



CDMX
CIUDAD DE MÉXICO



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

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

**“ACLARAMIENTO DE LACTATO COMO MARCADOR DE MORTALIDAD EN
PACIENTES CON SEPSIS DEL SERVICIO DE URGENCIAS”**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

PRESENTADO POR: DRA. NAYELI PAOLA BENITEZ MARTINEZ

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

DIRECTORES DE TESIS: DR. DAVID MORENO JAIMES



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

**“ACLARAMIENTO DE LACTATO COMO MARCADOR DE MORTALIDAD EN
PACIENTES CON SEPSIS DEL SERVICIO DE URGENCIAS”**

AUTOR: DRA. NAYELI PAOLA BENÍTEZ MARTÍNEZ

Vo. Bo.

Dr. LUIS RODOLFO OLMEDO RIVERA



PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA
DE URGENCIAS

Vo. Bo.

DR. FEDERICO LAZCANO RAMÍREZ



DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN
E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

**“ACLARAMIENTO DE LACTATO COMO MARCADOR DE MORTALIDAD EN
PACIENTES CON SEPSIS DEL SERVICIO DE URGENCIAS”**

AUTOR: DRA. NAYELI PAOLA BENÍTEZ MARTÍNEZ

Va. Bo.

Dr. DAVID MORENO JAIMES

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'DMJ', is written over a circular stamp. The stamp contains some illegible text and a grid-like pattern. A horizontal line is drawn across the signature.

DIRECTOR DE TESIS

MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE MEDICINA DE URGENCIAS
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE LA CIUDAD DE MÉXICO "DR.
BELISARIO DOMÍNGUEZ"

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo está dedicado principalmente a mis padres por su amor y apoyo incondicional en mi vida, porque a pesar de las muchas dificultades por las que atravesé siempre me dieron aliento para seguir adelante y así cumplir con un proyecto más de vida, en especial a mi madre mi más grande aliciente e inspiración y por hacer de mi la persona en la que me he convertido.

Al Dr. David Moreno Jaimes, por todo el apoyo que me ha brindado, por su tolerancia y cariño, por la pasión que muestra en su labor y por ser un ejemplo a seguir.

Al Dr. Héctor Téllez por su asesoramiento metodológico y estadístico.

A mis amigos por estar conmigo en todo momento, en especial a Jorge Benítez Luna, Verónica Gamino, Paula Peña, Mario del Moral, Pedro Verdeja, pero sobre todo un agradecimiento muy especial a Cintya Barajas que a pesar de no ser residentes de urgencias fue compañera de rotación y sobre todo se convirtió en una gran amiga de la cual aprendí a amar más mi profesión.

Por último a los pacientes del Hospital “Dr. Belisario Domínguez” ya que sin ellos no hubiera sido posible la realización de este protocolo.

“Los sueños parecen al principio imposibles, luego improbables y luego, cuando nos comprometemos, se vuelven inevitables.”

(Mahatma Gandhi)

CONTENIDO

1. RESUMEN.....	1
2. ABREVIATURAS.....	3
3. ANTECEDENTES.....	4
3.1. MARCO DE REFERENCIA Y CONCEPTUAL.....	4
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	14
5. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	14
6. JUSTIFICACION.....	15
7. HIPOTESIS.....	16
8. OBJETIVOS.....	16
8.1. GENERAL.....	16
8.2. ESPECÍFICOS.....	16
9. ESTUDIO.....	16
9.1. ÁREA DE INVESTIGACIÓN.....	16
9.2. DISEÑO Y UNIVERSO DEL ESTUDIO.....	17
10. MATERIAL Y MÉTODOS.....	17
10.1. TOMA DE LA MUESTRA.....	17
10.2. DEFINICIÓN DE UNIDADES DE OBSERVACIÓN.....	18
10.3. DESCRIPCIÓN Y TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	19
11. OPERACIÓN DE VARIABLES.....	19
11.1. PLAN ESTADÍSTICO.....	21
11.2. PLAN DE ANÁLISIS.....	21
11.3. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA.....	21
11.4. ESTADISTICA INFERENCIAL.....	21

12. ASPECTOS ÉTICOS.....	22
13. ASPECTOS LOGÍSTICOS.....	22
14. RECOLECCIÓN DE DATOS.....	23
14.1. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	23
14.2. RECURSOS HUMANOS.....	24
14.3. RECURSOS MATERIALES.....	24
14.4. RECURSOS FÍSICOS.....	24
14.5. RECURSOS FINANCIEROS.....	25
15. ANÁLISIS DE RESULTADOS.....	26
15.1. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN.....	27
15.2. ACLARAMIENTO DE LACTATO.....	29
15.3. DEFUNCIONES.....	30
15.4. PACIENTES EGRESADOS DEL SERVICIO DE URGENCIAS.....	31
16. DISCUSIÓN.....	32
17. CONCLUSIONES.....	33
18. RECOMENDACIONES.....	33
19. BIBLIOGRAFÍA.....	34
20. ANEXOS.....	36

1. RESUMEN

Fundamento y objetivo: Hoy en día la sepsis es un problema sanitario con impacto desde el punto de vista económico y desde el punto de vista de mortalidad, es una de las patologías más frecuente en la UTI, y la primera causa de mortalidad. Los índices internacionales SAPS o APACHE son considerados la mejor aproximación actualmente disponible para objetivar el pronóstico del paciente, es sabido que su cálculo requiere que hayan transcurrido las primeras 24 horas desde el ingreso, por lo que sería deseable disponer de algún marcador de gravedad que sea capaz de orientar precozmente sobre el pronóstico del paciente. El propósito del estudio fue establecer la asociación entre el aclaramiento de lactato y mortalidad en pacientes con sepsis del servicio de urgencias del Hospital de Especialidades de la Ciudad de México Dr. Belisario Domínguez.

Pacientes y métodos: Se realizó un estudio comparativo, longitudinal, en el periodo de Marzo a Mayo de 2016 en el Hospital de Especialidades de la Ciudad de México “Dr. Belisario Domínguez”. Un total de 48 pacientes ingresaron al servicio con diagnóstico de sepsis, fueron excluidos 6 pacientes y 42 pacientes fueron incluidos en el estudio, a los cuales se les realizó toma de gasometría venosa al ingreso y a las 6 horas, se calculó el aclaramiento de lactato y se evaluó la mortalidad a las 24 horas.

Resultados: Los pacientes que tuvieron un aumento en el aclaramiento de lactato fueron 16, y 26 pacientes tuvieron disminución en el aclaramiento de lactato a las 6 horas. De los pacientes que tuvieron un aumento en el aclaramiento de lactato fallecieron 4 (25%) y 12 (75 %) sobrevivieron. En el grupo de los pacientes que tuvieron una disminución en el aclaramiento de lactato a las 6 horas no hubo ninguna defunción, por lo que no se pudo realizar ninguna significancia estadística.

Conclusiones: En este estudio no existió ninguna correlación entre el aumento de lactato y mortalidad ya que no hubo significancia estadística, sin embargo no se descarta que el aclaramiento de lactato en las primeras 6 horas de tratamiento podría ser de ayuda para discernir la mortalidad a las 24 horas, además de que es un biomarcador de bajo coste y amplia disponibilidad.

2. ABREVIATURAS

ADP: Adenosín Difosfato

ATP: Adenosín Trifosfato

APACHE: Acute Physiopatology And Cronic Healt Evaluation

LDH: Lactado deshidrogenasa

LDHA: Lactado deshidrogenasa A

SOFA: Sequential Organ Failure Assessment Score

SRIS: Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

ScvO₂: Saturación venosa central de oxígeno

UTI: Unidad de terapia Intensiva

3. ANTECEDENTES

3.1. Marco de referencia y conceptual

La sepsis es la respuesta inflamatoria sistémica secundaria a infección y representa un gran reto para su diagnóstico y manejo. Cuando evoluciona a choque séptico y disfunción orgánica múltiple, su mortalidad llega a ser de 27-59% con estancias hospitalarias prologadas y elevados costos de atención.¹

La epidemiología ha sido evolutiva, a finales del decenio de 1970 ocurrían 164,000 casos en estados unidos, para el año 2000 la incidencia aumentó a más de 650,000 casos, quizá como consecuencia de la edad avanzada, inmunosupresión e infecciones por microorganismos resistentes a múltiples fármacos.⁷

A pesar de la importancia de la sepsis en el contexto de su significado como enfermedad y problema de salud pública mundial, en México no se conoce su incidencia, prevalencia ni impacto clínico, por lo que es subestimada por las autoridades sanitarias y los médicos, lo que se refleja en la falta de políticas y guías de diagnóstico y manejo así como asignación de recursos para tratamiento e investigación.¹

Carrillo-Esper R y cols realizaron un estudio a través de la encuesta Nacional de sepsis con el objeto de evaluar la epidemiología y el comportamiento de la sepsis en UTI mexicanas, siendo el primer estudio epidemiológico realizado en México en el que se realiza la incidencia, costos y la mortalidad en sepsis además de los recursos y equipamiento de las UTI, reportando una incidencia de 40,957 casos de sepsis al año, representando el 27.3% de los ingresos a las UTI, la prevalencia de la sepsis fue de 40 por 100 ml habitantes, la mortalidad asociada fue de 30%, y los costos de la atención ascienden de 600,000 a 1,870,000 pesos mexicanos lo que muestra la repercusión de la sepsis en nuestro país.^{1,7}

La sepsis es un síndrome de alteraciones fisiológicas, patológicas y bioquímicas inducidas por una infección, cuya incidencia está aumentando. Es así mismo una

de las principales causas de enfermedad grave y de mortalidad en todo el mundo. Los pacientes que sobreviven a la sepsis con frecuencia sufren problemas físicos, psicológicos y cognitivos prolongados.²

En el tercer consenso internacional de sepsis un grupo de trabajo de especialistas en sepsis fue convocado por la Society of Critical Care Medicine y la European Society of Intensive Care Medicine, a fin de evaluar y actualizar las definiciones de sepsis y shock séptico. El grupo recomendó que la sepsis se debe definir como una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección.²

La disfunción orgánica se puede representar por el aumento de dos puntos o más en la puntuación SOFA, que se asocia con una mortalidad intrahospitalaria mayor del 10%. El choque séptico se debe definir como un subgrupo de sepsis en el que profundas alteraciones circulatorias, celulares y metabólicas se asocian con mayor riesgo de mortalidad que la sepsis sola. Los pacientes con choque séptico necesitan vasopresores para mantener una presión arterial media de 65 mm Hg o más y cifras de lactato mayores de 2 mmol (>18 mg/dl) en ausencia de hipovolemia.²

Una conferencia de consenso creó en 1991 las definiciones iniciales según los conocimientos de esa época, en que se veía a la sepsis como resultado del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) del huésped a la infección, el cual se define con dos o más de los siguientes criterios:

Temperatura >38°C o <36°C

Frecuencia cardíaca >90/min

Frecuencia respiratoria >20/min

PaCO₂ <32mm Hg (4,3 kPa)

Cifras de leucocitos >12000/mm³ o <4000/mm³ o >10% de bandas

La sepsis complicada por disfunción orgánica era la sepsis grave, que podía progresar a choque séptico, definido como “hipotensión inducida por sepsis que

persiste a pesar de la reanimación adecuada con líquidos.” Un grupo de trabajo reunido en 2001, reconociendo las limitaciones de estas definiciones amplió el listado de criterios diagnósticos. Las definiciones de sepsis, choque séptico y disfunción orgánica no han cambiado desde hace más de dos décadas.²

La European Society of Intensive Care Medicine y The Society of Critical Care Medicine convocaron a un grupo de trabajo de 19 especialistas en patología biológica, estudios clínicos y epidemiología de la sepsis. Las definiciones y los criterios clínicos se generaron en Enero de 2014 y Enero de 2015 a través de reuniones, procesos Delphi, análisis de datos y votaciones.²

El proceso de consenso se basó sobre los conocimientos actuales de los cambios inducidos por la sepsis en la función orgánica, la morfología, biología celular, la bioquímica, la inmunología y la circulación (en conjunto denominados patología biológica). Se acordó sobre definiciones actualizadas y sobre los criterios a ser puestos a prueba en la clínica (validez del contenido). Posteriormente se pusieron a prueba la concordancia entre los posibles criterios clínicos y la capacidad de los criterios para pronosticar los resultados de la sepsis, como la necesidad de ingreso a la unidad de cuidados intensivos o la muerte.²

La nueva definición de sepsis la define como una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección.²

Esta nueva definición destaca la primacía de la respuesta no homeostática del huésped a la infección, la posible letalidad que excede considerablemente la de una infección común y la necesidad de un diagnóstico precoz. Los criterios inespecíficos de SRIS como: fiebre o neutrofilia seguirán contribuyendo al diagnóstico general de infección. Estos datos complementan las características de infecciones específicas (por ejemplo exantema, consolidación pulmonar disuria, peritonitis) que indican el posible origen anatómico y el microorganismo infectante. Sin embargo, el SRIS puede reflejar simplemente la respuesta apropiada del huésped, que con frecuencia es adaptativa. La sepsis implica disfunción orgánica,

lo que indica una patología biológica más compleja que solamente la infección con la respuesta inflamatoria que la acompaña.³

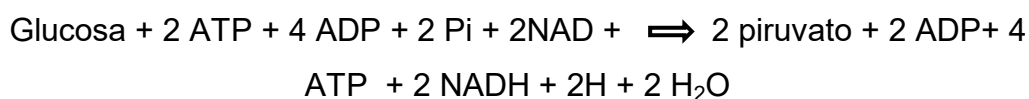
Las anomalías circulatorias presentes en la sepsis severa llevan a un desbalance entre la entrega y el consumo de O₂, resultando en hipoxia tisular global o choque.³

Varios estudios observacionales han demostrado que la hipoperfusión tisular y la identificación temprana del choque séptico no son detectados de manera confiable por las variaciones en los signos vitales solamente, por lo que existe la necesidad de identificar otros biomarcadores que nos asistan en la estratificación de riesgo.⁴

Los niveles de lactato sérico se han utilizado durante años para evaluación del estado de perfusión tisular. La hiperlactatemia es un predictor independiente de aumento en la mortalidad en pacientes con sepsis, sin embargo mediciones aisladas de lactato no han mostrado un impacto significativo al momento de la resucitación, por su parte la depuración de lactato a las 6 horas ha demostrado ser un factor predictor de mortalidad en pacientes con sepsis severa y choque séptico en estudios realizados en el área de atención a urgencias.^{2,3}

Esta hiperlactatemia se debe a un metabolismo anaerobio de la glucosa a piruvato conocida como glucólisis; el piruvato no es metabolizado a dióxido de carbono y adenosín trifosfato (ATP) por ausencia del oxígeno, lo cual condiciona una reducción del piruvato a lactato y causa una hiperlactacidemia hipóxica, con una relación lactato/piruvato > 10.⁵

El lactato es un ácido fuerte y se encuentra casi en su totalidad disociado en forma de lactato e ion hidrógeno. Mediante la glucólisis, el ser humano utiliza la glucosa para producir energía. A partir de cada molécula de glucosa se generan dos moléculas de piruvato:



La concentración de lactato está directamente relacionada con la disponibilidad de oxígeno.

En condiciones aeróbicas el piruvato se transforma en acetil coenzima A para dirigirse al ciclo de Krebs y oxidarse totalmente a CO₂ y Agua. En condiciones anaeróbicas el piruvato se reduce a lactato en una reacción catalizada por la enzima L-lactato deshidrogenasa y de esta forma se regenera el NAD⁺ y la glucólisis puede continuar. ⁴

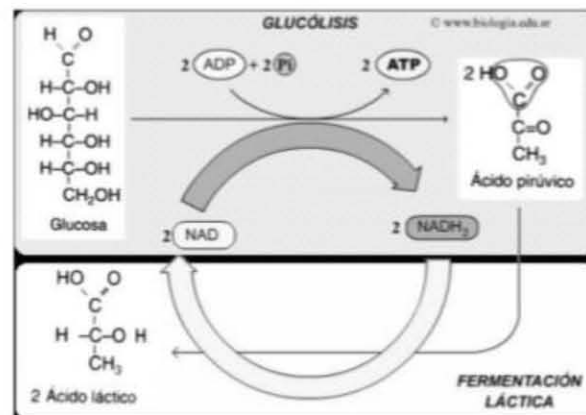
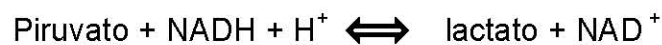


Figura 1. Esquema de la Glucólisis (obtenido de www.biologia.edu.ar (Consultado en noviembre de 2009).

El lactato pasa a la sangre y es transportado hasta el hígado donde puede transformarse de nuevo en piruvato y utilizarse para la síntesis de la glucosa (ciclo de Cori, que consiste en la conversión de glucosa a lactato en la periferia y de lactato en glucosa en el hígado) o puede permanecer en la célula hasta que se restablezcan las condiciones aeróbicas, momento en que se transforma en piruvato. ⁴

El lactato es, cuantitativamente el sustrato más importante para la síntesis de glucosa. El que se encuentra circulando procede sobre todo del músculo

esquelético, y en menor medida, de eritrocitos, médula renal, cerebro, intestino, piel.^{4,5} 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.⁴

Aproximadamente 20 mmol de lactato por kilogramo de peso corporal se producen en el cuerpo humano al día, principalmente por los tejidos ricos en LDHA, LDH, como el músculo esquelético donde se reconvierte a piruvato y es consumido en las mitocondrias del hígado y otros tejidos.⁶

Las vías incluyen el ciclo de cori, que genera la glucosa pero consume ATP en el hígado y riñón (gluconeogénesis), así como la fosforilación del ácido tricarboxílico en el hígado, riñón, músculo, corazón, cerebro, y otros tejidos, que generan ATP cuando el piruvato se oxida a dióxido de carbono y agua.⁶

El lactato es el producto final de la glucólisis anaeróbica, en situaciones de hipoperfusión o hipoxia el piruvato ya no entra en la mitocondria para el metabolismo aeróbico, pero en su lugar se reduce preferentemente a lactato, que resulta en la acumulación de lactato en sangre. El proceso es un mecanismo adaptativo para producir energía en situaciones de bajo suministro de oxígeno pero a expensas de un deterioro de la acidosis.⁶

El lactato se ha empleado en el paciente inestable desde 1964. Peretz et al reconocieron que la mortalidad del choque se incrementó del 18 al 73% cuando el lactato arterial superó el valor de 4 mmol. Vincent et al introdujeron el concepto de evolución temporal de la concentración de lactato denominado aclaramiento de lactato y postularon que debe considerarse un cambio en el tratamiento instituido si no se logra reducir la lactacidemia arterial al menos un 10% a la hora de haberse comenzado el tratamiento.⁷

En condiciones normales, el valor de referencia para el lactato en sangre es inferior a 2 mmol/L, 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 del lactato, por lo que la relación lactato/piruvato permanece dentro de la normalidad (6/1 o 7/1).⁸

En pacientes críticos, la producción diaria de lactato es de aproximadamente 1,300 mmol/día y las concentraciones de lactato arterial representa el equilibrio entre la producción y la demanda.⁹

Las cifras de lactato del doble de lo normal (≥ 4 mmol/l) se consideran un marcador de gravedad equivalente a la presencia de hipotensión persistente, y son indicación del inicio de resucitación precoz guiada por la saturación venosa central de oxígeno. Sin embargo, no está claro si las cifras intermedias de hiperlactacidemia tienen significado pronóstico, y si el valor predictivo de la hiperlactacidemia es independiente del grado de disfunción de órganos y de la presencia de choque, aportando así información pronóstica adicional.⁷

La acidosis láctica o hiperlactatemia se produce cuando la producción excede el consumo y se ha confirmado que se asocia con peores resultados clínicos en los pacientes críticos. Incluso un leve aumento de lactato arterial se asocia con mayor riesgo de peores resultados, esta asociación ha sido estudiada en varias poblaciones de pacientes, incluyendo trauma, paro cardiaco, sepsis grave y choque séptico.⁹

La idea del aclaramiento del lactato es para dar cabida a este concepto. Muchos estudios clínicos han demostrado que los pacientes con aclaramiento de lactato mostraron mejores resultados clínicos en comparación con aquellos sin aclaramiento de lactato, además los pacientes con aclaramiento de lactato rápido tenía más probabilidades de sobrevivir que aquellos con aclaramiento de lactato lento.^{9,10}

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 concentraciones de lactato arterial y supervivencia en sepsis se correlaciona con el pronóstico entre hiperlactacidemia con sepsis severa y choque

séptico, y se ha encontrado que la elevación de lactato persistente mayor a 24 horas está asociada con el desarrollo de falla orgánica múltiple y una mortalidad tan alta como 89%.¹⁰

En el paciente con sepsis severa o choque séptico la concentración de lactato aumenta no solo debido a la hipoperfusión global, sino secundaria a alteraciones metabólicas en la célula que son propias de la sepsis, como la glucólisis acelerada con producción de piruvato y lactato debido al aumento de la actividad de la bomba Na/K ATP-asa del músculo esquelético y el consumo de ATP en pacientes con sepsis, la inhibición del complejo piruvato deshidrogenasa; la disminución de la depuración de lactato por el hígado y el incremento de la producción de lactato por las células inflamatorias como los leucocitos.¹¹

Cuando el suministro de oxígeno no logra satisfacer la demanda de oxígeno del tejido en la enfermedad crítica, hay un aumento compensatorio en la extracción de oxígeno, si el desequilibrio entre el suministro y el consumo de oxígeno sigue sin corregir, la respuesta compensatoria se agota, resultando en una deuda de oxígeno, hipoxia tisular global, metabolismo anaeróbico y la producción de lactato.¹

Durante el choque séptico, el flujo glucolítico se ve aumentado por la estimulación de epinefrina dependiente de B₂ adrenérgicos, y el flujo exagerado es inducida por la NAK-adenosina trifosfato. Además el aclaramiento de lactato se reduce debido a la insuficiencia de múltiples órganos incluyendo el hígado y el riñón en sepsis.⁹

Numerosos estudios establecen el uso de lactato como un marcador diagnóstico, terapéutico y pronóstico de hipoxia tisular global en choque circulatorio.¹¹

Elevaciones persistentes en el lactato de 24 horas están asociados con la tasa de mortalidad de hasta el 89%. La sensibilidad y especificidad de las concentraciones individuales de lactato como marcador de hipoperfusión tisular se han debatido, sin embargo, las mediciones seriadas o aclaramiento de lactato a través del tiempo pueden ser mejores pronosticadores de la insuficiencia orgánica y la mortalidad.¹¹

El aclaramiento de lactato se define como lactato a la hora 0 de admisión menos el lactato a las 6 horas dividido entre el lactato a la hora 0 multiplicado por 100, un valor positivo denota una disminución o eliminación de lactato, mientras que un valor negativo indica un aumento de lactato después de 6 horas de la intervención.

12

$$\text{Clearance} = \frac{\text{lactato (lactato inicial)} - (\text{lactato 6 h})}{(\text{lactato inicial})} \times 100$$

Para lo cual el lactato inicial fue la medición al inicio de la resucitación y lactato a las 6 horas era otra medición después de un mínimo de 2 horas después de la reanimación inicial. ¹²

El objetivo del aclaramiento de lactato se encontró con un aclaramiento de lactato de al menos 10%, o si tanto las concentraciones iniciales y retardados de lactato no estaban elevados (2 mmol / L).¹³

Trabajos anteriores han encontrado que un aclaramiento de lactato de 10% o más predice la supervivencia de choque séptico, por lo que se construyó un protocolo para considerar 2 niveles de lactato normales (18 mg / dl [2 mmol / L]) de al menos 2 horas de diferencia como evidencia de una adecuada oxigenación tisular en curso. La razón para incluir este criterio fue que clínicamente no tendría ningún sentido para tentar a despejar un valor que ya es normal y que 2 valores normales proporcionarían una señal de que la reanimación efectiva ha impedido empeoramiento de la oxigenación de los tejidos y el metabolismo anaeróbico.¹⁴

En un estudio multicéntrico, controlado, aleatorizado de 2 protocolos de reanimación para sepsis temprana indican que el aclaramiento de lactato de al menos 10%, como prueba de entrega adecuada de oxigenación tisular produce una tasa de supervivencia a corto plazo similar al de un protocolo utilizado monitoreo de ScvO₂, lo que apoya la sustitución de las mediciones de lactato en sangre venosa periférica como una alternativa segura y eficaz a una catéter espectrofotométrico computarizado en la resucitación de la sepsis. ¹⁵

Pacientes de UCI con niveles de lactato por encima de 3.0 mEq/l a la hora de ingreso, con seguimiento precoz de niveles de lactato con el objetivo de reducir los

niveles un 20% según las guías de reanimación recomendados en la actualidad(2 horas), reduce significativamente la estancia en UCI y la mortalidad a las 24 horas.¹⁶

A pesar de este poder predictivo fuerte y de larga duración de los niveles de lactato, existe poca evidencia sobre que intervenciones podrían beneficiar a los pacientes con aumento de los niveles de lactato.¹⁷

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La sepsis es la respuesta inflamatoria sistémica secundaria a infección, en México representa el 27.3% de los ingresos a las UTI, con una prevalencia de 40 por 100 mil habitantes, y 30% de mortalidad. Las anomalías circulatorias presentes en la sepsis severa llevan a un desbalance entre la entrega y el consumo de O₂, resultando en hipoxia tisular global o choque. En el paciente con sepsis severa o choque séptico la concentración de lactato aumenta no solo debido a la hipoperfusión global, sino secundaria a alteraciones metabólicas en la célula que son propias de la sepsis.

Las guías de la campaña de sobreviviendo a la sepsis 2012 recomiendan el uso de la saturación de oxígeno venoso central (ScvO₂) o la saturación mixta de oxígeno para evaluar el equilibrio entre la entrega y el consumo de oxígeno tisular, recientes publicaciones han indicado que el tiempo, experiencia y equipo especializado para medir la ScvO₂ plantean colectivamente una barrera importante para la obtención de datos, en contraste el aclaramiento del lactato derivado de calcular el cambio en la concentración de lactato a partir de 2 muestras de sangre extraídas en diferentes momentos es un método más accesible para evaluar la entrega de oxígeno tisular.

Por lo que es de interés la realización de un estudio longitudinal obtenido de manera rápida y segura que nos permita conocer la relación del aclaramiento de lactato y mortalidad en pacientes con sepsis que se encuentran hospitalizados en el servicio de Urgencias del Hospital de especialidades de la Ciudad de México “Dr. Belisario Domínguez”

5. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la utilidad del aclaramiento del lactato como marcador de mortalidad en pacientes con sepsis?

6. JUSTIFICACIÓN

La sepsis y sus diferentes estadios han sido definidos en los últimos 15 años y modificados varias veces, por las diferentes sociedades americanas y europeas. En el paso de sepsis a sepsis grave y choque séptico, ocurren muchas alteraciones hemodinámicas que conducen de forma progresiva a hipoxia tisular global, se puede acompañar de forma progresiva de disfunción multi orgánica, y mayor mortalidad.

Hoy en día, es un problema sanitario con importante impacto desde el punto de vista económico y desde el punto de vista de la mortalidad. Es una de las patologías más frecuentes en las unidades de cuidados intensivos, y la primera causa de mortalidad que, en ocasiones, alcanza valores del 50-60% además de poseer una importante morbilidad asociada. En todo el mundo se estima que entre 20 y 30 millones de pacientes se ven afectados cada año.

Los índices internacionales SAPS o APACHE son considerados la mejor aproximación actualmente disponible para objetivar el pronóstico del paciente, es sabido que su cálculo requiere que hayan transcurrido las primeras 24 horas desde el ingreso, por lo que sería deseable disponer de algún marcador de gravedad que sea capaz de orientar precozmente sobre el pronóstico del paciente.³

Por lo que la correlación entre el aclaramiento de lactato puede representar buen parámetro para analizar la información sobre el pronóstico, especialmente es sepsis, por lo tanto el lactato se puede utilizar como un marcador entre la demanda y la disponibilidad de oxígeno y sus cambios en los niveles pueden ser utilizados como marcador eficaz en maniobras de resucitación, incluso en pacientes con estabilización en los signos vitales.⁹

7. HIPOTESIS

Si aumenta el aclaramiento de lactato entonces aumenta el marcador de mortalidad en pacientes con sepsis del servicio de urgencias.

8. OBJETIVOS

8.1. GENERAL

Establecer la asociación entre el aclaramiento de lactato y la mortalidad en pacientes con sepsis del servicio de urgencias.

8.2. ESPECIFICOS

1. Determinar la mortalidad en pacientes con sepsis del servicio de Urgencias.
2. Determinar el aclaramiento de lactato en pacientes con sepsis del servicio de urgencias.

9. ESTUDIO

El presente trabajo se puede catalogar como un estudio comparativo, prospectivo, longitudinal.

9.1. ÁREA DE INVESTIGACIÓN

Clínica

9.2. DISEÑO Y UNIVERSO DEL ESTUDIO

El Tipo de muestreo es finito, el universo incluye a todos los pacientes pertenecientes al censo del servicio de urgencias en el periodo comprendido de Marzo a Mayo de 2016, del Hospital de Especialidades de la Ciudad de México “Dr. Belisario Domínguez”.

10. MATERIAL Y METODOS

El estudio fue comparativo, longitudinal y se llevó a cabo en el Hospital de Especialidades de la Ciudad de México “Dr. Belisario Domínguez”, se realizó en base al censo de pacientes en el servicio de urgencias en el periodo de Marzo a Mayo de 2016, durante el cual se tomó en cuenta a los pacientes que cumplieran los siguientes criterios de inclusión: diagnóstico de sepsis al momento de ingreso, con lactato mayor de 2 mmol al momento del ingreso y se descartaron a los pacientes con lactato menor de 2 mmol.

La información y datos tales como, identificación, edad, género, pH, lactato inicial, lactato a las 6 horas, aclaramiento de lactato, origen de sepsis, desenlace a las 24 horas, se recogieron en una hoja de protocolo diseñada para tal fin.

10.1. TOMA DE LA MUESTRA

A cada paciente se les tomó 2 gasometrías venosas a la hora de llegada y a las 6 horas, las cuales fueron procesadas por el gasómetro Gem premiere 3000.

10.2. DEFINICIÓN DE UNIDADES DE OBSERVACIÓN

	GRUPO DE ESTUDIO	GRUPO COMPARATIVO
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pacientes mayores de 18 años. 2. Diagnóstico de sepsis al momento de su ingreso. 3. Valor inicial de lactato igual o mayor a 2 mmol/dl. 4. Pacientes tratados con reanimación hídrica de manera inicial con base en las guías de la campaña de sobrevivir a la sepsis 2012. 5. Pacientes que tengan aumento del 10 % en el aclaramiento del lactato a las 6 horas. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pacientes mayores de 18 años. 2. Diagnóstico de sepsis al momento de su ingreso. 3. Valor inicial de lactato igual o mayor a 2 mmol/dl. 4. Pacientes tratados con reanimación hídrica de manera inicial con base en las guías de la campaña de sobrevivir a la sepsis 2012. 5. Pacientes que tengan disminución del 10 % en el aclaramiento del lactato a las 6 horas.
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pacientes que soliciten Alta Voluntaria 2. Valor inicial de lactato menor a 2 mmol/dl 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pacientes que soliciten Alta Voluntaria 2. Valor inicial de lactato menor a 2 mmol/dl
CRITERIOS DE INTERRUPCIÓN	<ol style="list-style-type: none"> 1. Traslados 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Traslados
CRITERIOS DE ELIMINACIÓN	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pacientes que fallezcan antes de las 6 horas 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pacientes que fallezcan antes de las 6 horas

10.3. DESCRIPCIÓN Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

El cálculo del tamaño de la muestra son los pacientes pertenecientes al censo del servicio de urgencias en el periodo comprendido de Marzo a Mayo de 2016 del Hospital de Especialidades de la Ciudad de México “Dr. Belisario Domínguez

11. OPERACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN
Lactato	Independiente	Resultado que otorga el equipo Gem premier 3000 en la gasometría.	Razón	mmol/L
Desenlace a las 24 horas	Dependiente	Final de un acontecimiento en determinado tiempo	Nominal	Vivo Muerto
Sexo	Contexto	Característica genotípica del individuo, relativas a su papel reproductivo	Nominal	Hombre Mujer
Edad	Contexto	Tiempo transcurrido desde la fecha de nacimiento hasta la de la realización del estudio.	Razón	Años cumplidos
pH	Contexto	Resultado que otorga el equipo Gem premier 3000 en la gasometría	Razón	Específico
HCO3	Contexto	Resultado que otorga el equipo Gem premier 3000 en la	Razón	mmol/l

		gasometría.		
Motivo de egreso	Contexto	Causa que origina la salida del paciente del servicio de urgencias	Nominal	Curación Mejoría Alta voluntaria Defunción Traslado a otra unidad Traslado a otro servicio
Sepsis	Contexto	Disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección	Razón	Específico
Aclaramiento de lactato	Contexto	Se define como lactato a la hora 0 de admisión menos el lactato a las 6 horas dividido entre el lactato a la hora 0 multiplicado por 100	Razón	%

11.1. PLAN ESTADISTICO

Se utilizará un instrumento de recolección de datos que contenga los campos necesarios para la captura de datos que comprenden cada una de las variables. (Ver anexos)

11.2. PLAN DE ANÁLISIS

11.3. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

11.4. ESTADÍSTICA INFERENCIAL

Se analizaron los datos recabados, posteriormente se describió como se comporta el aclaramiento de lactato en los 2 grupos, se comparó ambos grupos dependiendo del tipo de cohorte y se comparó la mortalidad a las 24 horas en ambos grupos obtenidos.

Una vez obtenida la comparación se corroborará la significancia estadística si es que existe una diferencia entre uno y otro grupo.

Para el procesamiento de datos se utilizará el programa Excel®, para la base de datos, así como para la realización de tablas y gráficas para la estadística descriptiva.

Para comparar los grupos de variables categóricas se usaron como pruebas de hipótesis la X^2

12. ASPECTOS ÉTICOS

De acuerdo al artículo 17 del reglamento de la Ley General de Salud se considera un estudio de riesgo mínimo.

Se explica al paciente que se realizará la toma de muestra de gasometría venosa, se mantiene el apego a las normas éticas que dicta la adecuada praxis médica durante la realización de este estudio clínico, para la realización de la toma de gasometría venosa. No se requiere de consentimiento informado para dicha toma.

Los datos obtenidos serán manejados de forma confidencial, salvo en el caso en que se encontraran alteraciones que comprometieran el estado de salud del paciente, en cuyo caso se informará a Médico responsable del servicio de urgencias, quien se encargaría de realizar las intervenciones terapéuticas que considerara apropiadas.

Para las medidas de bioseguridad se garantiza que la toma de la muestra se realizará por personal médico y/o personal de enfermería del servicio de urgencias y siguiendo normas de asepsia y antisepsia.

Se utilizaron guantes estériles para la toma de la muestra. Los productos biológicos de desecho y material punzocortante fueron tratados de acuerdo a las normas de manejo de residuos biológicos aplicables a nivel nacional según la NOM-087 SEMARNAT-SSA1-2002.

13. ASPECTOS LOGÍSTICOS

Se realizará la toma de gasometría venosa a todos los pacientes con diagnóstico de sepsis a las 0, y 6 horas en un periodo comprendido de Marzo a Mayo de 2016, en el servicio de urgencias.

14. RECOLECCIÓN DE DATOS

14.1. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

MES	ACTIVIDAD
Septiembre	Redacción de la pregunta a investigar Se realizará la búsqueda bibliográfica del tema a investigar
Octubre	Redacción del marco teórico, conceptual y de referencia
Noviembre	Redacción de objetivos, criterios de inclusión, exclusión
Diciembre	Se hará la revisión del protocolo de investigación y ajustes del mismo
Enero	Presentación del Protocolo al comité de ética Firma de consentimiento informado Recolección de datos
Febrero	Recolección de datos
Marzo	Recolección de datos
Abril	Recolección de datos
Mayo	Se realizará análisis de los resultados, las conclusiones y la discusión, finalizando así el estudio
Junio	Entrega de trabajo Final

14.2. RECURSOS HUMANOS

Dr. Luis Rodolfo Olmedo Rivera, Jefe de Servicio de Medicina de Urgencias.

Dr. David Moreno Jaimes Profesor Titular adjunto al servicio de Medicina de Urgencias.

Dr. Héctor Téllez asesor del proyecto de investigación.

Médicos adscritos , médicos residentes y personal de enfermería del servicio de urgencias y de laboratorio del Hospital de Especialidades de la Ciudad de México “Dr. Belisario Domínguez”, quienes serán los encargados de la toma de muestra y recolección de datos de los pacientes.

14.3. RECURSOS MATERIALES

- 500 hojas blancas tamaño carta
- 200 agujas estériles
- 200 jeringas de insulina
- 10 frascos de Heparina
- Cubre bocas
- Torundas con alcohol
- Equipo para gasometría

14.4. RECURSOS FISICOS

Se realizara en el servicio de urgencias del Hospital de Especialidades de la Ciudad de México “Dr. Belisario Domínguez, ubicado en planta baja.

14.5. RECURSOS FINANCIEROS

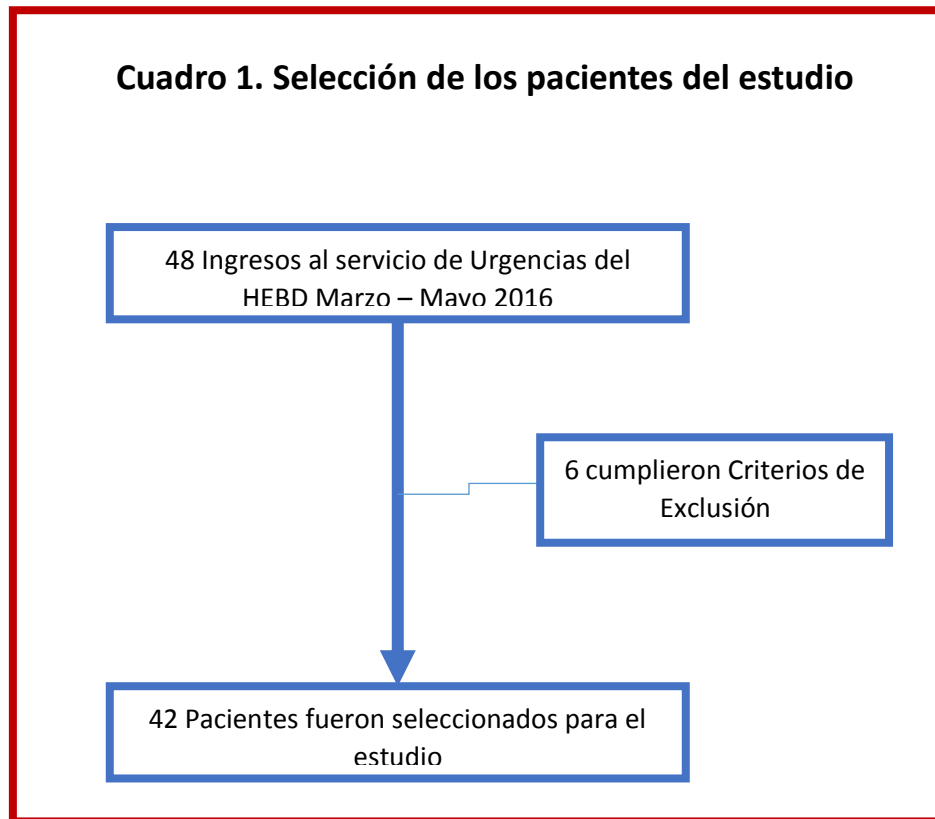
Se utilizó el material médico disponible en el servicio de Urgencias contemplando el plan de costos rutinarios del hospital.

El costo derivado del procesamiento de muestras fue absorbido por el Hospital de Especialidades de la Ciudad de México “Dr. Belisario Domínguez”

El costo del material diverso de apoyo para la facilitación del estudio fue pagado por la investigadora titular del presente protocolo.

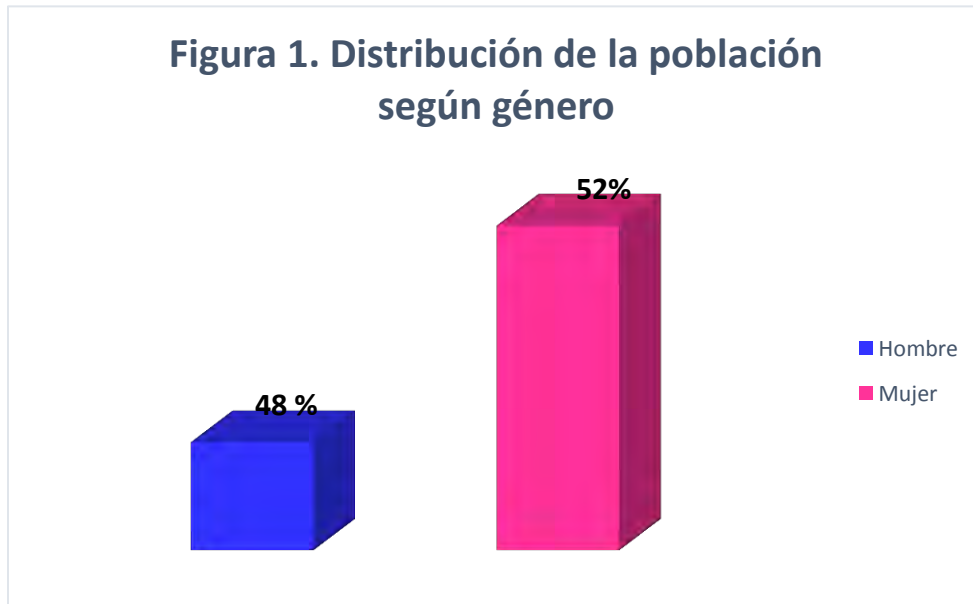
15. ANALISIS DE RESULTADOS

Durante el periodo de Marzo a Mayo de 2016, ingresaron 48 paciente al servicio de urgencias del Hospital de Especialidades de la Ciudad de México “Dr. Belisario Domínguez”, de los cuales 6 pacientes cumplieron criterios de exclusión. Cuadro 1



15.1. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN

Se analizaron un total de 42 pacientes, de los cuales 22 (52%) fueron mujeres y 20 (48%) hombres. Figura 1

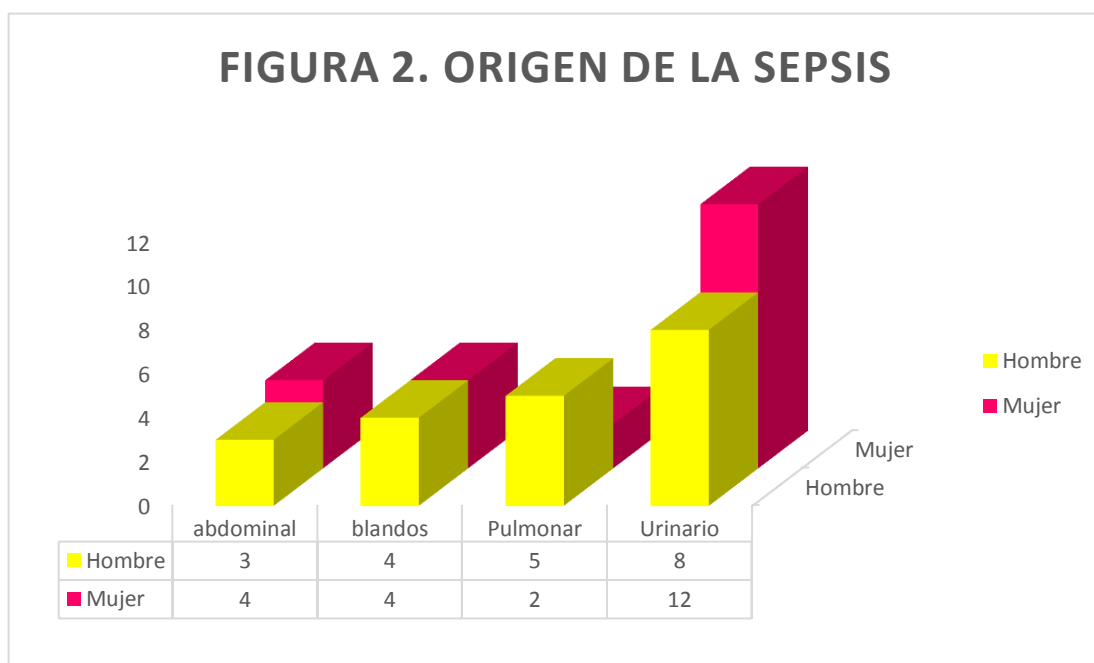


En la muestra analizada, la edad promedio de los pacientes fue de 60 años, así mismo la edad mínima fue de 21 años y la máxima de 86 años. La tabla 1 esquematiza mejor estos hallazgos.

El principal origen de la sepsis fue urinario en ambos grupos con un total de 20 pacientes (8 hombres y 12 mujeres), seguida de sepsis de origen en tejidos blandos con un total de 8 pacientes (4 hombres y 4 mujeres). Figura 2

Tabla 1. Características generales de la población en estudio

CARACTERÍSTICAS	
Número de pacientes	42
Edad (años) promedio	60
Genero	
Mujeres N (%)	22 (52%)
Hombres N (%)	20 (47%)
Origen de la Sepsis	
Urinario	20
Pulmonar	7
Abdominal	7
Tejidos Blandos	8



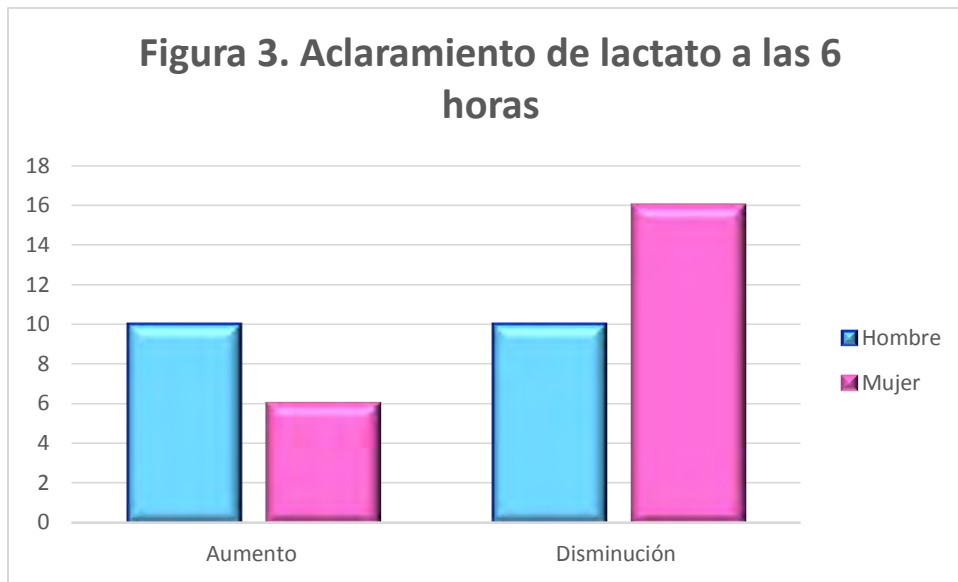
15.2. ACLARAMIENTO DE LACTATO

De los 42 pacientes que se estudiaron, el lactato inicial mínimo fue de 2 mmol/l y el máximo de 14.5 mmol/l, con un promedio de 4 mmol/l.

El lactato a las 6 horas fue de un mínimo de 0.4 mmol/l y máximo de 14.6 mmol/l con un promedio de 3.91 mmol/l.

Los pacientes que tuvieron un aumento en el aclaramiento de lactato fueron 16, y 26 pacientes tuvieron disminución en el aclaramiento de lactato a las 6 horas.

Figura 3



15.3. DEFUNCIONES

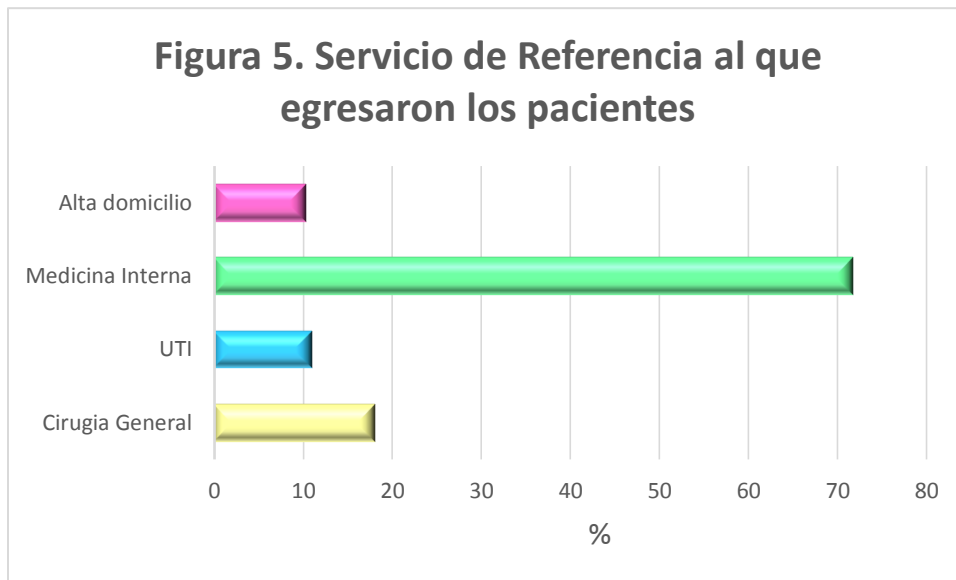
De los 42 pacientes que ingresaron al estudio el 10 % (4 pacientes) fallecieron antes de las 24 horas. Figura 4

Del número total de defunciones 75% (3 pacientes) correspondieron al sexo femenino y 25% (1 pacientes) al masculino, de los pacientes que sobrevivieron el 52.6% fueron mujeres y el 47.4% fueron hombres.



15.4. PACIENTES EGRESADOS DEL SERVICIO DE URGENCIAS

De los 38 pacientes que fueron egresados del servicio, 28 pacientes subieron a piso, de los cuales el 17.8% (5 pacientes) egresaron al servicio de cirugía general, el 10.7% (3 pacientes) a la UTI, 71.5% (20 pacientes) al servicio de Medicina Interna, y 10 pacientes se dieron de alta del servicio de urgencias por mejoría. Figura 5.



16. DISCUSIÓN

Las anomalías circulatorias presentes en la sepsis severa llevan a un desbalance entre la entrega y el consumo de O₂, resultando en hipoxia tisular global o choque.

Diversos estudios observacionales han demostrado que la hipoperfusión tisular y la identificación temprana del choque séptico no son detectados de manera confiable por las variaciones en los signos vitales solamente, por lo que se necesita la identificación de otros biomarcadores que nos asistan en la estratificación de riesgo.

La concentración de lactato está directamente relacionada con la disponibilidad de oxígeno.

La base fisiológica para el aclaramiento de lactato presume que el choque hipovolémico provoca un suministro inadecuado de oxígeno, en condiciones de hipoxia, la fosforilación oxidativa mitocondrial falla, y el metabolismo energético se vuelve dependiente de la glucólisis anaeróbica, produciendo un aumento en el lactato celular que se difunde en la sangre durante la hipoxia celular prolongada.

En los pacientes con un cuadro clínico de infección grave, la concentración de lactato en sangre varía en proporción al déficit de oxigenación tisular y la capacidad del paciente para reducir la concentración de lactato en sangre.

Nguyen et al, en una población de pacientes sépticos admitidos en el servicio de urgencias, hallaron que el aclaramiento de lactato a las 6 horas óptimas es 0.1, con una sensibilidad del 44.4%, una especificidad del 84.7% y un valor predictivo positivo para mortalidad intrahospitalaria del 67.6%.

Odom et cols. Mostraron una gran correlación con el lactato inicial y la mortalidad.

En este estudio no se observó una correlación entre el aumento del aclaramiento de lactato y la mortalidad hospitalaria a las 24 horas, ya que en el grupo control no se presentó ninguna defunción a las 24 horas, por lo que al tener un valor de cero

en alguno de los 2 grupos no se puede realizar dicha medición estadística y no se puede valorar la mortalidad intrahospitalaria.

17. CONCLUSIONES

Como conclusión no existe una correlación entre el aumento de lactato y la mortalidad en pacientes con sepsis ya que no hubo significancia estadística, sin embargo no se descarta que el aclaramiento de lactato en las primeras 6 horas de tratamiento podría ser de ayuda para discernir la mortalidad a las 24 horas, además de que es un biomarcador de bajo coste y amplia disponibilidad.

18. RECOMENDACIONES

Sería conveniente ampliar el número de pacientes del presente estudio así como evaluar la mortalidad tanto a las 24 como 48 horas, ya que esto podría servir a los profesionales de la salud como marcador temprano de mortalidad en un periodo determinado.

19. BIBLIOGRAFÍA

1. Carrillo E Raúl, Carrillo C Jorge, Carrillo C Luis. Estudio Epidemiológico de la sepsis en unidades de terapia intensiva mexicanas. Revista de cirugía y cirujanos de México. 2009;77: 301-308.
2. Mervin Singer, MD, FRCP; Clifford S- Deutschman, MD, MS, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis 3). JAMA. February 23, 2016, No. 8, Vol. 315.
3. Saldaña V Roxana, Hernández P Jorge, Ramírez R Arturo. Depuración de lactato como marcador pronóstico en pacientes con sepsis severa y choque séptico en la UCI. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. 2012; No. 4, Vol. 26 Oct-Dic. 194-200.
4. Cardinal F Pablo, Olano Etela Acosta Clotilde, et al. Valor pronóstico del aclaramiento de lactato en las primeras 6 horas de evolución en medicina intensiva. Medicina Intensiva. 2009;33(4):166-170.
5. Jasso C Gualterio, González V Felipe, Bello A Leidiana, et al. Niveles de lactato como predictor de mortalidad en pacientes con choque séptico. Revista Médica Instituto Mexicano del Seguro Social. 2015;53(3):316-231.
6. Guevara R.P, Díaz G. A, Galán O. E. et al. Lactato Utilidad clínica y recomendaciones para su medición. Sociedad Española de Bioquímica Clínica y Patología Molecular. 2010.
7. Drumhell Byron, Agarwall Anish, Mikkelsen Mark, et al. Risk factors for mortality despite early protocolized resuscitation for severe sepsis and septic shock in the emergency department. Journal of Critical Care. 2015; Vol 31:13-20.
8. Zhongheng Zhang, Xiao Xu, Kun Chen. Lactate clearance as a useful biomarker for the prediction of all-cause mortality in critically ill patients: a systematic review study protocol. BMJ. 2014.
9. Martínez R Jair, Domínguez B Andrés, Vázquez F Al. Sepsis. Medicina Interna México. 2014; No. 2, Vol. 30 Marzo-Abril. 159-175.

10. Chertoff Janson, Chisum Michael, García Bryan. Lactate Kinetics in sepsis and septic shock: a review of the literatura and rationale for further research. *Journal of Intensive Care*.2015;3:39.
11. Lee M Su, Kim E Seong, Kim B Eun, et al. Lactate Clearance and vasopressor seem to be Predictors for Mortality in Sepsis Severe Patients with Lactic Acidosis Supplementin Sodium Bicarbonate: A Restrospective Analysis. *PLOS ONE*. 2015.
12. Freitas D Andréia, Franzon Orli. Lactate as predictor of mortality in polytrauma. *ABCD Arq Bras Cir Diges*. 2015 Vol. 3:163-166.
13. Jones E Alan, Shapiro I Nathan, Trzeciak Stephen, et al. Lactate Clearance vs Central Venous Oxygen Saturation as Goals of Early Sepsis Therapy. *Journal AmericanMedical Association*. 2010; No.8, Vol. 303.
14. Liu Vincent, Morehouse Jhon, Soule Jay, Whippy Alan. Fluid Volume, Lactate Values, and Mortality in sepsis Patients with Intermediate Lactate Values. 2013; Vol. 10. October.
15. Mesquida Jaume, Saludes Paula, Gruartmoner Guillem. Central venous-to-arterial carbón dioxide difference combined with arterial-to-venous oxygen content difference is associated with lactate evolution in the hemodynamic resuscitation process in early septic shock. *Critical care*. 2015. 19:126.
16. Jansen Tim, Bommel Jasper, Schoonderbeek Jeanette, et al. Early Lactate-Guided Therapy in intensive Care Unit Patients. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*.2010;Vol. 182.
17. Casserly Brian, Garay Phillips, Schorr Christa, et al. Lactate Measurements in Sepsis-Induced Tissue Hypoperfusion: Results from the Surviving Sepsis Campaign Database.*Criticale Care Medicine*. 2015; No. 3, Vol. 43.

20. ANEXOS



HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE LA CIUDAD DE MÉXICO DR.

BELISARIO DOMÍNGUEZ

PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

Aclaramiento de lactato como Marcador de Mortalidad en
pacientes con sepsis del Hospital de Especialidades de la Ciudad
de México Dr. Belisario Domínguez



Ficha de identificación

Nombre: _____

Edad: No. De Expediente: Cama:

Datos de la infección

Fecha de ingreso: Fecha de egreso:
Día Mes año Día Mes Año

Sepsis de Origen:

Abdominal: Pulmonar: Urinario: Tejidos blandos : Otra Causa:

Reto Hídrico inicial: Sí No

Desenlace a las 24 hrs: Vivo: Muerto:

Recolección de datos

Variable	0 horas	6 horas
pH		
HCO ₃		
Lactato		

Residente de Medicina de Urgencias: Dra. Nayeli Paola Benítez Martínez

Jefe de Servicio de Medicina de Urgencias y Profesor titular de Curso de Medicina de Urgencias: Dr. Luis Rodolfo Olmedo Rivera.