



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

SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA CRÍTICA

**“LACTATO SÉRICO COMO PRONÓSTICO DE MORTALIDAD EN
PACIENTES CON CHOQUE SÉPTICO DE ORIGEN PULMONAR”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

**PRESENTADO POR
DR JOSÉ LUIS GALICIA GONZALÉZ**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA CRÍTICA**

**DIRECTOR DE TESIS
DR MARTIN MENDOZA RODRÍGUEZ**

---2016---

Cd.Mx.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

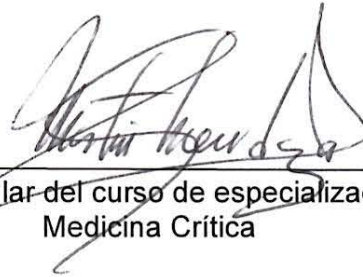
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

**“LACTATO SÉRICO COMO PRONÓSTICO DE MORTALIDAD EN
PACIENTES CON CHOQUE SÉPTICO DE ORIGEN PULMONAR”**

DR JOSÉ LUIS GALICIA GONZALÉZ

Vo. Bo.

DR MARTÍN MENDOZA RODRÍGUEZ



Profesor titular del curso de especialización en
Medicina Crítica

Vo. Bo.

FEDERICO MIGUEL LAZCANO RAMIREZ

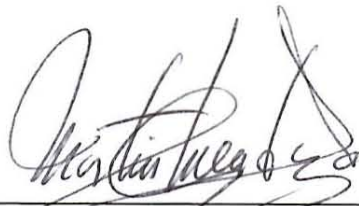
Director de Educación e Investigación de la
Secretaría de Salud del Distrito Federal

**“LACTATO SÉRICO COMO PRONÓSTICO DE MORTALIDAD EN
PACIENTES CON CHOQUE SÉPTICO DE ORIGEN PULMONAR”**

DR JOSÉ LUIS GALICIA GONZALÉZ

Vo. Bo.

DR MARTÍN MENDOZA RODRÍGUEZ



Director de Tesis
Médico Jefe de servicio de Medicina Crítica
Hospital General La Villa

AGRADECIMIENTOS

A mis padres por cada momento de su apoyo en momentos difíciles

A mi esposa por ser una compañera y apoyarme para superarme como persona

A mis maestros porque su enseñanza me hacen ser cada día mejor

A mis compañeros que con cada consejo y apoyo me han hecho desarrollar más en esta etapa de mi vida

A los pacientes que son el mejor libro de cada día

INDICE

ABREVIATURAS	1
RESUMEN	2
SUMMARY	4
I. INTRODUCCIÓN	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	17
JUSTIFICACION	19
OBJETIVO GENERAL	20
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	20
II. MATERIAL Y MÉTODOS	21
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	21
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	21
CRITERIOS DE ELIMINACIÓN	21
III. RESULTADOS	24
IV. DISCUSIÓN	31
V. CONCLUSIONES	35
VI. PROPUESTA	37
VII. BIBLIOGRAFÍA	39
ANEXOS	42

ABREVIATURAS

UTI	Unidad de Terapia Intensiva
NAV	Neumonía asociada a ventilación
NAC	Neumonía adquirida en la comunidad
VM	Ventilación mecánica
VMI	Ventilación mecánica invasiva
SD	Desviación estándar
PAS	Presión arterial sistólica
PAM	Presión arterial media
SRIS	Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
SvcO ₂	Saturación venosa central de oxígeno
PVC	Presión venosa central
DO ₂	Aporte de oxígeno
sd	Desviación estándar
SSDF	Secretaría de Salud del Distrito Federal
PCR	Proteína C- Reactiva

RESUMEN

OBJETIVO: Determinar los niveles de lactato sérico que se asocian a mayor mortalidad en pacientes con choque séptico de origen pulmonar en UCI.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó un estudio ambispectivo, descriptivo y longitudinal que incluyó a 33 pacientes que presentaron criterios para realizar el mismo. Se determinó escala de severidad del paciente con Neumonía en base al APACHE II. Se midió lactato sérico al momento del diagnóstico de choque séptico y se evaluó mortalidad a las 6, 12, 24, 48 y 72 horas. Se determinó el APACHE II al ingreso, a las 48 y a las 72 horas, la frecuencia de género, la edad y el tipo de neumonía y su asociación con la mortalidad. El análisis estadístico se realizó en base a medida de tendencia central, de variables cualitativas en base a tablas de contingencia con utilización de prueba de Chi cuadrada, obteniendo valores de p . Se utilizó Chi cuadrada para comparar la distribución de los datos, con una distribución esperada de los mismos, además postula una distribución de probabilidad totalmente especificada, determinando si las variables están relacionadas o no.

RESULTADOS: La distribución del género se encontró en su mayoría en el femenino. La edad más frecuente fue de 41-60 años. Las comorbilidades fueron pulmonares, cardiovasculares y renales. El tipo de neumonía más frecuente fue NAC y la más letal fue NAV. El lactato sérico en las primeras 6 horas de más de 4 mmol/L incrementó la mortalidad. A las 12 y 24 horas se observó mayor mortalidad con lactato de 3.1 a 4 mmol/L. A las 24 y 48 horas la mortalidad se asoció con lactato sérico de 3.1 a 4 mmol/L. A las 48 y 72 la mortalidad se asoció con lactato sérico de 3.1 a 4 mmol/L. Dentro de las 72 a 96 horas de ingreso a UTI se obtuvo mayor mortalidad en el grupo de 3.1 a 4 mmol/L. La mortalidad de los pacientes al ingreso a UTI se incrementó en el grupo con 21 a 30 puntos de APACHE II. A las 48 horas la mortalidad se observó aumentada en los pacientes con 10 a 20 puntos de APACHE II. Por último, a las 72 horas incrementó la mortalidad en los pacientes con 10 a 20 puntos de APACHE II.

CONCLUSIONES: El género más afectado es el femenino. El grupo de edad más afectado es el de 41 a 60 años. Las comorbilidades más frecuentemente asociadas fueron las pulmonares, cardiovasculares y renales en el grupo de pacientes con lactato sérico al ingreso a UTI de 3.1 a 4 mmol/L. El tipo de neumonía más frecuente en pacientes con choque séptico fue neumonía adquirida en la comunidad. El tipo de neumonía más asociado al incremento de la mortalidad fue la neumonía asociada a ventilación mecánica. La asociación de niveles de lactato sérico en las primeras 6 horas de más de 4 mmol/L incrementó la mortalidad. Desde 12 a 96 horas se observó mayor mortalidad con lactato de 3.1 a 4 mmol/L. La mortalidad de los pacientes al ingreso a UTI se incrementó en el grupo con 21 a 30 puntos de APACHE II. A las 48 y 72 horas la mortalidad se observó aumentada en los pacientes con 10 a 20 puntos. La frecuencia de las comorbilidades asociadas en los pacientes del estudio fueron pulmonares, cardiovasculares y renales, asociándose con mayor frecuencia con nivel de lactato sérico de 3.1 a 4 mmol/L.

Palabras clave: Neumonía, choque séptico, lactato, mortalidad en UTI

SUMMARY

OBJECTIVE: To determine the levels of serum lactate is associated with increased mortality in patients with septic shock ICU pulmonary origin, identifying the severity of the patient and associated comorbidities on the prognosis of patients in the General Hospital La Villa

MATERIAL AND METHODS: A retrospective and prospective, descriptive and longitudinal study involving 33 patients who presented criteria for the same was performed. Severity Scale patient with pneumonia was determined based on the APACHE II. Serum at diagnosis of septic shock lactate and mortality was measured at 6, 12, 24, 48, 72 and 96 hours was evaluated. APACHE II at admission was determined at 48 and 72 hours, the frequency of sex, age and type of pneumonia and its association with mortality. Statistical analysis was performed based on a measure of central tendency of qualitative variables based on contingency tables using Chi-square test, p values obtained Chi square was used to compare the distribution of data, with an expected distribution thereof also postulates a fully specified probability distribution, determining whether the variables are related or not.

RESULTS: The distribution of the genus is found mostly in women. The most common age was 41-60 years. Comorbidities were lung, heart and kidney. The most common type of pneumonia was NAC and deadliest was NAV. Serum lactate within the first 6 hours of more than 4 mmol / L increased mortality. At 12 to 24 hours with higher mortality lactate 3.1 to 4 mmol / L was observed. At 24 to 48 hours mortality was associated with serum lactate from 3.1 to 4 mmol / L. At 48-72 mortality was associated with serum lactate from 3.1 to 4 mmol / L. Within 72 to 96 hours of admission to the ICU increased mortality it was obtained in the group of 3.1 to 4 mmol / L. The mortality of patients on admission to ICU was increased in the group with 21-30 points APACHE II. After 48 hours, increased mortality was observed in patients with 10-20 points APACHE II. Finally, after 72 hours increased mortality in patients with 10-20 points APACHE II

CONCLUSIONS: The most affected with septic shock of pulmonary origin is the feminine gender. The age group most affected with septic shock of pulmonary origin is that of 41-60 years. Comorbidities more frequently associated with septic shock of pulmonary origin were lung, heart and kidney in the group of patients with serum lactate at admission to ICU from 3.1 to 4 mmol / L. The most common type of pneumonia in patients with septic shock was community-acquired pneumonia. The type of pneumonia most associated with increased mortality was pneumonia associated with mechanical ventilation. The association of serum lactate in the first 6 hours of more than 4 mmol / L increased mortality. From 12 to 96 hours with higher mortality lactate 3.1 to 4 mmol / L was observed. The mortality of patients on admission to ICU was increased in the group with 21-30 points APACHE II. At 48 and 72 hours increased mortality was observed in patients with 10 to 20 points. The frequency of comorbidities of patients in the study were lung, heart and kidney, associated more frequently with serum lactate level of 3.1 to 4 mmol / L.

Keywords: pneumonia, septic shock, lactate, ICU mortality

I. INTRODUCCION

MARCO TEÓRICO

La sepsis es una respuesta sistémica y perjudicial del huésped a la infección que provoca la sepsis grave que conduce a disfunción orgánica aguda secundaria y choque séptico definido como sepsis grave sumada a hipotensión no revertida con reanimación mediante fluidos. La sepsis grave y el choque séptico son grandes problemas de asistencia sanitaria, que afectan a millones de personas en todo el mundo cada año; una de cada cuatro personas muere a causa de ellos y la incidencia incrementa exponencialmente.¹

La sepsis se define como la presencia (posible o documentada) de una infección junto con manifestaciones sistémicas de infección. La sepsis grave se define como sepsis sumada a disfunción orgánica inducida por sepsis o hipoperfusión tisular, algunos conceptos definidos son los siguientes.²

Variables generales

Fiebre (> 38,3°C)

- Hipotermia (temperatura base < 36°C)
- Frecuencia cardiaca > 90/min⁻¹ o más de dos sd por encima del valor normal según la edad
- Taquipnea
- Estado mental alterado
- Edema importante o equilibrio positivo de fluidos (> 20 mL/kg durante más de 24 h)
- Hiperglucemia (glucosa en plasma > 140 mg/dL o 7,7 mmol/l) en ausencia de diabetes.²

Variables inflamatorias

- Leucocitosis (recuento de glóbulos blancos [WBC] > 12 000 μL^{-1})
- Leucopenia (recuento de glóbulos blancos [WBC] < 4 000 μL^{-1})

- Recuento bandas con más del 10% de formas inmaduras.
- Proteína C reactiva en plasma superior a dos sd por encima del valor normal.
- Procalcitonina en plasma superior a dos sd por encima del valor normal.

Variables hemodinámicas

- Presión arterial sistólica (PAS) < 90 mm Hg, PAM < 70 mm Hg o una disminución de la PAS > 40 mm Hg en adultos o inferior a dos SD por debajo de lo normal según la edad).³

Variables de disfunción orgánica

- Hipoxemia arterial ($P_{aO_2}/F_{IO_2} < 300$)
- Oliguria aguda (diuresis < 0,5 ml/kg/h durante al menos 2 horas a pesar de una adecuada reanimación con fluidos)
- Aumento de creatinina > 0,5mg/dL o 44,2 $\mu\text{mol/L}$
- Anomalías en la coagulación (INR > 1,5 o aPTT > 60 s)
- Íleo (ausencia de borborigmos)
- Trombocitopenia (recuento de plaquetas < 100 000 μL^{-1})
- Hiperbilirrubinemia (bilirrubina total en plasma > 4mg/dL o 70 $\mu\text{mol/L}$).³

Variables de perfusión tisular

- Hiperlactatemia (> 1 mmol/L)
- Reducción en llenado capilar o moteado³

Sepsis grave

- Lactato por encima de los límites máximos normales de laboratorio
- Diuresis < 0,5 ml/kg/h durante m. s de 2 h a pesar de una reanimación adecuada con fluidos
- Lesión pulmonar aguda con $P_{aO_2}/F_{IO_2} < 250$ con ausencia de neumonía como foco de infección

- Lesión pulmonar aguda con $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 200$ por neumonía como foco de infección
- Creatinina $> 2,0$ mg/dL ($176,8 \mu\text{mol/L}$)
- Bilirrubina > 2 mg/dL ($34,2 \mu\text{mol/L}$)
- Recuento de plaquetas $< 100\ 000 \mu\text{L}$
- Coagulopatía (razón internacional normalizada > 1.5)³

La sepsis severa y el choque séptico constituyen un problema de salud pública, tanto por la alta prevalencia y mortalidad (46%) que representan, como por los recursos que se destinan para su atención. Existen criterios precisos para establecer el diagnóstico y tratamiento adecuados, de manera que para intentar disminuir su incidencia y mortalidad el principal objetivo es protocolizar las actuaciones a llevar a cabo. En este escenario, toma trascendental relevancia un diagnóstico precoz y la implementación de una reanimación agresiva guiada por metas claras.⁴

El choque séptico se define según la Internacional Sepsis Definitions Conference, como un choque asociado a sepsis severa como su expresión más grave. Requiere la presencia de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) de origen infeccioso más criterios de hipoperfusión e hipotensión persistente (presión arterial sistólica < 90 mmHg o presión arterial media (PAM) < 70 mmHg, o caída > 40 mmHg de la presión arterial sistólica desde la basal) que no revierte con la administración de fluidos (2 L de cristaloides en 1 hora) y por lo tanto, requiere el empleo de drogas vasopresoras para su corrección.⁴

El Choque séptico se caracteriza por:

- Hipoxemia arterial ($\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 300$)
- Disminución de la resistencia vascular sistémica
- Hipotensión arterial (PAS < 90 mmHg o PAM < 70 mmHg)
- Aumento del gasto cardíaco ($> 3,5$ L/min)
- Incremento del flujo periférico (piel cálida y roja)

- Circulación hiperdinámica
- Baja extracción de oxígeno periférico
- Fiebre y escalofríos
- Leucocitosis (>12000), o leucopenia (<4000), o número de leucocitos normal con >10% de formas inmaduras
- Hiperventilación con hipocapnia
- Permeabilidad capilar aumentada y pérdida de líquido intravascular
- Oliguria aguda: diuresis <0,5 mL/kg/h
- Creatinina >2 mg/dL
- Hiperlactacidemia >2 mmol/L. ⁵

El organismo tiene una respuesta temprana y otra tardía a la sepsis, la primera de las cuales es una consecuencia vital de adaptación, constituida por un estado hiperdinámico donde se incrementa el consumo de oxígeno y existe una capacidad normal para extraerlo de las células, así como también para utilizarlo. A medida que la sepsis empeora, el transporte de oxígeno se modifica y con ello se dificulta sustancialmente el metabolismo celular. Tanto en la llamada fase hiperdinámica como en la más avanzada (la hipodinámica), la oxigenación no cumple su ciclo por anomalías que ocurren en la distribución del flujo sanguíneo a diferentes órganos específicos y en el nivel microcirculatorio, atribuibles a la sepsis. ^{5,6}

La hipoperfusión se produce también por oclusión de forma pasajera por microtrombos, cuya formación se ve facilitada en pacientes con sepsis. La sepsis altera la deformabilidad de los leucocitos y eritrocitos, promoviendo la adhesión de los primeros a las células endoteliales y por último, el edema intersticial puede comprimir los pequeños vasos sanguíneos. ⁶

Al romperse la autorregulación del flujo sanguíneo tisular, el consumo de oxígeno periférico, que es independiente del suministro, se convierte entonces dependiente de éste y se altera por la referida mala distribución. Este fenómeno se produce en

una situación hipermetabólica donde los requerimientos de oxígeno pueden elevarse hasta 50%. Mientras que su extracción, que ya venía reduciéndose, disminuye aún mucho más hasta finalizar en la caída del consumo, lo que trae como consecuencia la acidosis. Además aumenta la saturación venosa de O₂ y se reduce su diferencia arteriovenosa lo que produce un incremento del gasto cardíaco para mantener el consumo. Esta maniobra no siempre mejora la mala distribución del flujo sanguíneo ni tampoco logra elevar el gasto hasta el nivel necesario para permitir una adecuada perfusión tisular, ya que finalmente se acaba comprometiendo la función del ventrículo derecho. Esto a su vez conduce a una depresión de la función miocárdica debido al aumento de la resistencia vascular pulmonar, que facilita la salida de líquidos hacia el intersticio convirtiendo un choque séptico en un choque hipovolémico. La evolución progresiva que se da consiste en insuficiencia respiratoria aguda, la producción de una grave acidosis con fallos orgánicos y finalmente la muerte.⁶

Manejo del choque séptico

Para llegar a comprender la complejidad del proceso séptico a continuación se exponen las medidas generales de manejo de esta situación.⁷

- Soporte antibiótico adecuado
- Monitoreo de la perfusión

El monitoreo de la perfusión debe ser multimodal ya que involucra distintos componentes de naturaleza diversa. En la evaluación inicial se debe priorizar la perfusión periférica y la medición del lactato plasmático. Una vez que las medidas iniciales de reanimación y estabilización cardiovascular ya se han implementado, el monitoreo de la perfusión debe complementarse con la medición de la SvcO₂ y de la diuresis. La reanimación inicial con fluidos debe continuarse idealmente hasta obtener la normalización de todos estos parámetros. Sin embargo, en ciertos casos, la persistencia de alteraciones aisladas en algún parámetro puede no reflejar hipoperfusión, sino corresponder a otras alteraciones, por ejemplo, una insuficiencia renal oligúrica ya establecida, o la persistencia de hiperlactatemia

moderada secundaria a hipermetabolismo. Para definir esta condición se debe integrar activamente la evolución de todos los parámetros hemodinámicos y de perfusión, y así establecer hasta donde debe continuarse la reanimación agresiva con fluidos o inotrópicos.⁸

- Administración de fluidos

La administración de fluidos intravenosos ha sido siempre un pilar fundamental del manejo de pacientes críticos de distintas etiologías. Sin embargo, existe poca claridad sobre la mejor estrategia de volemicación, incluyendo el tipo de fluido, momento de la volemicación, cantidad de fluido administrado, metas y límites de seguridad en los distintos escenarios clínicos. En la actualidad no existe evidencia clínica que demuestre la superioridad de un fluido en particular. Sin embargo, existe evidencia indirecta que sugiere que los balances hídricos excesivos se asocian a mayor mortalidad en el contexto de la sepsis. La administración de fluidos es la estrategia más racional desde el punto de vista, fisiopatológico y también de acuerdo a la evidencia reciente es focalizar la administración de fluidos en las primeras horas de reanimación y restringir su uso una vez que se ha logrado revertir la hipoperfusión. El estudio de Rivers indica que la reanimación con fluidos debe ser agresiva, inmediata, y dirigida a metas de perfusión.⁸

Un retraso en la administración de fluidos puede tener graves consecuencias para la evolución posterior del paciente. Por otra parte, un cúmulo de evidencia sugiere que mantener una estrategia agresiva de fluidos hacia el 2º o 3er día de reanimación puede también tener consecuencias adversas para el paciente, al condicionar balances excesivamente positivos. Esta estrategia agresiva de aporte de fluidos sólo debe mantenerse en la medida que persisten manifestaciones de hipoperfusión y que la respuesta a fluidos es favorable. La persistencia de dependencia de vasopresores en dosis moderadas a bajas, sin manifestaciones asociadas de hipoperfusión, no justifica mantener una estrategia agresiva de administración de fluidos.⁸

- Drogas vasoactivas e inotrópicos

Las catecolaminas vasopresores más empleadas son dopamina, noradrenalina y adrenalina. Todas estas drogas tienen un efecto alfa adrenérgico en grado variable. Según la Guía para el manejo de la sepsis severa y el choque séptico (Surviving Sepsis Campaign) los objetivos de resucitación hemodinámica que se deben cumplir en las unidades de cuidados intensivos son

- · Mantener la Presión Arterial Media (PAM) > 70-80 mmHg
- · Presión Venosa Central (PVC) entre 8 y 12 mmHg
- · Alcanzar un gasto cardiaco <3,5-4 L/min/m² o SvO₂ > 65-70%
- · Mantener un flujo urinario > 0,5-0,7 mL/kg/h
- · Disminuir los niveles de lactato
- · Mejorar la perfusión cutánea
- · Estabilizar y recuperar el nivel de conciencia.⁹

La neumonía es una de las infecciones con mayor morbilidad y mortalidad en el mundo. En México se reportan 150,000 a 200,000 casos por año. La sepsis por neumonía representa aproximadamente 25% de las infecciones nosocomiales y su mortalidad varía de 20 al 70%. Uno de los sitios con mayor incidencia de neumonía nosocomial es la Unidad de Terapia Intensiva (UTI), calculada 9 a 45%.¹⁰

El estudio EPIC (*European Prevalence of Infection in Intensive Care*) en su versión mexicana reportó una prevalencia de infección en UTI de 58%, de las cuales la neumonía representó 37%.³ La mortalidad de la neumonía asociada a ventilación (NAV) se estima 24 a 50%; el estudio EPIC mostró en análisis por regresión logística, que la NAV aumenta el riesgo de muerte en 1.9. Su incidencia asociada a dispositivo se describe en 20 a 30 episodios/1,000 días-ventilador. La NAV incrementa además, en forma significativa, la estancia en UTI de los pacientes sobrevivientes.¹¹

El estudio de Chastre (2002) encontró por regresión logística como factores de riesgo para muerte en pacientes con choque séptico de origen pulmonar a expensas de NAV en edad avanzada, comorbilidad fatal, microorganismos de alto riesgo, infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax, falla respiratoria y tratamiento antibiótico inapropiado. Otros factores de estudio fueron número de intubaciones, estancia en VMI mayor de cinco días, y la realización de traqueostomía. Por otra parte, en la literatura internacional se describen la duración del paciente en UTI, y la duración de la VMI. Hay poca información acerca de la incidencia, agentes microbiológicos, factores de riesgo y mortalidad asociados a neumonía en los pacientes de UTI de nuestro medio.¹²

Como regla general deben considerarse como graves las neumonías que se asocien con una respuesta sistémica de sepsis grave o shock séptico o las que presentan signos de insuficiencia respiratoria aguda. En ambas situaciones es obligada la valoración del paciente por el médico intensivista para considerar su ingreso en UCI. La precocidad en iniciar las medidas terapéuticas y diagnósticas tanto las destinadas al tratamiento de soporte de órganos alterados como la administración precoz de un tratamiento antibiótico adecuado, se ha relacionado con mayor supervivencia. La mortalidad de los pacientes con NAC grave ingresados en UCI es elevada, oscilando entre el 21% y el 58%.¹³

Aproximadamente el 10.4% de los pacientes que acuden a los Servicios de Terapia Intensiva se diagnostican con un proceso infeccioso (con mayor frecuencia a nivel respiratorio); de los cuales hasta el 20,6% requerirán ingreso hospitalario.⁷ La gravedad de estos procesos es muy distinta, desde banales, en su mayoría, hasta situaciones de sepsis grave y choque séptico.¹⁴

En México se reportaron los resultados de una encuesta realizada en 18 unidades de terapia intensiva y la sepsis fue una de las tres primeras causas de ingreso en 85% de estas unidades. El choque séptico fue la primera causa de defunción en 8 de las 18 unidades de medicina crítica. En la unidad de Cuidados intensivos del Hospital Regional 1º de Octubre, en la Ciudad de México, la sepsis y el choque

séptico ocuparon el primer lugar en diagnóstico de ingreso, egreso y defunción durante el año 2005. Un año antes también fue la primera causa de ingreso y egreso, con mortalidad asociada de 27%. La abdominal fue la principal causa de sepsis, seguida por la neumonía aguda grave de origen comunitario.¹⁵

Múltiples estudios muestran datos consistentes en que, de cara a la estabilidad hemodinámica, los niveles elevados de lactato se asocian con un aumento de la mortalidad, lo que exige la medición temprana de dichos niveles.¹⁶

En la actualidad, se mantiene como meta la reducción de los niveles de lactato sérico, funcionando de ésta manera como biomarcador no invasivo en pacientes con choque séptico y sepsis severa. Los estudios han encontrado que los pacientes sépticos que no reducen los niveles de lactato sérico en un 10% en las primeras 2 a 6 horas tienen un aumento de la mortalidad.¹⁷

En sepsis el incremento de lactato puede deberse tanto a un deterioro del metabolismo del lactato como a una excesiva producción del mismo. Es factible, entonces, que la elevación del lactato sea una manifestación de una disfunción orgánica (derivada del deterioro del metabolismo) por falla renal y hepática subyacentes. Niveles de lactato, que se deberían valorar preferentemente en una muestra de sangre arterial debido a que la estasis sanguínea en las muestras venosas puede elevar falsamente sus niveles. Cuando la DO_2 disminuye por debajo de 330 mL/min/m² de O₂ (aproximadamente 8 mL/kg/min de O₂) el metabolismo anaerobio comienza a incrementarse y con él la presencia de ácido láctico en sangre arterial. El valor normal de lactato se sitúa entre 0,5 y 2,2 mmol/L. Cuando un paciente en estado crítico alcanza el doble del valor máximo normal (4,4 mmol/L) la probabilidad de muerte se eleva al 73%.¹⁸

El incremento del lactato arterial puede indicarnos en forma indirecta la presencia de disoxia tisular por un desacoplamiento entre la entrega y/o consumo de oxígeno aunque su concentración no debe ser considerada en sentido estricto

como un reflejo de hipoxia tisular, pero el valor pronóstico del aumento de la concentración de lactato está bien establecida en pacientes con choque séptico en los que se asocia a una mortalidad en torno al 40%, mientras que su ausencia predice una supervivencia > 90%. La concentración de lactato es mejor indicador pronóstico que las variables derivadas del oxígeno y a la vista de los resultados parece más importante el análisis de las tendencias que el de un valor simple. Su medición seriada permite evaluar la tendencia evolutiva del paciente con la terapia implementada. Se debe monitorizar al menos cada 6 horas durante la fase de reanimación.¹⁸

El incremento progresivo del lactato es un indicador de mala evolución. Por el contrario, una reducción del lactato arterial $\geq 10\%$ se asocia a una mayor posibilidad de supervivencia. No obstante, investigaciones previas han documentado la asociación entre mortalidad y lactato sérico independiente de falla orgánica e hipotensión refractaria.¹⁹

En 2009 Mikkelsen y sus colaboradores, en un estudio de cohorte en el que participaron 803 pacientes, demostraron que el incremento inicial del lactato se relaciona directamente con la mortalidad de forma independiente a la disfunción sistémica. Tradicionalmente se consideraban las concentraciones mayores a 4 mmol/L para iniciar protocolos de resucitación. Sin embargo, se evidenció que aún pacientes hemodinámicamente estables con niveles intermedios de lactato (2-3.9 mmol/L) tienen el doble de mortalidad comparados con pacientes con niveles bajos; y por lo tanto constituyen un grupo de pacientes en riesgo, potencialmente recuperables que se beneficiarían de una terapia agresiva. Este estudio mostró una mortalidad a 28 días de 22% en pacientes con sepsis y lactato de 2.9; riesgo relativo (RR) de 2.05 de muerte con una $p = 0.02$; en contraste, sujetos con lactato ≥ 4 mmol/L tuvieron un RR de 4.87 ($p = 0.001$).²⁰

Las escalas pronósticas son instrumentos que nos permiten comparar variables y formar un criterio de diagnóstico, de manejo o como su nombre lo indica de pronóstico; nos permite comparar grupos de pacientes y su gravedad, pero

además predecir su comportamiento clínico.²¹ Estas medidas o los resultados de ellas se utilizan para apoyar la toma de decisiones clínicas, para normalizar la investigación e incluso se pueden utilizar para comparar la calidad de la atención entre diferentes UCIs.²²

Las escalas pronósticas tienen una primera fase de diseño en la que se seleccionan las variables más significativas y de mayor impacto y una segunda fase de validación en la cual se prueba que realmente la escala sirve para medir las variables seleccionadas²³. Estas generalmente se traducen a valores numéricos y se asignan a escalas de gravedad a partir de variables clínicas o de laboratorio. Se genera entonces una ecuación matemática cuya solución es la probabilidad de un resultado, por lo general la mortalidad.²⁴

En relación al marco teórico con el planteamiento del problema. Se han descrito diversos marcadores que intentan ayudar en el diagnóstico oportuno y el tratamiento de choque séptico a expensas de neumonía, no obstante son pocas las mediciones que se hacen de rutina en un paciente séptico, las que son de utilidad para establecer un diagnóstico, monitorear el tratamiento y establecer un pronóstico satisfactorio, por lo que se ha recurrido a pruebas y técnicas sofisticadas así como comunes para determinar biomarcadores específicos de tal manera que los marcadores medidos en choque séptico, no necesariamente reflejan todos los complejos mecanismos involucrados en la fisiopatología del síndrome y más aún la presencia de algunos de ellos no son del todo aplicables en la población o no se cuentan con la infraestructura necesaria para su realización, de ahí la importancia de la medición de niveles de lactato.

Cuando se mide el lactato sérico, el objetivo a cumplir es valorar el estado global de la oxigenación tisular, ya que en el fenómeno séptico de origen pulmonar aumenta drásticamente su producción y disminuye su depuración.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En México; pese a los avances en el tratamiento antibiótico y las medidas para modular la respuesta inmunitaria, la sepsis por neumonía continúa teniendo una elevada mortalidad. Se refiere que representa la 1ª causa de muerte en las unidades de cuidados intensivos no coronarias y alcanza más del 40% en las formas de sepsis grave o choque séptico; además, su incidencia va en aumento, a la fecha se reportan 3 casos por cada 1000 habitantes.

En la sepsis por neumonía existe suficiente evidencia científica en la actualidad, para afirmar que la aplicación precoz y dirigida de una serie de medidas diagnóstico-terapéuticas, entre las que se incluyen el tratamiento antibiótico y el soporte hemodinámico adecuado así como biomarcadores pronósticos entre ellos procalcitonina, PCR, niveles de lactato, IL-6, IL-8, IL-10, mejoran de manera significativa la supervivencia. También existe el conocimiento de que el seguimiento de estas medidas, tiene un cumplimiento escaso en todos los entornos hospitalarios. De ahí la importancia del seguimiento de dichos lineamientos en el choque séptico de predominio pulmonar.

La sepsis por neumonía ya sea adquirida en la comunidad o asociada a la ventilación, requiere una identificación rápida y un tratamiento inmediato, pasando de esta forma a engrosar el grupo de enfermedades tiempo-dependientes, entendiéndose como tales aquellas en las que el retraso diagnóstico o terapéutico influye negativamente en la evolución del proceso y por tanto son entidades de especial interés para las áreas de Cuidados Intensivos, donde una actuación adecuada puede modificar sustancialmente el pronóstico de los pacientes.

Dentro de toda la literatura existente sobre sepsis de origen pulmonar, así como en relación a choque séptico, se conoce una gran cantidad de estudios relacionados a la mortalidad asociada a variables clínicas, de laboratorio e incluso variables dependiente de los pacientes y aunque se menciona que la mortalidad

relativa de la sepsis por neumonía ha disminuido, el aumento de su incidencia ha hecho que el número absoluto de muertes por sepsis se incremente, por lo que representa un importante problema sanitario en todo el mundo.

Uno de los puntos relevantes para esta investigación es que aquellos pacientes con choque séptico secundario a neumonía que presentan una concentración elevada de lactato sérico $> 3.0\text{mmol/L}$ muestran aumento en la mortalidad, asociado también a una falta de intervención terapéutica temprana.

Cuando se mide el lactato sérico, el objetivo a cumplir es valorar el estado global de la oxigenación tisular, ya que en el fenómeno séptico aumenta drásticamente su producción y disminuye su depuración. Valores de lactato por enzima de 4.0mmol/L generan un peor desenlace clínico.

Por lo tanto se plantea la siguiente pregunta: ¿Que niveles de lactato sérico predicen la mortalidad en pacientes con choque séptico secundario a neumonía.

JUSTIFICACION

Es en los servicios de UTI donde el manejo se inicia hacia este tipo de pacientes y es vital determinar la importancia que tiene el saber identificar el foco infeccioso de manera oportuna, así como la adecuada interpretación de una gasometría especialmente sobre los valores de hiperlactatemia; con el fin de reducir la mortalidad asociada a choque séptico. Este estudio permitirá identificar la mortalidad con mayor exactitud en pacientes con choque séptico de origen pulmonar.

Evaluar ésta investigación; uno de ellos se refiere a los niveles de lactato. Múltiples estudios muestran datos consistentes en que, de cara a la estabilidad hemodinámica, los niveles elevados de lactato se asocian con un aumento de la mortalidad, lo que exige la medición temprana de dichos niveles y el seguimiento de los mismos.

En este estudio las Unidades de Terapia Intensiva de los Hospitales Generales (Balbuena, La Villa) manejan una cantidad de pacientes con choque séptico secundario a neumonías, por lo tanto mi interés es conocer que tanto se asocia la alteración del lactato en estos pacientes y pienso que es factible el desarrollo de una investigación con la muestra suficiente para determinar que los resultados obtenidos sean válidos para la población general y que además sea reproducible en otras unidades médicas.

Este trabajo de investigación es pertinente y no tiene duplicación de resultados, ni implicaciones éticas o morales que impidan realizar este estudio, no requiere consentimiento informado ya que se realizara revisión de expedientes.

Este tipo de estudio no se ha realizado en las Instituciones de la SSDF de ahí parte mi interés para aportar a la institución y aportar tratamiento, prevención para actuar oportunamente en la terapéutica, disminuyendo costos de estancia y mortalidad.

OBJETIVOS

GENERAL

- Determinar los niveles de lactato sérico y la relación con la mortalidad en pacientes con choque séptico de origen pulmonar en UCI.

ESPECÍFICOS

- Conocer el género más afectado con choque séptico de origen pulmonar.
- Determinar el grupo de edad más afectado con choque séptico de origen pulmonar.
- Identificar la frecuencia de las comorbilidades asociadas de los pacientes en estudio.
- Conocer la asociación del lactato sérico al ingreso a UTI con las comorbilidades del paciente relacionadas a la neumonía.
- Establecer el tipo de neumonía más frecuente en pacientes con choque séptico.
- Relacionar el tipo de neumonía y la mortalidad.
- Determinar la asociación de niveles de lactato sérico en las primeras 6 horas, de 12 a 24 horas, de 24-48 horas, de 48-72 horas y de 72-96 horas de ingreso a UTI y la mortalidad.
- Estratificar a los pacientes con escala de severidad de APACHE II al ingreso, a las 48, 72 y 96 horas, así como conocer su relación con la mortalidad.
- Identificar días estancia y la relación de costos en el grupo de estudio.

II. MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio ambispectivo, descriptivo y longitudinal incluyendo a 33 pacientes que presentaron criterios para realizar el estudio, se determinó la escala APACHE II de severidad en el paciente con Neumonía. Se determinó lactato sérico al momento del diagnóstico de choque séptico y se evaluaron todas estas variables a las 6, 12, 24, 48, 72 y 96 horas, en las Unidades de Cuidados Intensivos del Hospital General La Villa y Hospital General Balbuena.

Se utilizaron los siguientes criterios:

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Revisión de expedientes con choque séptico de origen pulmonar.
- Hospitalizados en UCI en el Hospital General La Villa y Hospital General Balbuena.
- Mayores de 18 años de edad

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Revisión de expedientes que no cumplan con el diagnóstico de choque séptico de origen pulmonar.
- Pacientes sin determinación de lactato al ingreso a UCI
- Otras causas de hiperlactatemia.

CRITERIOS DE ELIMINACION

- Expedientes incompletos.
- Se trasladan a otra unidad.

CUADRO 1. OPERALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE (Índice / indicador)	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN	FUENTE (en forma genérica)	ANÁLISIS / CONTROL
Choque séptico	Independiente	Cumplimiento de criterios de choque séptico <ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión que no revierte con administración de líquidos que requiere uso de aminas • TA • Foco infeccioso identificado o sospechado • Criterios de sepsis: <ul style="list-style-type: none"> - FC >90 lpm - FR >20 rpm o PaCO2 <32mmHg - Temp >38.3 - Leucocitos >12 000/mm3 o <4000/mm3 	Cualitativa Categoría	Presente/ausente	Hoja de recolección datos/Expediente	%
Nivel de Lactato	Independiente	Presencia de lactato en sangre arterial identificado por gasometría arterial	Cuantitativa Continua Numérica	Mayor 3 Menor 3	Gasometría arterial (Expediente)	mmol/L
Neumonía	Independiente	Criterios clínicos Adquirida en la Comunidad Asociada a la Ventilación	Cualitativa Categoría	Presente/ ausente	Hoja de recolección datos/Expediente	%
Mortalidad	Dependiente	Muerte en choque séptico	Cualitativa Nominal	Presente/ausente	Expediente	No aplica
Edad	Control	Edad cumplida	Cualitativa Categoría	Años cumplidos	Hoja de recolección datos/Expediente	Rangos
Sexo	Control	Género que define al individuo	Cualitativa Continua	Femenino/ Masculino	Hoja de recolección datos/Expediente	%

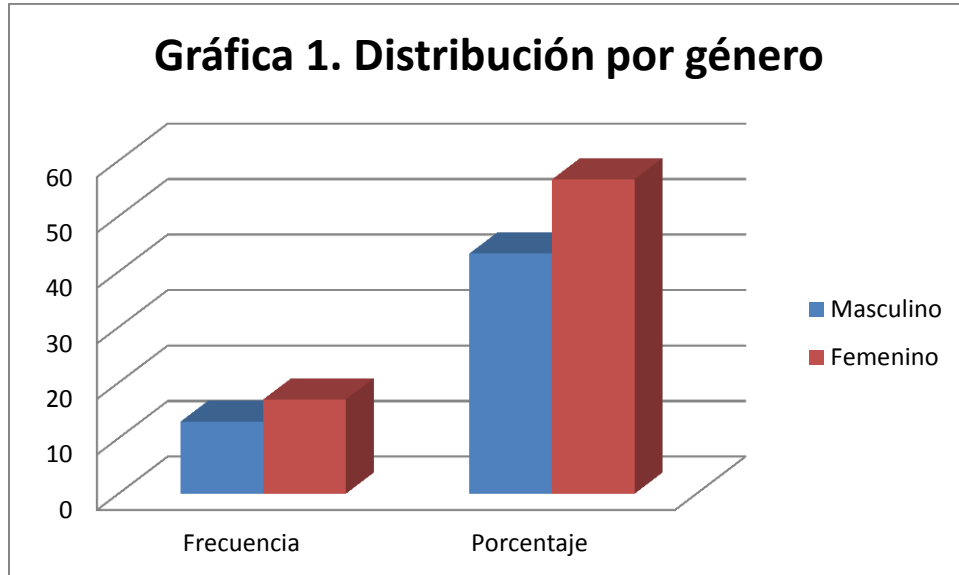
Agente etiológico	Independiente	Patógeno causante de proceso neumónico	Cualitativa Categorica	Presente o ausente	Hoja de recolección datos/Expedi ente	%
Días de estancia	Dispersa	Días que amerita tratamiento en UCI	Cuantitativa Continua	Días de estancia en UCI	Hoja de recolección datos/Expedi ente.	Días de estancia
Apoyo Vasopresor	Control	Tipo de vasopresor (amina) Noradrenalina/ Vasopresina	Cuantitativa Continua	Dosis de aminas	Hoja de recolección datos/Expedi ente.	mg/kg/min
Antibióticos	Control	Tipo de Antimicrobiano	Cuantitativa Continua	Dosis de antimicrobiano	Hoja de recolección datos/Expedi ente.	mg/día
Manejo de Líquidos.	Control	Tipo de reanimación IV Cristaloide/ Coloide	Cuantitativa Continua	Cantidad de cristaloide ó coloide	Hoja de recolección datos/Expedi ente	ml/kg

El Análisis estadístico se realizó en base a medidas de tendencia central de variables cualitativas en base a tablas de contingencia con utilización de prueba de Chi cuadrada, obteniendo valores de p . Se utilizó Chi cuadrada para comparar la distribución de los datos, con una distribución esperada de los mismos, además postula una distribución de probabilidad totalmente especificada, determinando si las variables están relacionadas o no.

Se utilizó programa de SSPS 15.0 y programa de Office Excel para análisis y graficación de resultados.

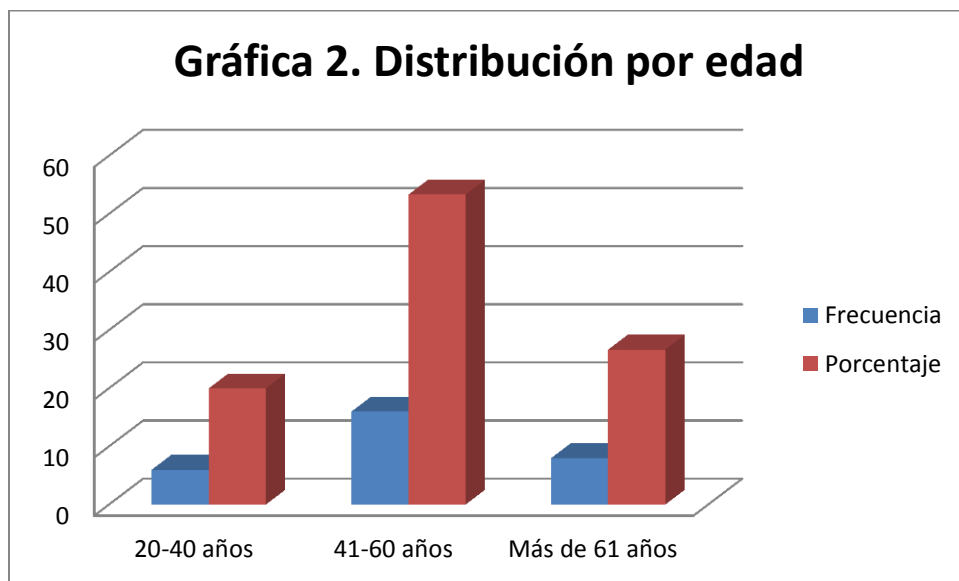
III. RESULTADOS

Grafica 1. La distribución del género se encontró en su mayoría en el femenino.



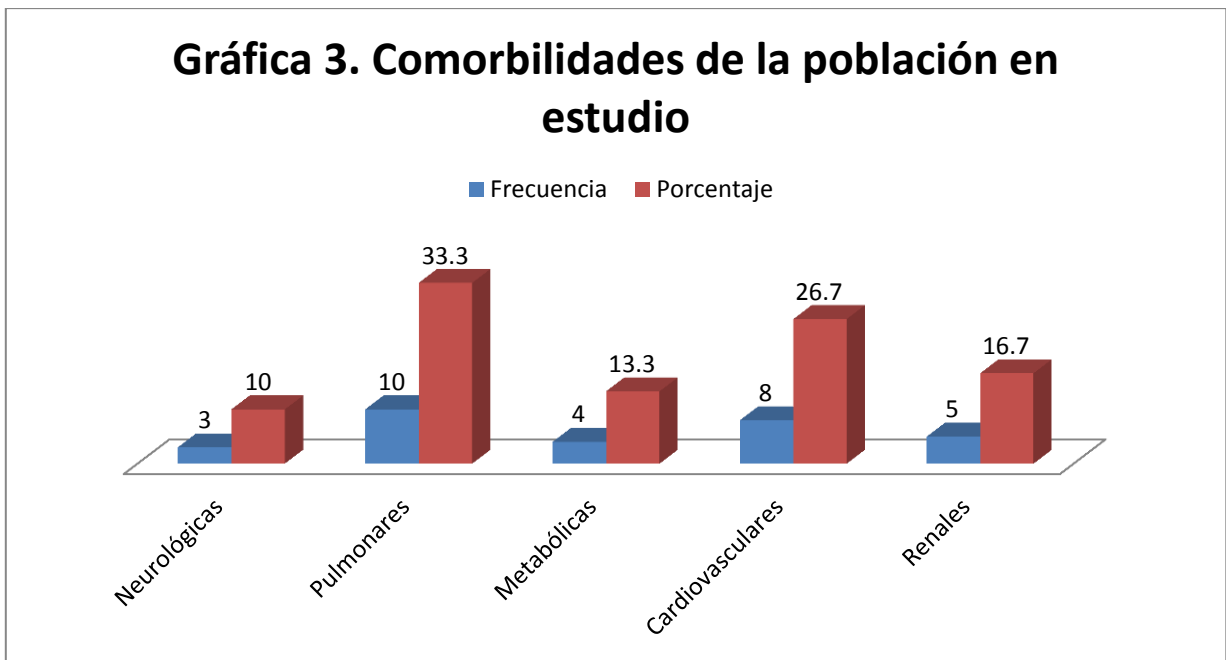
FUENTE: Hojas de recolección de datos

Grafica 2. En relación a la edad, se observó una mayor frecuencia y porcentaje de pacientes en el grupo de edad de 41-60 años. En segundo lugar de frecuencia se encuentra el grupo de más de 61 años.



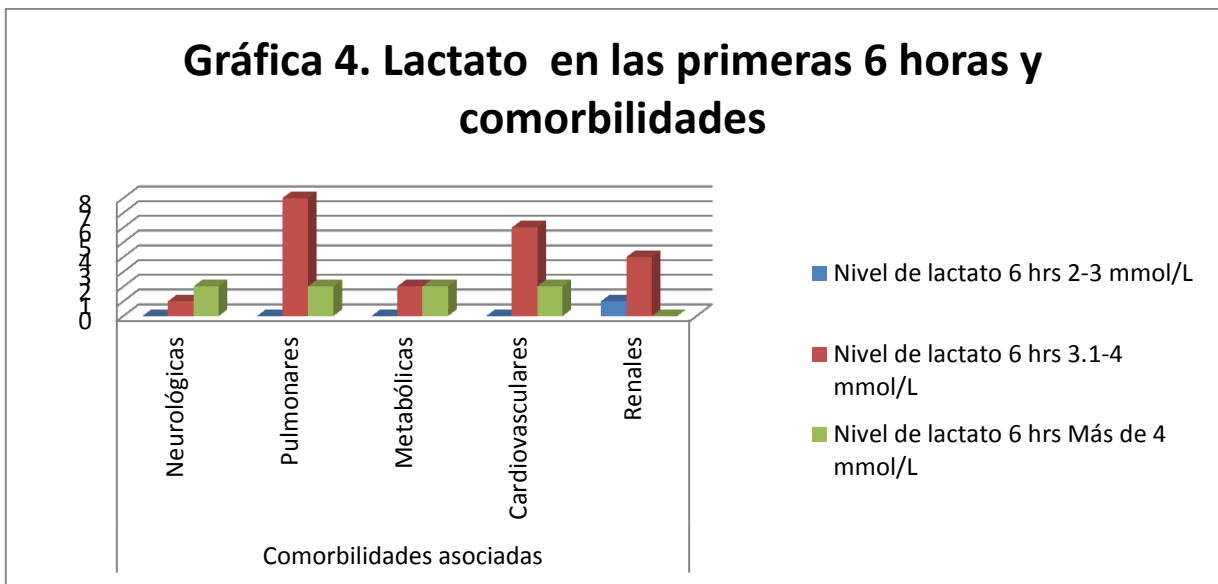
FUENTE: Hojas de recolección de datos

Grafica 3. En los pacientes con choque séptico de origen pulmonar se encontró diversas comorbilidades. En orden de frecuencia se observó las pulmonares, cardiovasculares, renales, metabólicas y neurológicas.



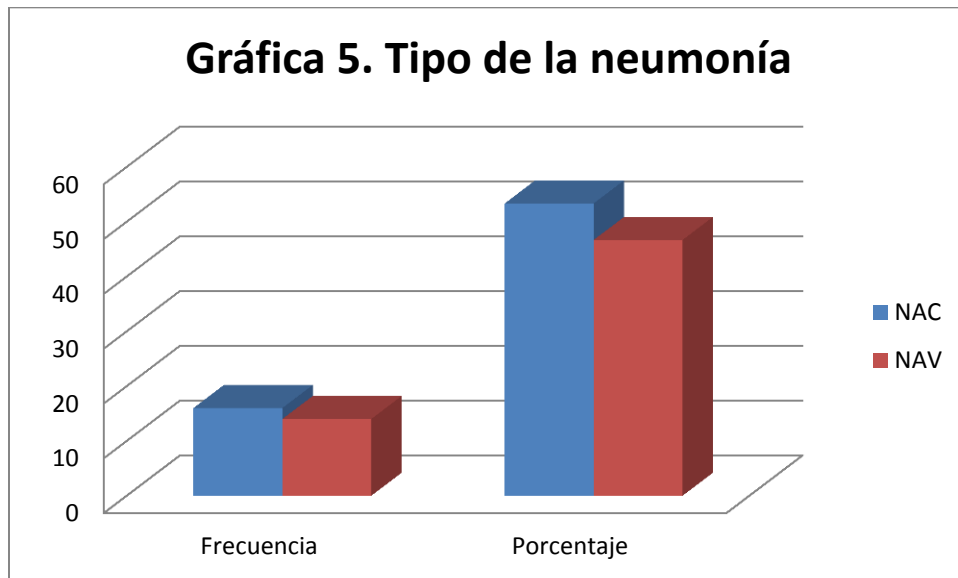
FUENTE: Hojas de recolección de datos

Grafica 4. Se observó que en la mayoría de las comorbilidades se obtuvieron niveles de lactato sérico de 3.1 a 4 mmol/L, siendo las pulmonares, cardiovasculares y renales las más frecuentes, no encontrando significancia estadística con una $p= 0.25$



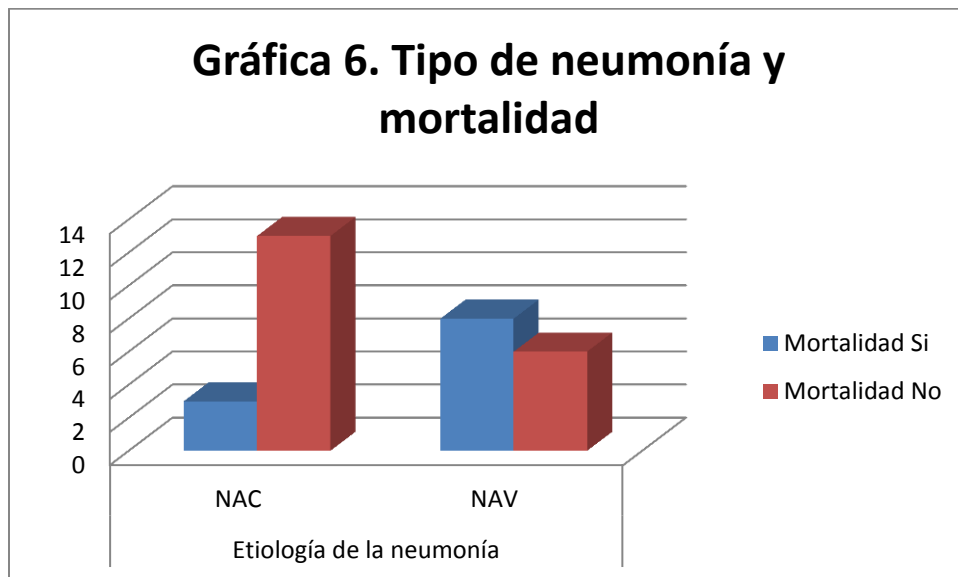
FUENTE: Hojas de recolección de datos

Grafica 5. El tipo de neumonía más frecuente que se presentó fue la neumonía adquirida en la comunidad.



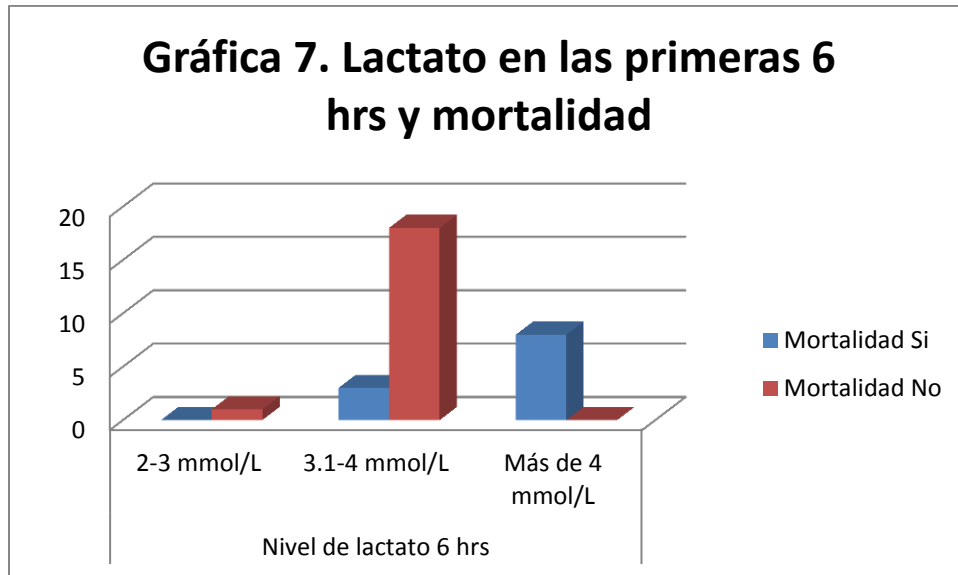
FUENTE: Hojas de recolección de datos

Grafica 6. El tipo de neumonía que se relacionó con mayor mortalidad fue la neumonía asociada a ventilación mecánica, con significancia estadística con valor de $p=0.029$



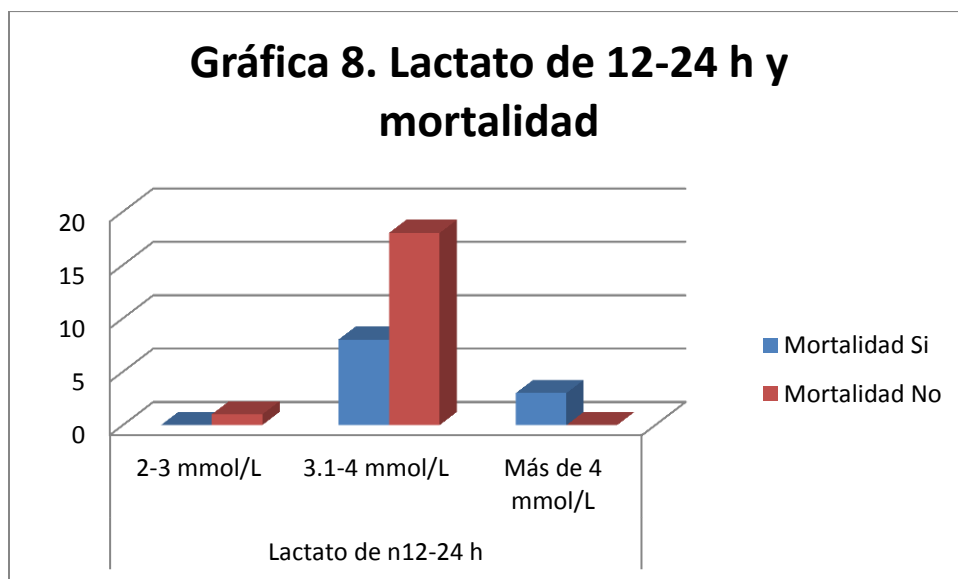
FUENTE: Hojas de recolección de datos

Grafica 7. Se observó el aumento de la mortalidad desde niveles de lactato en las primeras 6 horas de ingreso a UTI de más de 3.1 mmol/L con un 31% de los pacientes, incrementándose en el grupo de más 4 mmol/L, observándose significancia estadística con valor de $p=0.005$.



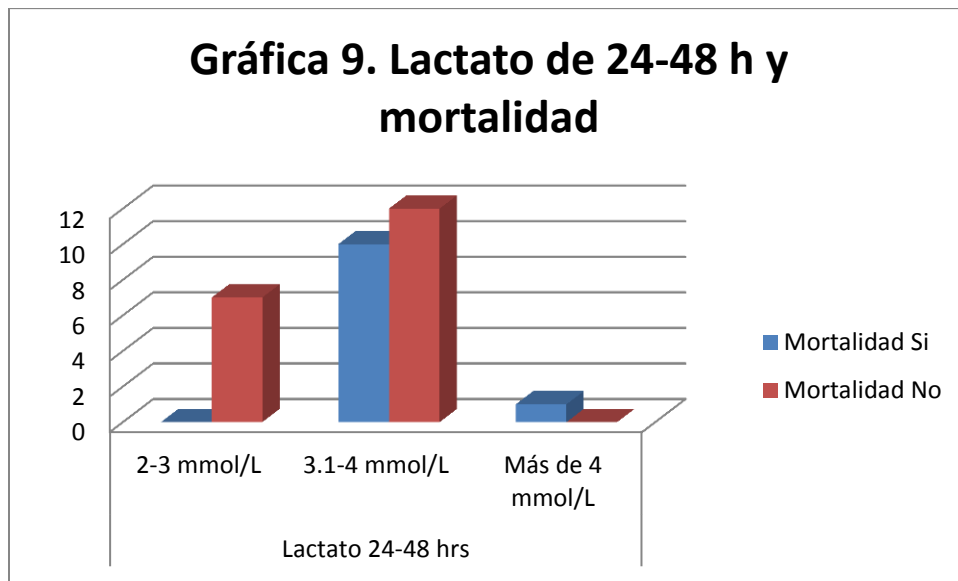
FUENTE: Hojas de recolección de datos

Grafica 8. Se observó que posterior a 72 horas de estancia en UTI inicia la mortalidad con nivel más bajo de lactato, es decir, desde nivel de más de 3 mmol/L, con significancia de $p=0.046$



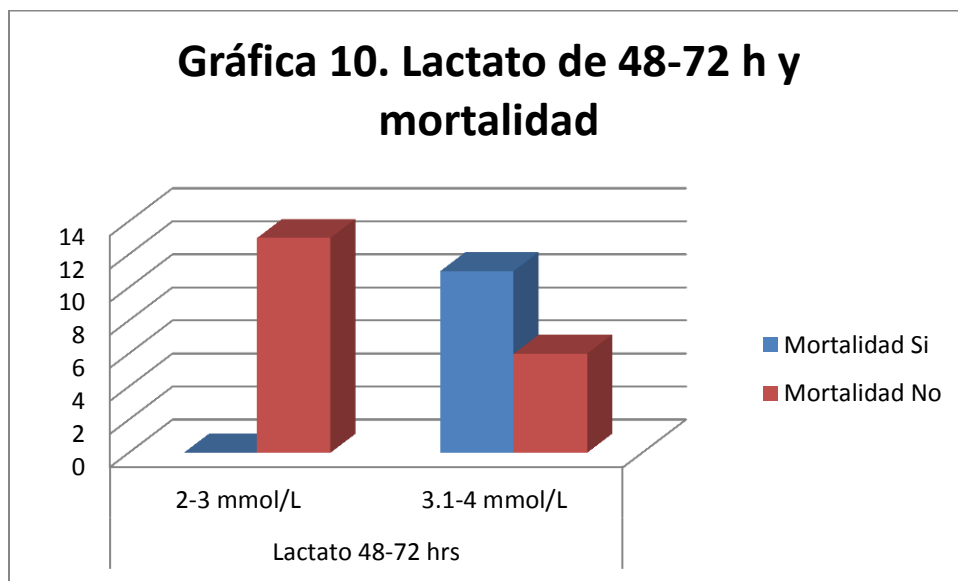
FUENTE: Hoja de recolección de datos

Grafica 9. Se observó que después de 24 horas aumenta el porcentaje de mortalidad en el grupo de pacientes de más de 3 mmol/L, con un valor de $p=0.039$:



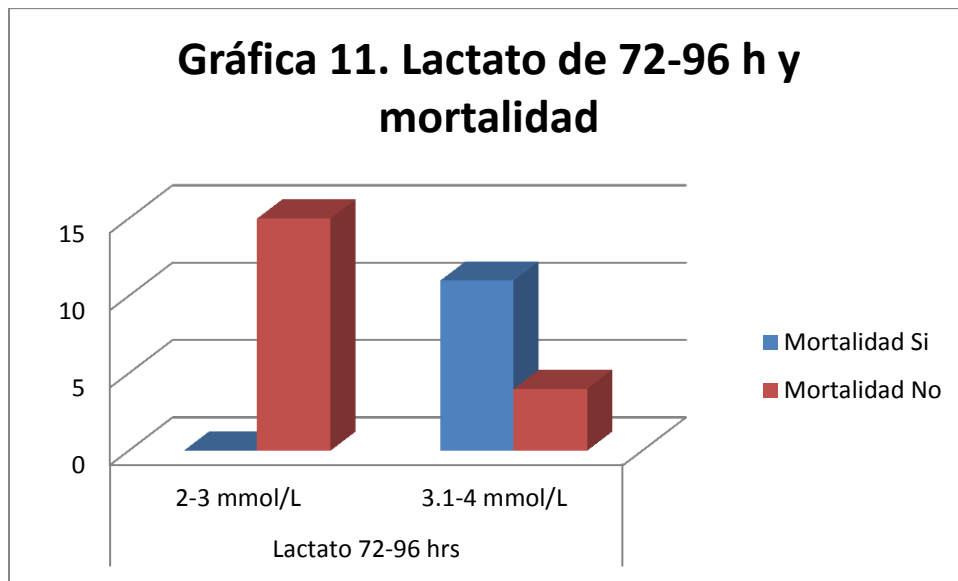
FUENTE: Hoja de recolección de datos

Grafica 10. A las 48 aumenta la mortalidad hasta un 62% en los pacientes con más de 3.1 mmol/L observándose que a mayor estancia se correlacionaba con mayor mortalidad, con significancia y valor de $p=0.005$.



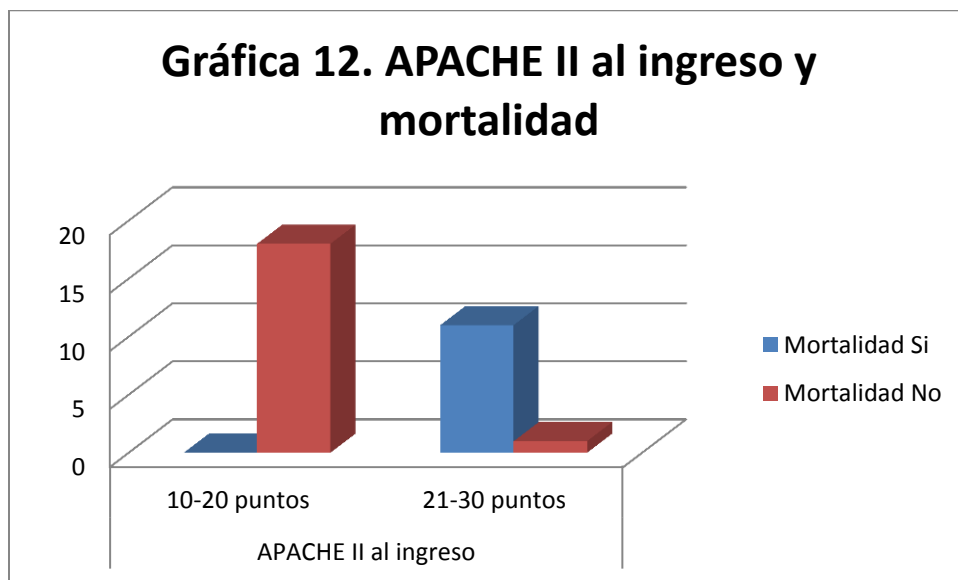
FUENTE: Hoja de recolección de datos

Grafica 10. En el último grupo de pacientes, posterior a las 72 horas de ingreso a UTI, observamos el aumento de la mortalidad en el grupo de más de 3.1 mmol/L hasta en el 79% de los pacientes, con valor de $p=0.005$



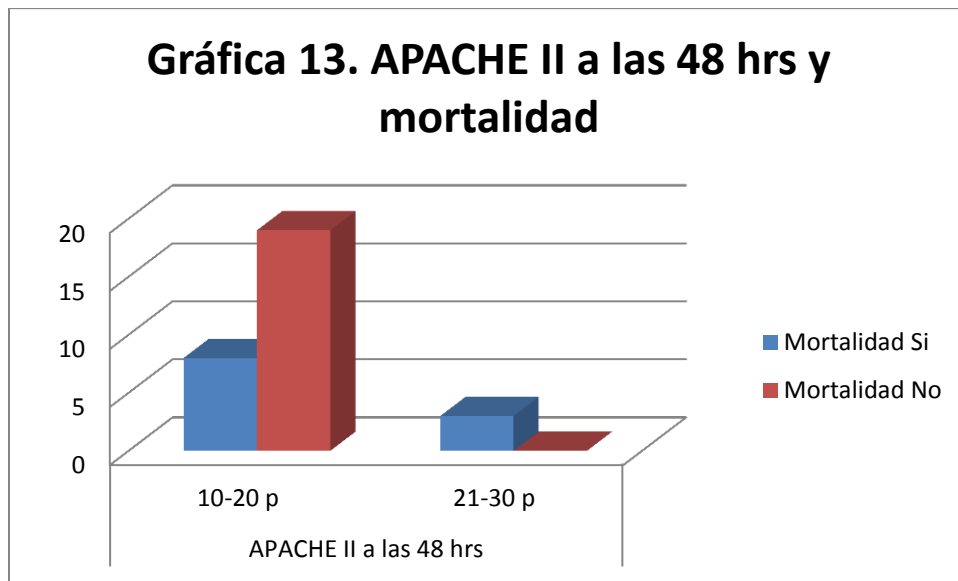
FUENTE: Hoja de recolección de datos

Grafica 11. Se observó que la mortalidad aumenta conforme incrementan los puntos de APACHE II al momento del ingreso en los pacientes en estudio, presentando significancia con un valor de $p=0.005$.



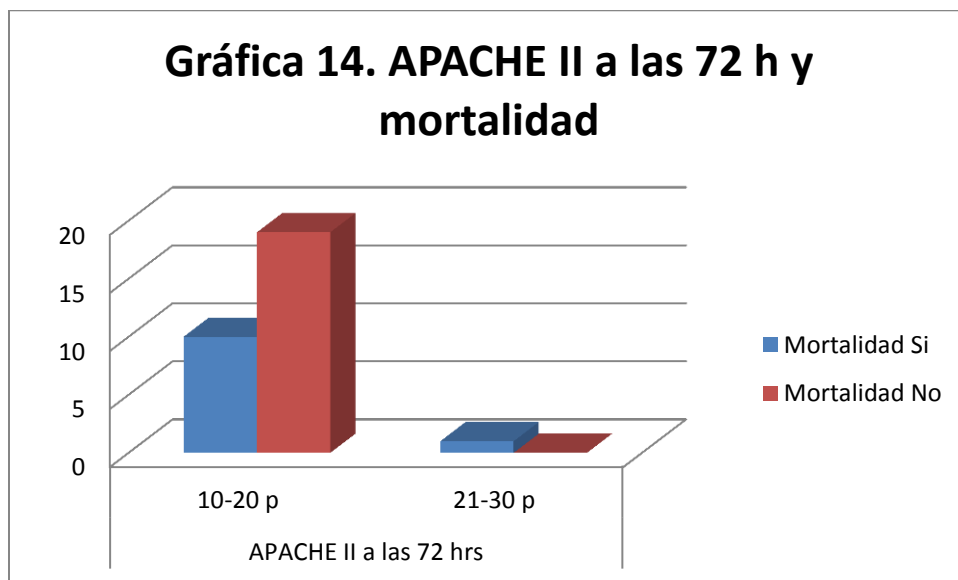
FUENTE: Hojas de recolección de datos

Grafica 12. La puntuación de APACHE II a las 48 horas del ingreso que se asoció con mayor mortalidad es de 10 a 20 puntos de esta escala de severidad, con significancia y valor de $p=0.04$



FUENTE: Hojas de recolección de datos

Grafica 13. La mortalidad se encuentra incrementada en los pacientes con 10 a 20 puntos de APACHE II a las 72 horas del ingreso, como se mostró en la gráfica, no presentando significancia estadística con valor de $p=0.36$



FUENTE: Hojas de recolección de datos

IV. DISCUSIÓN

La asociación del lactato sérico con la mortalidad se ha estudiado en diversas patologías, incluida la sepsis. Sin embargo, no existen estudios en relación con este biomarcador de hipoperfusión tisular asociado a neumonía.

Los resultados presentados en este estudio son muy similares los que se relatan en la literatura tomando en cuenta el nivel de lactato al ingreso y posterior a la recuperación o fallecimiento, teniendo en cuenta que niveles de lactato mayores a 3mmol/L se incrementa la mortalidad por arriba del 47% y 4mmol/L hasta el 73%. Como lo demuestra Trzeciak y colaboradores.

Se demuestra la relación existente entre la elevación del lactato sérico en pacientes en estado crítico y la mortalidad, sobre todo aquellos con cuadros sépticos; como señalan algunas investigaciones; el empleo de lactato como biomarcador de hipoperfusión severa tisular, y valores superiores a 3mmol/l, se ha convertido en un predictor universal de mortalidad, sin embargo no se ha enfocado estudios específicos a choque séptico de origen pulmonar, determinado el rango de corte en función a los niveles de lactato.

Giamarellas et al. refieren que la reducción del lactato sérico se asocia con la disminución de la mortalidad en las primeras 6 horas del ingreso a UTI en sepsis grave y choque séptico. Dichos resultados se establecen en el presente estudio, corroborando que los niveles bajos de lactato en las primeras 6 horas se asocian a disminución de la mortalidad. En dicho grupo de pacientes sólo se encontró mortalidad elevada hasta un 31% con niveles de lactato de más de 3,5 mmol/L.¹⁷

Marik y Monnet establecen que el aumento del lactato puede observarse a un deterioro del metabolismo del lactato como a una excesiva producción del mismo en la sepsis, siendo una manifestación de disfunción orgánica, preferentemente en sangre arterial. Siendo la probabilidad de muerte de 73% en pacientes con lactato

mayor de 4 mmol/l. comparándose con el presente estudio se observa que en los pacientes en los que se obtuvieron niveles séricos mayores de 4 mmol/L, la mortalidad se asoció hasta un 100% de los casos. Por lo tanto, en el presente estudio se observa una mortalidad mayor en relación a la publicada en la literatura universal.¹⁸

Shapiro et al. establece que el lactato se asocia a hipoxia tisular de forma indirecta. Existe una relación directamente proporcional de la mortalidad con el aumento del lactato sérico, correlacionándose el aumento con un mal pronóstico, es decir, disminución de la supervivencia, aumento de complicaciones y muerte. En el presente estudio se asocia dicha correlación con el aumento de la mortalidad desde un nivel de 3 mmol/L con el mayor tiempo de estancia en UTI y la mortalidad.¹⁹

En el año 2009, Mikkelsen mostró una asociación a partir de las primeras 8 horas de ingreso con niveles de más de 3 mmol/L, siendo como resultado en este estudio que se obtiene una similitud en la proporción de dichos pacientes en relación a la mortalidad.²⁰

En el 2013 Yoshua mostro que diversos marcadores que intentan ayudar en el diagnóstico oportuno y el tratamiento de choque séptico a expensas de neumonía, son pocas las mediciones que se hacen de rutina en un paciente séptico, las que son de utilidad para establecer un diagnóstico, monitorear el tratamiento y establecer un pronóstico satisfactorio. Por lo que se ha recurrido a pruebas y técnicas sofisticadas así como comunes para determinar biomarcadores específicos de tal manera que los marcadores medidos en choque séptico, no necesariamente reflejan todos los complejos mecanismo involucrados en la fisiopatología del síndrome y más aún la presencia de algunos de ellos no son del todo aplicables en la población o no se cuentan con la infraestructura necesaria para su realización, de ahí la importancia de la medición de niveles de lactato.²¹

Vicent determino los valores de lactato por encima de 3.0 a 4.0 mmol/L generan un peor desenlace clínico por lo que se considera a la depuración del lactato como otra de las metas en reanimación en choque séptico de cualquier foco de origen. Si a pesar de cumplir metas globales de reanimación, el paciente tiene una inadecuada depuración de lactato sérico, es uno de los criterios a tener en cuenta para diagnosticar síndrome de dificultad microcirculatoria mitocondrial. El lactato es uno de los marcadores utilizados para definir el pronóstico en los pacientes críticos. Diferentes estudios clínicos han demostrado que niveles elevados (> 4mmol/L) en el ingreso presentan una especificidad aumentada (89% - 99%) para predecir la mortalidad en el Hospital.²²

Otro estudio mostro que la mortalidad de los pacientes normotensos con lactato mayor a 4 mmol/L fue similar a los individuos hipotensos pero con lactato normal. Por este motivo, no queda claro si el valor inicial de lactato es un verdadero indicador de hipoxia y riesgo de muerte, o bien, si es solo la manifestación de la disfunción orgánica. Sin embargo, la depuración de lactato asido relacionado estrechamente con la mortalidad.

En el estudio clásico de Nguyen y cols. Se determinó el lactato en 111 pacientes con sepsis grave y choque séptico. Los individuos que sobrevivieron presentaron un mortalidad alta del 38%. Los autores concluyen que niveles elevados de lactato dentro de las primeras 6 horas pueden predecir la evolución en más del 60% de los pacientes. Aunque no está claro si alguna intervención en particular puede mejorar la sobrevida, la determinación seriada permitirá realizar una monitorización de la resucitación de los pacientes.²³

Vicent - El aumento de lactato puede ser causado por un incremento aeróbico o anaeróbico de la producción posiblemente acompañado de una disminución en su aclaramiento. Por lo que la interpretación de los valores de lactato en un paciente crítico requiere de conocimiento de todas las variables que afectan este biomarcador. Aunque la hipoxia es la primera causa por descartar, deben

considerarse otras situaciones no relacionadas con la hipoxia o que afecten el aclaramiento. Algunos autores consideran que el verdadero estado de choque debería de definirse como tal cuando el lactato este elevado. Otra forma sería considerar los cuadros de choque como graves o leves según los niveles de lactato.²⁴

La explicación de encontrar un lactato incrementado en sepsis severa, entendiendo la fisiopatología es debido a un desbalance entre la génesis y la depuración.

Existe un estado de hipoperfusión tisular importante que bloquea la síntesis de ATP, al bloquear la enzima Piruvato deshidrogenasa por hipoxia con la desviación de la ecuación de Piruvato a lactato. La depuración se ve menguada debido a un pobre metabolismo del lactato o a nivel hepático y muscular, principales órganos encargados de ello, además un mayor flujo de aminoácido alanina (resultado de piruvato y glutamato) hacia el hígado y defectos directos a nivel del metabolismo oxidativo a nivel mitocondrial por acción directa de endotoxinas y mediadores inflamatorios (TNF, NO, entre otros), conllevando a mayor producción de lactato por acumulación y efecto de masa de su precursor.

V. CONCLUSIONES

1. El género más afectado con choque séptico de origen pulmonar es el femenino
2. El grupo de edad más afectado con choque séptico de origen pulmonar es el de 41 a 60 años
3. La frecuencia en orden decreciente de las comorbilidades asociadas de los pacientes del estudio fue pulmonares, cardiovasculares y renales, asociándose con mayor frecuencia con nivel de lactato sérico de 3.1 a 4 mmol/L.
4. Las comorbilidades más frecuentemente asociadas con choque séptico de origen pulmonar fueron las pulmonares, cardiovasculares y renales en el grupo de pacientes con lactato sérico al ingreso a UTI de 3.1 a 4 mmol/L.
5. El tipo de neumonía más frecuente en pacientes con choque séptico fue neumonía adquirida en la comunidad
6. El tipo de neumonía más asociado al incremento de la mortalidad fue la neumonía asociada a ventilación mecánica
7. La asociación de niveles de lactato sérico en las primeras 6 horas de más de 4 mmol/L incrementó la mortalidad.
8. A las 12 a 24 horas se observó mayor mortalidad con lactato de 3.1 a 4 mmol/L.

9. A las 24 a 48 horas la mortalidad se asoció con lactato sérico de 3.1 a 4 mmol/L.
10. A las 48 a 72 la mortalidad se asoció con lactato sérico de 3.1 a 4 mmol/L.
11. Dentro de las 72 a 96 horas de ingreso a UTI se obtuvo mayor mortalidad en el grupo de 3.1 a 4 mmol/L.
12. La mortalidad de los pacientes al ingreso a UTI se incrementó en el grupo con 21 a 30 puntos de APACHE II.
13. A las 48 horas la mortalidad se observó aumentada en los pacientes con 10 a 20 puntos de APACHE II.
14. Por último, a las 72 horas incrementó la mortalidad en los pacientes con 10 a 20 puntos de APACHE II.

VI. PROPUESTA

Utilizar el lactato sérico como predictor de mortalidad y manejo de los pacientes con sepsis grave y choque séptico. Aumentar el número de muestra en estudios posteriores para incrementar la significancia estadística de este estudio, incrementando el tiempo de periodo del estudio.

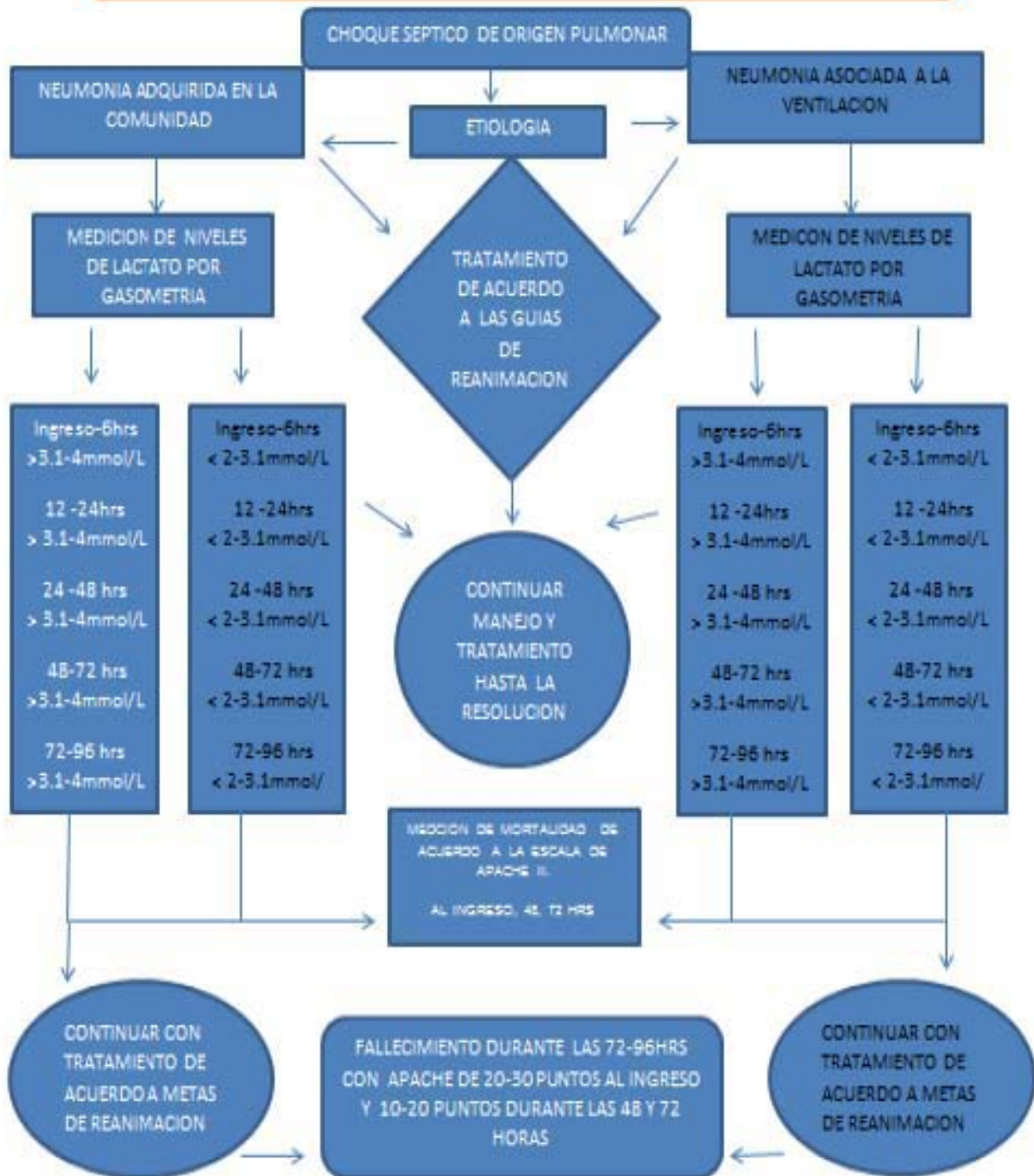
Realizar muestreo multicéntrico para conocer, evaluar y analizar este biomarcador de hipoperfusión tisular y su relación con el pronóstico de pacientes con sepsis grave y choque séptico de origen pulmonar.

La utilización sistemática del lactato sérico en las unidades de UTI de la secretaría de salud del Distrito Federal puede disminuir costos y días de estancia debido a que es un método de fácil medición y alcance en la mayoría de las unidades.

Cuando se mide el lactato sérico en forma seriada desde su ingreso, 6,12,24,48,72,96 horas, el objetivo a cumplir es valorar el estado global de la oxigenación tisular, ya que en el fenómeno séptico de origen pulmonar aumenta drásticamente su producción y disminuye su depuración.

La medición de los niveles de lactato con relación a la escala de severidad de APACHE II nos lleva a un pronóstico de mortalidad en pacientes con Choque séptico de origen pulmonar en una forma más fidedigna.

FLUIOGRAMA DE LACTATO SERICO COMO PRONOSTICO DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON CHOQUE SEPTICO DE ORIGEN PULMONAR



VII. BIBLIOGRAFIA

1. Cabrera Rayo A y col. Mecanismos patogénicos en sepsis y choque séptico. *Medicina Interna de México*. Volumen 24, Núm. 1, enero-febrero,2011.
2. Sweet David, et al. Emergency Management Of Sepsis: The Simple Stuff Saves Lives *BC Medical Journal* Vol. 54 No. 4, May 2012.
3. Ponce de León-Rosales SP, Molinar-Ramos F, Domín- guez-Cherit G, Rangel- Frausto MS, Vázquez-Ramos VVG. Prevalence of infections in Intensive Care Units in Mexico: a multicenter study. *Crit Care Med* 2000;28:1316-1321.
4. Jones AE, Kline JA. Use of goal-directed therapy for severe sepsis and septic shock in academic emergency departments. *Crit Care Med* 2005;33:1888-1889.
5. Barochia AV, Cui X, Vitberg D, et al. Bundled care for septic shock: An analysis of clinical trials. *Crit Care Med* 2010;38:668-678.
6. Otero RM, Nguyen HB, Huang DT, et al. Early goal-directed therapy in severe sepsis and septic shock revisited: Concepts, controversies, and contemporary findings. *Chest* 2006;130:5:1579-1595.
7. Gaieski DF, Mikkelsen ME, Band RA, et al. Impact of time to antibiotics on survival in patients with severe sepsis or septic shock in whom early goal-directed therapy was initiated in the emergency department. *Crit Care Med* 2010;38: 1045-1053.
8. León Gil, C, et al. Documento de Consenso (SEMES-SEMICYUC). Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis. *Med Intensiva*. 2007;31:375-87. vol.31 núm. 07.

9. Jimenez MF, Marshall JC. Source control in the management of sepsis. *Intensive Care Med* 2001;27:49-62
10. Funk DJ, Kumar A. Antimicrobial therapy for life-threatening infections: Speed is life. *Crit Care Clin* 2011;27:53-76.
11. Trzeciak S, Dellinger RP, Parrillo JE, et al: Early microcirculatory perfusion derangements in patients with severe sepsis and septic shock: Relationship to hemodynamics, oxygen transport, and survival. *Ann Emerg Med* 2007; 49:88–98
12. Levy MM, Dellinger RP, Townsend SR, et al; Surviving Sepsis Campaign: The Surviving Sepsis Campaign: Results of an international guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis. *Crit Care Med* 2010; 38:367–374.
13. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care. Med* 2013; 39(2): 165-228
14. Trzeciak S, Dellinger RP, Chansky ME, et al. Serum lactate as a predictor of mortality in patients with infection. *Intensive Care Med* 2007;33:970-977.
15. Shapiro NI, Howell MD, Talmor D, et al. Serum lactate as a predictor of mortality in emergency department patients with infection. *Ann Emerg Med* 2005;45:524- 528.
16. Kortgen A, Niederprüm P, Bauer M: Implementation of an evidence-based “standard operating procedure” and outcome in septic shock. *Crit Care Med* 2006; 34:943–949.

17. Giamarellos-Bourboulis EJ, Giannopoulou P, Grecka P, et al: Should procalcitonin be introduced in the diagnostic criteria for the systemic inflammatory response syndrome and sepsis? *J Crit Care* 2004; 19:152–157
18. Marik PE, Monnet X, Teboul JL: Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Ann Intensive Care* 2011; 1:1
19. Shapiro NI, Fisher C, Donnino M, et al. The feasibility and accuracy of point-of care lactate measurement in emergency department patients with suspected infection. *J Emerg Med* 2010;39:89-94
20. Mikkelsen ME, Miltiades AN, Gaieski DF, et al. Serum lactate is associated with mortality in severe sepsis independent of organ failure and shock. *Crit Care Med* 2009;37:1670-1677.
21. Yoshua -Escarce JJ, Kelley MA. Admission source to the medical intensive care unit predicts hospital death independent of APACHE II score. *JAMA* 1990;264:2389.
22. Neghuyen, Capuzzo M, Valpondi V, Sgarbi A, et al. Validation of severity scoring systems SAPS II and APACHE II in a single-center population. *Intensive Care Med* 2000;26:1779.
23. Hernández Arriaga NJ, Huerta Vargas D, et al. Comparación entre escalas y biomarcadores como predictores en sepsis y choque séptico. *Med Int Mex* 2012;28(3):234-239.
24. Vincent JL, de Mendona A, Cantraine F, et al. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/ failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. Working group on “sepsis-related problems” of the European Society of Intensive Care Medicine. *Crit Care Med* 1998;26:1793.

VIII. ANEXOS

Apéndice I: Sistema de valoración de la gravedad APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation)

Puntuación APACHE II									
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Tª rectal (°C)	> 40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 30
Pres. arterial media	> 159	130-159	110-129		70-109		50-69		< 50
Frec. cardíaca	> 179	140-179	110-129		70-109		55-69	40-54	< 40
Frec. respiratoria	> 49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 6
Oxigenación: Si FIO2 ≥ 0.5 (AaDO2) Si FIO2 ≤ 0.5 (paO2)	> 499	350-499	200-349		< 200				
					> 70	61-70		56-60	< 56
pH arterial	> 7,69	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Na plasmático (mmol/l)	> 179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 111
K plasmático (mmol/l)	> 6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Creatinina * (mg/dl)	> 3,4	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
Hematocrito (%)	> 59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Leucocitos (x 1000)	> 39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Suma de puntos APS									
Total APS									
15 - GCS									
EDAD	Puntuación	ENFERMEDAD CRÓNICA		Puntos APS (A)	Puntos GCS (B)	Puntos Edad (C)	Puntos enfermedad previa (D)		
≤ 44	0	Postoperatorio programado	2						
45 - 54	2	Postoperatorio urgente o Médico	5	Total Puntos APACHE II (A+B+C+D)					
55 - 64	3	Enfermedad crónica:							
65 - 74	5	Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático							
		Cardiovascular: Disnea o angina de reposo (clase IV de la NYHA)							
		Respiratoria: EPOC grave, con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar							
		Renal: diálisis crónica							
≥ 75	6	Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónicos							

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Hoja Recolectora de Datos

Título del proyecto de investigación:

“LACTATO SERICO COMO PRONOSTICO DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON CHOQUE SÉPTICO DE ORIGEN PULMONAR”

Paciente: _____

Edad: _____

Expediente _____

Género: Femenino Masculino

Comorbilidad: Si No

Neurológica	
Pulmonar	
Cardiovascular	
Digestiva	
Renal	
Metabólica	
Hematológica	

Muerte: Si No

Tipo de Neumonía: Adquirida en la Comunidad

Asociada a la Ventilación

Mediciones:

Lactato

Inicio -6h	12-24h	24-48h	48-72h	72 -96 h

Severidad de Neumonía: puntos de APACHE II _____

Horas de estancia en UCI: _____

Uso de Aminas: Si No

Noradrenalina: _____

Vasopresina: _____

Tipo de Antimicrobiano: _____

Reanimación hídrica: Cristaloides: _____ ml/Kg

Coloide : _____ ml/Kg

Pronóstico:

APACHE II

Inicio	12h	24h	48h	72h