravedad y por lo tanto garantizar un tratamiento más intensivo precozmente. Por lo tanto, se llevó a cabo el presente estudio para evaluar el lactato sérico como predictor de mortalidad en los pacientes con shock séptico. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio analítico y transversal en 79 pacientes ingresados con diagnóstico de shock séptico en el Servicio de Emergencia del Hospital Eugenio Espejo y Hospital de especialidades Fuerzas Armadas N°1, Julio - Octubre 2016. Se construyó una curva COR para evaluar la utilidad del lactato sérico para determinar mortalidad y se realizó un modelo de regresión logística para evaluar su papel como predictor mediante el uso de odds ratio (OR). Los resultados fueron considerados estadísticamente significativos cuando el valor de $p < 0,05$. Resultados: El promedio de lactato sérico fue de $4,16 \pm 2,97$ mmol/L. La prevalencia de mortalidad fue del 12,7%. El lactato mostró un área bajo la curva de 0,773 con una sensibilidad del 70% y especificidad del 65,2%. El lactato sérico mayor o igual a 4,5 mmol/L mostró un riesgo de ocurrencia significativo para mortalidad ajustado por edad y sexo (OR=5,07; IC95%: 1,14-22,50). **Conclusiones:** El lactato sérico muestra una gran utilidad para predecir mortalidad en los pacientes con shock séptico, por lo tanto, su uso debe ser incluido en los protocolos de actuación inicial de estos pacientes que permita tomar una conducta de actuación temprana en la búsqueda de reducir las altas tasas de mortalidad.

Palabras claves: Lactato, shock séptico, mortalidad, predictor, uso de vasoactivos.

Citan en Vancouver

León, M. A. P., Cabrera, C. Y. A., Flores, P. A. M., Narváez, M. D. L. M., Sivisaka, N. B. O., González, E. S. A., & Brito, N. R. B. (2017). Lactato sérico

como predictor de mortalidad en los pacientes con shock séptico. Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica, 36(6), 137-141.

Autor: Jasso Contreras G, González Velázquez F, Bello Aguilar L, García Carrillo A, Muñoz Rodríguez MR, Pereda Torales L.

Título: Niveles de lactato como predictor de mortalidad en pacientes con choque séptico del Servicio de Urgencias del Centro Médico Nacional “Adolfo Ruiz Cortines” 2013.

Resumen:

Introducción: El objetivo fue determinar la asociación que existe entre los niveles de lactato sérico y la mortalidad de los pacientes con choque séptico en el Servicio de Urgencias del Centro Médico Nacional “Adolfo Ruiz Cortines” del Instituto Mexicano del Seguro Social. **Métodos:** Se estudiaron los pacientes que ingresaron al Servicio de Urgencias con diagnóstico de choque séptico y a quienes se les determinó lactato sérico al ingreso durante el periodo que abarca de enero a diciembre de 2013; se trató de un estudio de casos y controles. El valor de corte del lactato sérico asociado a mortalidad se realizó con las curvas ROC (del inglés receiver operating characteristic: característica operativa del receptor). **Resultados:** se estudiaron 67 pacientes del mes de enero al mes de diciembre del 2013. Sobrevivieron 56 (casos) y murieron 11 (controles). 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 en comparación con solo uno de 27, con < 4.9 mmol/L, ($p = 0.04$) y razón de momios de 8.7. La mortalidad con valores de lactato > 4.9 mmol/L tuvo una sensibilidad de 90.9 % y una especificidad de 46.4 %. **Conclusiones:** los niveles de lactato sérico mayores a 4 mmol/L están asociados a un mayor riesgo de mortalidad en pacientes con choque séptico.

Palabras clave: Lactato sérico, Choque séptico, Mortalidad

Cita en Vancouver:

Jasso Contreras, G., González Velázquez, F., Bello Aguilar, L., García Carrillo, A., Muñoz Rodríguez, M. R., & Pereda Torales, L. (2015). Niveles de lactato como predictor de mortalidad en pacientes con choque séptico. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 53(3).

4. Objetivos**4.1. General**

- Establecer si el Lactato en gases arteriales tiene valor predictor de mortalidad dentro de las primeras 72 horas, en pacientes con diagnóstico de Sepsis y Shock Séptico del área de Medicina Interna y Cirugía General del Hospital Regional III Honorio Delgado Espinoza-Arequipa 2018.

4.2. Específicos

- Determinar el nivel de Lactato al momento del diagnóstico de Sepsis y / o Shock Séptico en pacientes de Medicina Interna y Cirugía General del Hospital Regional III Honorio Delgado Arequipa.
- Determinar el nivel de Lactato después de las 72 horas del diagnóstico de Sepsis y/o Shock Séptico en pacientes de Medicina Interna y Cirugía General del Hospital Regional III Honorio Delgado Espinoza.
- Establecer el grupo etario en el que el Lactato es un predictor de mortalidad en pacientes con Sepsis y/o Shock séptico de Medicina Interna y Cirugía General del Hospital Regional III Honorio Delgado Espinoza.
- Establecer el género en el que el Lactato es un predictor de mortalidad en pacientes con sepsis y/o Shock Séptico de Medicina Interna y Cirugía General del Hospital Regional III Honorio Delgado Espinoza.
- Describir las características respecto a foco orgánico, comorbilidades, servicio y/o área de procedencia en pacientes con sepsis y/o Shock séptico en los servicios de Medicina Interna y Cirugía General del Hospital Regional III Honorio Delgado Espinoza.

5. Hipótesis:

Dado que; en pacientes con sepsis o shock séptico los trastornos de perfusión periférica, producen el desarrollo de una respiración anaeróbica, aumentando los niveles de lactato, es probable que este tenga un elevado valor predictor de mortalidad dentro de las primeras 72 horas de dado el diagnóstico de Sepsis y Shock Séptico en los pacientes del área de Medicina Interna y Cirugía General del Hospital Regional III Honorio Delgado Espinoza- Arequipa.

III. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. Técnica e instrumento

1.1. Técnica

Se empleará la técnica del análisis documental.

1.2. Instrumento

Como Instrumento se aplicará la ficha de recolección de datos que se adjunta como anexo

2. Campo de Verificación

2.1. Ubicación Espacial

El presente estudio se llevará a cabo en los servicios de Medicina Interna y Cirugía General del Hospital Regional III Honorio Delgado Espinoza.

2.2. Ubicación Temporal

La presente investigación es de tipo retrospectiva y abarcará el periodo comprendido entre 1 de enero a 31 de diciembre del 2018.

2.3. Unidades de estudio

2.3.1. Universo: Todas los pacientes del servicio de Medicina Interna y Cirugía General con el diagnóstico de Sepsis y/o Shock Séptico y a su vez que se le haya realizado un examen de gases arteriales que evidencie el valor de lactato al inicio y dentro de las 72 horas posteriores en el periodo de estudio.

2.3.2. Muestra de Estudio: No se considerará el cálculo de un tamaño de muestra ya que se espera abarcará a todos el universo.

2.3.2.1. Criterios de Inclusión:

- Pacientes que cuenten con determinación de lactato en sangre, ya sea venoso o arterial dentro de las primeras horas y después de las 72 horas de dado el diagnóstico de Sepsis y/p Shock Séptico.
- Pacientes que cumplan con los siguientes criterios diagnósticos de sepsis severa y/o Shock Séptico admitidos en el servicio de Medicina Interna y Cirugía General durante el año 2018

c. Criterios de Sepsis: Infección documentada o sospechada y uno de los siguientes parámetros

- **Parámetros Generales**

- Temperatura $>38,3^{\circ}\text{C}$ o $<36^{\circ}\text{C}$
- Frecuencia Cardíaca >90 latidos por minuto
- Taquipnea >30 respiraciones por minuto
- Alteración del estado mental
- Edema significativo o balance de fluidos positivos ($>20\text{ml/kg}$ en 24 horas)
- Hiperglicemia (glucosa plasmática >110 mg/dl)

- **Parámetros inflamatorios**

- Leucocitosis (recuento de glóbulos blancos $>12000/\text{ul}$)
- Leucopenia (recuento de glóbulos blancos $<4000/\text{ul}$)
- Proteína C reactiva en plasma $>2\text{DS}$ sobre el valor normal
- Procalcitonina en plasma $>2\text{DS}$ sobre el valor normal

- **Parámetros Hemodinámicos:**

- Hipotensión Arterial (PAS $< 90\text{mmHg}$; PAM <70 mmHg o disminución PAS >40 mmHg en adultos o $< 2\text{DS}$ debajo para la edad
- Saturación venosa mixta de oxígeno $>70\%$
- Índice cardíaco $>3,5$ L/min/m²

- **Parámetros de disfunción orgánica**

- Hipoxemia Arterial ($P_{aO_2}/F_{iO_2} < 300$)
- Oliguria Aguda (gasto urinario $< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ o 45 mm/L por lo menos 2 horas)
- Incremento de creatinina $\geq 0,5 \text{ mg/dl}$ de su valor normal
- Anormalidades de la coagulación: INR $> 1,5$ o TTP activado > 60 segundos
- Íleo (Ausencia de ruidos hidroaereos)
- Trombocitopenia (recuento de plaquetas $< 100000/\text{ul}$)
- Hiperlirrubinemia (Bilirrubina total en plasma $> 4 \text{ mg/dl}$)

- **Parámetros de perfusión tisular**

- Hiperlactemia ($> 3 \text{ mmol/L}$)
- Disminución del llenado capilar o moteado

d. Criterios Shock Séptico: Los criterios de sepsis asociado a PAM $< 60 \text{ mmHg}$ después de infusión de suero salino de $40\text{-}60 \text{ mL/kg}$ o la necesidad de uso de dopamina $> 5 \text{ mg/kg/min}$, noradrenalina o adrenalina $< 0,25 \text{ mg/kg/min}$, para mantener una PAM $> 60 \text{ mmHg}$. (32).

2.3.2.2. Criterios de exclusión:

- Pacientes que no cuenten con datos necesarios para su análisis
- Pacientes con historia, donde se observe otras circunstancias que concomitantemente hayan elevado el lactato, como: shock de causa no séptica, convulsiones, cetoacidosis diabética, pancreatitis aguda, cáncer en estadios terminales, tratamiento farmacológico con metformina, isoniazida, antirretrovirales, biguanidas, nitroprusiato, etanol, salicilatos y corticoterapia crónica.

3. Estrategia de Recolección de Datos

3.1. Organización

- Antes de la aplicación del instrumento se realizará la coordinación previa de las siguientes acciones:
 - Carta de solicitud al Director Médico del Hospital Regional III Honorio Delgado Espinoza, para que autorice la realización del estudio
 - Solicitud al Área de Estadística del Hospital Regional III Honorio Delgado Espinoza, solicitándose la autorización para acceso y revisión de Historias Clínicas de dicho nosocomio
- Posteriormente se iniciará la etapa de recolección de datos a través de la ficha de datos anexada, para lo cual se revisará las historias clínicas de los pacientes con el diagnóstico de Sepsis y/o Shock Séptico de los servicios de Medicina Interna y Cirugía General que cuenten además con Lactato en sangre dentro de las primeras horas y luego de las 72 posteriores horas, de datos dichos diagnósticos.

3.2. Recursos

Para realizar el estudio se necesitará de:

3.2.1. Humanos

- Conformados por el Investigador y el asesor o asesores

3.2.2. Materiales

- Útiles de Escritorio
- Fichas de recolección de datos
- 1 computadora personal
- 1 impresora
- Documentos de Excel, con los datos

3.2.3. Financieros:

- El presente estudio será financiado por el investigador

3.3. Validación del Instrumento

La Ficha de recolección de datos no requiere validación, ya que recopila información de manera directa de la historia clínica

3.4. Criterio para manejo de Resultados

3.4.1. Plan de Procesamiento: Los datos serán registrados en la ficha de recolección (anexo 1), serán codificados y tabulados en cuadros estadísticos y computarizados para su análisis e interpretación.

3.4.2. Plan de Estudio o Análisis de Datos: Se empleará

Estadística Descriptiva:

- Medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables cuantitativas
- Frecuencias absolutas y relativas para variables cualitativas

Estadística inferencial:

- Comparación de variables cualitativas entre grupos independientes: Chi cuadrado de Pearson
- Comparación de variables cuantitativas de distribución normal entre dos grupos independientes: prueba t de Student
- Utilidad diagnóstica: cálculo de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo en tablas tetracóricas mediante teorema de Bayes.

IV. Cronograma de trabajo

Tiempo en meses	Año 2018										
	M a r z o	A b r i l	J u n i o	J u l i o	A g o s t o	S e t i e m b r e	O c t u b r e	N o v i e m b r e	D i c i e m b r e	E n e r o	F e b r e r o
Actividades											
Búsqueda Bibliográfica del Problema de investigación	X										
Sistematización de bibliografía sobre el Lactato como Predictor de Mortalidad		X	X	X							
Redacción de Proyecto					X						
Aprobación del Proyecto de Tesis por el Asesor y profesores del curso de Taller de Tesis						X					
Dictamen del Comité de Ética de Investigación							X				
Ejecución de Proyecto								X			
Recolección de Datos									X	X	X
Estructuración de Resultados										X	X
Informe Final											X

Fecha de Inicio: marzo 2018 - Fecha Probable de Término: febrero 2019

