

FACULTAD DE MEDICINA

**HOSPITAL GENERAL DE PUEBLA SUR
“DR EDUARDO VÁZQUEZ NAVARRO”**



BUAP

**LACTATO Y DÉFICIT DE BASE COMO PARÁMETROS
DE EVALUACIÓN DE RESPUESTA A LA
REANIMACIÓN HEMODINÁMICA TEMPRANA EN LA
PRIMERA HORA EN PACIENTES CON ESTADO DE
CHOQUE SÉPTICO**

**TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE URGENCIAS**

PRESENTA:

**JORGE LUIS TERRÓN ROSAS
RESIDENTE DE 3ER AÑO DE MEDICINA DE
URGENCIAS EN HOSPITAL GENERAL SUR**



ASESOR EXPERTO

**DR JOSÉ EDGAR CERVANTES NAVARRO
MÉDICO URGENCIÓLOGO ADSCRITO HOSPITAL
GENERAL SUR**

ASESOR METODOLÓGICO

**DR GUSTAVO RUBALCABA ZENTENO
MAESTRO EN CIENCIAS E INVESTIGACIÓN CLÍNICA
MÉDICO URGENCIÓLOGO ADSCRITO A HOSPITAL
GENERAL SUR**

H. PUEBLA DE Z. FEBRERO 2018

AGRADECIMIENTOS:

A Dios y San Benito por poner en mi camino a las personas, circunstancias y la fuerza que surgen de la nada cuando más vulnerable soy.

A mi Bella, amorosa e inteligente esposa Luz por todo su amor, apoyo, paciencia y sus palabras motivacionales y regaños justo en el momento indicado. Te amo.

A mi Madre María Magdalena por su apoyo y amor incondicional de siempre en todos los sentidos y en todo momento de mi vida. Me inspiraste para esta bella carrera.

A Magdalena y Edmundo, mis Mamá y Papá de crianza por los mismos motivos, Papá eres mi héroe, mi ejemplo de vida y mi contacto directo con Dios.

A mis Hijos:

Jorge Luis Edmundo eres el motor de mi vida.

Luz Daniela eres la Lucecita que ilumina lo bueno que hay en mi.

Los Amo.

A mi Familia y Amigos que entendieron mi cambio radical de vida de estos 3 años y siguieron apoyándome, en especial Tía Mary, Juan Luis Briones, Cristina Vargas, Francisco Benitez y Abraham Acosta.

A mis Maestros del Hospital General Sur por su valiosa y desinteresada enseñanza.

A mis compañeros de generación y ahora amigos.

HOSPITAL GENERAL DE PUEBLA
DR. EDUARDO VAZQUEZ NAVARRO
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

FORMATO DE AUTORIZACIÓN DE TESIS

INSTRUCTIVO: Este formato será elaborado en original y copia, permaneciendo el original en la Jefatura de Enseñanza y la copia en poder del autor. Conforme avance la investigación, irán apareciendo las firmas de autorización. De faltar algunas firmas no podrá imprimirse la investigación.

- 1) Por medio de la presente me dirijo al comité de investigación del Hospital General "Dr. Eduardo Vázquez Navarro", para informar que me comprometo a dirigir el protocolo denominado LACTATO Y DEFICIT DE BASE COMO PARAMETROS DE EVALUACION DE RESPUESTA A LA REANIMACION HEMODINAMICA TEMPRANA EN LA PRIMERA HORA EN PACIENTES CON ESTADO DE CHOQUE SEPTICO.

Del DR.

Fecha: FEBRERO 2018

DR JOSE EDGAR CERVANTES NAVARRO.
Nombre y firma del asesor experto de tesis

DR GUSTAVO RUBALCABA ZENTENO.
Nombre y firma del asesor metodológico

II) Estoy de acuerdo en el contenido, planteamiento y estructuración del protocolo de tesis ya mencionado.

DR JOSE EDGAR CERVANTES NAVARRO.
Nombre y firma del asesor experto de tesis

DR GUSTAVO RUBALCABA ZENTENO.
Nombre y firma del asesor metodológico

III) Estoy de acuerdo en la estructuración y contenido de la tesis titulada. LACTATO Y DEFICIT DE BASE COMO PARAMETROS DE EVALUACION DE RESPUESTA A LA REANIMACION HEMODINAMICA TEMPRANA EN LA PRIMERA HORA EN PACIENTES CON ESTADO DE CHOQUE SEPTICO.

del DR. JORGE LUIS TERRON ROSAS.

Una vez ya habiendo revisado las correcciones pertinentes hechas:

Fecha FEBRERO 2018

DR JOSE EDGAR CERVANTES NAVARRO.
Nombre y firma del asesor experto de tesis

DR GUSTAVO RUBALCABA ZENTENO.
Nombre y firma del asesor metodológico

IV) Se autoriza impresión de tesis.

Fecha : FEBRERO 2018

DRA. SANDRA MALDONADO CASTAÑEDA
JEFA DE ENSEÑANZA



CONTENIDO

I.- RESUMEN	3
II.- ANTECEDENTES	5
A.- GENERALES	5
B.- ESPECÍFICOS	14
III.- JUSTIFICACIÓN	19
IV.- DEFINICIÓN DE PROBLEMAS	20
A.- PRESENTACIÓN DEL PROBLEMA.....	20
B.- PREGUNTA.....	20
V. HIPÓTESIS	21
VI.- OBJETIVOS	22
A.- GENERAL.....	22
B.- PARTICULARES.....	22
VII- MATERIAL Y MÉTODOS	23
A.- DISEÑO DEL ESTUDIO.....	23
B. DEFINICIÓN DE UNIDADES DE OBSERVACIÓN	23
C.- ESTRATEGIA DE MUESTREO.	24
D.- DEFINICIÓN DE VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN	24
E.- RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	26
1.- FUENTES DE INFORMACIÓN	26
2.- INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN	27
VIII.- RESULTADOS	28
A.- PRESENTACIÓN DE LOS DATOS	28
1.- DESCRIPCIÓN NUMÉRICA.....	28
2.- DESCRIPCIÓN GRÁFICA.....	28
B. PRUEBAS ESTADÍSTICAS	30
1.- DESCRIPTIVAS.....	30
2.- INFERENCIALES	32
IX.- DISCUSIÓN	44
A.- ANÁLISIS DE LOS HALLAZGOS.....	44
B.- INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS.....	44
X.- CONCLUSIONES	46
A.- EXPOSICIÓN DE CONCLUSIONES (OBJETIVOS).....	46

B.- PROPUESTAS	46
C.- RECOMENDACIONES	46
D.- APLICACIONES.....	46
XI.- REFERENCIAS BIBLIO-HEMEROGRÁFICAS	47
XII.- ANEXOS	51
A.- INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.....	51

I.- RESUMEN

El Lactato y déficit de base son parámetros de evaluación de respuesta a la reanimación hemodinámica temprana en la primera hora en pacientes con estado de choque séptico, las escalas APACHE y SOFA son evaluaciones de severidad de los pacientes en estado crítico.

En este estudio se determinó la relación que existe entre la concentración sérica de lactato y déficit de base con la evaluación de la respuesta a la reanimación hemodinámica temprana en la primera hora en pacientes con estado de choque séptico basado en la evaluación de la escala APACHE y SOFA atendidos en el servicio de urgencias adultos del hospital general sur, de enero de 2016 a junio de 2017.

Se realizó un estudio longitudinal, observacional, descriptivo, retrospectivo donde se incluyeron 102 pacientes a los cuales las variables independientes fueron la concentración sérica de lactato y déficit de base y las variables dependientes evolución clínica mediante las escalas APACHE y SOFA.

RESULTADOS

Los resultados encontrados por distribución de edad es el 44% de los casos se encontró entre 40 a 59 años, el género de predominancia fue para las mujeres con 52%.

En la medición de déficit de base al ingreso, a la hora y a las 24 horas, se observó un coeficiente de correlación de Pearson inverso, tanto con escala de SOFA, como con escala de APACHE.

En la medición de concentración sérica de lactato al ingreso, a la hora y a las 24 horas, se observa coeficiente de correlación de Pearson positiva, tanto con escala de SOFA, como con escala de APACHE II.

CONCLUSIONES

La medición de la concentración sérica de lactato y déficit de base están relacionados con la evaluación de la respuesta a la reanimación hemodinámica temprana en la primera hora en pacientes con estado de choque séptico.

Se debe medir concentración de lactato y déficit de base séricos al ingreso del paciente con estado choque séptico y 1 hora posterior, para evaluar la reanimación inicial.

En necesario realizar estudios multicéntricos, prospectivos, con medición de concentración de lactato y déficit de base, como parámetros para evaluar la respuesta a reanimación temprana en la primera hora.

Dado los hallazgos de este estudio, se puede establecer que concentración sérica de lactato y déficit de base como parámetros de evaluación de respuesta a la reanimación hemodinámica temprana en la primera hora en pacientes con estado de choque séptico e iniciar protocolo con estos parámetros y lapsos de medición en otros tipos de choque.

II.- ANTECEDENTES

A.- GENERALES

DEFINICIÓN DE SEPSIS Y CHOQUE SÉPTICO.

La sepsis es una disfunción orgánica que pone en peligro la vida causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección; para la operacionalización clínica, la disfunción orgánica puede representarse por un aumento en la puntuación de la Evaluación Secuencial de Falla Orgánica (SOFA) de 2 puntos o más, que se asocia con una mortalidad intrahospitalaria mayor del 10%. El choque séptico se define como una subcategoría de la sepsis en la que las alteraciones circulatorias celulares y metabólicas son asociadas con mayor riesgo de mortalidad que con la sepsis sola. Los pacientes con choque séptico pueden ser clínicamente identificados por un requerimiento de vasopresores para mantener una presión arterial media de 65 mmHg o más y un nivel de lactato sérico mayor de 2 mmol / l (> 18 mg / dl) en ausencia de hipovolemia. Esta combinación se asocia con tasas de mortalidad hospitalaria superiores al 40% (1).

EPIDEMIOLOGÍA

Alrededor del Mundo la sepsis se presenta como una causa común de muerte. Es una condición que afecta por igual regiones de bajo, medianos y altos ingresos. Se estima que entre 20 y 30 millones de pacientes son afectados cada año. Del periodo de 1995 a 2012 en 12 países que notifican a la OMS se reportaron 45416 defunciones ocasionadas por septicemia, con predominio de hombres 58.8%. (2)

En los Estados Unidos, la incidencia de sepsis es de 300 casos por 100 000 habitantes, aproximadamente la mitad de estos casos ocurren fuera de la UCI. Una cuarta parte de los pacientes muere durante su hospitalización, pero en las últimas 2 décadas, la mortalidad ha disminuido debido a la implementación de procesos de atención

agrupados (p. Ej., Campaña Sobrevivir a la Sepsis) y la ventilación con volumen corriente bajo en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). (3)

En Colombia de septiembre de 2007 a febrero de 2009 en 10 UCI, se obtuvo que 826 de 6768 pacientes se diagnosticaron como sepsis, 51% de origen comunitario, 44 % la desarrollaron en UCI y 5% durante su hospitalización, con edad promedio 54.5 años, más frecuente en el sexo masculino en 53% (4)

En Francia se realizó el estudio EPISS en 10 UCI de hospitales públicos, los pacientes se examinaron sistemáticamente entre octubre de 2009 y septiembre de 2011, un total de 10.941 pacientes; entre estos, 1488 presentaron choque séptico y fueron incluidos en el estudio. La mediana de edad fue de 68 años (rango, 58-78 años), casi dos tercios fueron hombres. Las comorbilidades más comunes fueron inmunodeficiencia en 31% (n= 456), y el 23% de los pacientes tenían al menos dos comorbilidades. Las puntuaciones SAPS II y SOFA fueron 56 [45-70] y 11 [9-14], respectivamente. Aproximadamente dos tercios de los pacientes presentaron infección adquirida en la comunidad, y más de la mitad tenían infección del tracto respiratorio (53.6%) como el principal sitio de infección en el origen del choque séptico. El organismo infeccioso se identificó en 1,035 (69.5%) pacientes que presentaron shock séptico, y un antibiograma estaba disponible en 967 de estos pacientes (93%). Los bacilos Gram negativos fueron los patógenos más frecuentes en 48.7%, mientras que los microorganismos Gram positivos se identificaron en 35.9%. La terapia antimicrobiana administrada en 898 pacientes; se inició antes, o al mismo tiempo que el choque séptico o dentro de los 3 días posteriores al choque (n = 338/860). Solo 69/967 (7%) de pacientes recibieron una terapia antibiótica inapropiada. (5)

En México la media nacional de días de estancia intrahospitalaria con sepsis, sin importar el desenlace es de 11 días. (2)

En un estudio multicéntrico retrospectivo de 134 UCI de México se observó 40957 ingresos en un año, de los cuales 11183 fueron diagnosticados con sepsis, con mortalidad del 30.4%, predominó el origen abdominal, seguido por neumonía. (6)

ETIOLOGÍA.

En el estudio EPIC II, Los pulmones fueron el sitio de infección más común, representando el 64% de las infecciones, seguidas por el abdomen (20%), el torrente sanguíneo (15%) y el sistema renal/genitourinario (14%). El 60% de los pacientes infectados tenían aislamientos microbianos positivos: el 47% de los aislados positivos eran grampositivos, el 62% gramnegativos y el 19% fúngicos. El organismo grampositivo más común fue *Staphylococcus aureus* (20%); los organismos gramnegativos más comunes fueron las especies de *Pseudomonas*(20%) y *Escherichia coli* (16%). (7)

En cuanto a patógenos con resistencia a antibióticos; el sistema respiratorio fue el sitio de infección más común, el Estafilococo aureus resistente a meticilina es el patógeno más común, seguido por *Pseudomonas aeruginosa* y *Actinetobacter* (8)

FISIOPATOLOGIA.

Nivel orgánico y tisular: A media que la sepsis progresa de infección local a inflamación sistémica leve y a choque séptico, el sistema cardiovascular sufre importantes perturbaciones; tras el restablecimiento de la volemia la mayoría de los pacientes con sepsis tiene un gasto cardíaco normal o aumentado con baja resistencia vascular sistémica. El aumento del lactato es pronóstico de mortalidad. (9)

El endotelio cubre una superficie de casi 1000 m² y regula el tono vasomotor, el movimiento de las células y los nutrientes dentro y fuera de los tejidos, el sistema de la coagulación y el equilibrio de señales inflamatorias y antiinflamatorias. En la sepsis se producen el aumento de la adhesión leucocitaria, el cambio a un estado procoagulante, la vasodilatación y la pérdida de la función de barrera, que lleva al edema tisular. Entre las alteraciones microcirculatorias se incluye la obstrucción de la luz de los pequeños

vasos por microtrombos y tapones de glóbulos blancos y rojos. La expresión generalizada del factor tisular, el depósito de fibrina y la alteración de los mecanismos anticoagulantes pueden producir coagulación intravascular diseminada (CID). (10)

Los cambios endoteliales en la sepsis grave se asocian con alteración de la función de barrera en otros órganos. Los capilares pulmonares más permeables producen la acumulación de líquido de edema rico en proteínas en los espacios intersticiales pulmonares y en presencia de disfunción de la barrera epitelial alveolar inducida por la sepsis, el líquido del edema intersticial invade los alveolos. Estos cambios producen el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). (9)

La ruptura de las barreras endotelial y epitelial se extiende más allá del pulmón y es un mecanismo clave de la disfunción orgánica generalizada letal. El epitelio intestinal se torna más permeable y esto inicia un círculo vicioso de translocación bacteriana, lesión intestinal debida a los contenidos de la luz, incluidas las enzimas pancreáticas activadas (autodigestión) e inflamación sistémica que empeora y puede perpetuar la disfunción orgánica múltiple. En el hígado, la sepsis dificulta la depuración plasmática de bilirrubina por el hepatocito y muchas otras funciones hepáticas esenciales. (11)

La lesión renal aguda (LRA) es frecuente en la sepsis y aumenta considerablemente el riesgo de muerte. La LRA séptica parece afectar mecanismos complejos y sutiles de disfunción microvascular y tubular mediados por la citocina y por la inmunidad. (12)

El sistema nervioso participa activamente en el desarrollo inicial de la sepsis, cumpliendo una función antiinflamatoria. Los quimiorreceptores de los cuerpos carotídeos, los aferentes vagales y las zonas cerebrales con una barrera constitutivamente permeable responden a las citocinas locales y sistémicas, enviando señales a los núcleos del tronco encefálico, que a su vez envían eferentes vagales colinérgicos que inhiben la producción de citocina inflamatoria por las células inmunitarias innatas en el bazo y el intestino. (9)

La encefalopatía es un hallazgo temprano y frecuente en la sepsis grave y puede ir desde una alteración leve de la concentración hasta el coma profundo. La infección puede causar encefalopatía como resultado directo de la infección del sistema nervioso, pero con más frecuencia inicia una serie de episodios estériles que perturban la función neurológica: la disfunción del endotelio compromete la barrera hematoencefálica, permitiendo que citocinas inflamatorias y células entren al cerebro, causando edema perivascular, estrés oxidativo, leucoencefalopatía y alteraciones de neurotransmisores. Las disfunciones hepática y renal exacerbaban la entrada de toxinas en el SNC; Además, la coagulopatía y la autorregulación alterada del flujo sanguíneo cerebral pueden producir juntas áreas de isquemia y hemorragia. (13)

El estado proinflamatorio inicial en la sepsis a menudo genera un estado prolongado de disfunción del sistema inmunitario, múltiples virus (citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, herpes simple y herpes virus humano 6) con frecuencia se reactivan durante el curso de la enfermedad. La linfopenia que aparece cuatro días después del diagnóstico de sepsis se asocia con infección bacteriana secundaria. En la sepsis prolongada puede haber una tendencia microbiológica hacia la infección ulterior con microorganismos menos virulentos. La disfunción orgánica por sepsis con frecuencia perpetúa la enfermedad autoreforzándose a través de varias vías:

- El Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDRA) a menudo exige respiración asistida, que puede lesionar más aún los pulmones y aumentar la inflamación sistémica.
- Los sedantes necesarios para llevar a cabo la ventilación con presión positiva pueden empeorar la encefalopatía séptica y la confusión y generar reducción de la movilidad, empeoramiento del catabolismo e intensa debilidad neuromuscular
- La disfunción de la barrera intestinal causa la translocación de microorganismos patógenos y la alteración del estado nutricional
- La disfunción del sistema inmunitario deja al huésped -que suele estar tratado con ATB de amplio espectro y tiene puertas de entrada para las infecciones intrahospitalarias (tubo endotraqueal, catéter intravascular, vesical)- muy susceptible a nuevas infecciones con bacterias resistentes y microorganismos oportunistas. (9)

Nivel celular y molecular

Las cascadas moleculares desatadas por la infección grave son complejas, dinámicas y parcialmente dependientes de los factores de virulencia propios del germen invasor.

Señales inflamatorias

El sistema inmunitario innato, compuesto por macrófagos, monocitos, granulocitos, linfocitos citocinas naturales y células dendríticas, detecta patrones moleculares asociados con microorganismos (PAMPs), componentes de patógenos bacteriales, micóticos y virales y patrones moleculares asociados con lesiones (DAMPs) asociados con moléculas liberadas por las células huésped dañadas, entre ellos el ATP, el ADN mitocondrial y otros. Los DAMPs y los PAMPs activan las células inmunitarias innatas y algunas células epiteliales a través de receptores de reconocimiento de patrones en la superficie celular o en el citosol, iniciando la transcripción de los interferones tipo 1 y las citocinas proinflamatorias, como el TNF- α , las interleucinas (IL)-1 e IL-6. Algunos de estos receptores de reconocimiento de patrones se pueden unir en complejos moleculares llamados inflamasomas, que son importantes en la maduración y secreción de las potentes citocinas IL-1 β e IL-18 y pueden desencadenar la muerte celular programada inflamatoria. (9)

Las citocinas proinflamatorias a su vez:

- Aumentan el número, la duración de la vida y el estado de activación de las células inmunitarias innatas
- Aumentan la expresión de las moléculas de adhesión y de las quimiocinas por las células endoteliales
- Inducen muchas proteínas hepáticas de fase aguda, como el complemento y el fibrinógeno
- Causan que los neutrófilos liberen trampas extracelulares (NETs), acumulaciones procoagulantes tipo red de ADN y proteínas y enzimas antimicrobiales que forman un andamio para la activación de las plaquetas
- Causan la liberación de micropartículas que contienen lípidos y proteínas inflamatorias, prooxidantes y procoagulantes, incluidos el factor tisular, la angiopoyetina y multímeros del factor de von Willebrand

- Aumentan la expresión del factor tisular por los monocitos sanguíneos. Junto con la liberación de NET y micropartículas ya mencionada, la expresión del factor tisular intravascular produce “inmunotrombosis,” por la que los microbios quedan atrapados dentro de trombos que a su vez atraen y activan a los leucocitos. (9)

Vías de daño iniciales

La respuesta de las citocinas inflamatorias logra el rápido control de infecciones menores y limitadas. Cuando la respuesta supera un cierto umbral se produce lesión sistémica:

- Las especies reactivas del oxígeno (ERO), como el radical hidroxilo y el óxido nítrico, pueden dañar las proteínas y los lípidos celulares y el ADN y alterar la función mitocondrial
- La activación del complemento aumenta más aún la generación de ERO, la liberación de enzimas de los granulocitos, la permeabilidad endotelial y la expresión del factor tisular y puede causar la muerte de las células de la médula suprarrenal.
- La inmunotrombosis diseminada puede producir CID, con alteración de la función microvascular y lesión orgánica, junto con mayor activación de las vías inflamatorias.

De esta manera, a nivel molecular y tisular, la sepsis se caracteriza por autoreforzar los procesos fisiopatológicos. (9)

Disfunción metabólica

Las proteínas y el ADN mitocondrial se dañan por las altas cifras de ERO, y los pacientes con sepsis tienen mitocondrias dañadas y disfuncionales. Debido a los efectos tóxicos de los antibióticos sobre las mitocondrias, las cifras de ATP caen y para prevenir un descenso letal del ATP las células pueden entrar en un estado similar a la hibernación. Se produce la reducción generalizada del gasto de energía a nivel celular, que probablemente empeora la disfunción orgánica, ya que muchas células viables disminuyen la ejecución de sus funciones especializadas. Esto produce o empeora la lesión renal aguda, la depresión miocárdica, la disfunción hepática, la encefalopatía, la lesión pulmonar aguda y la disminución de las funciones de barrera y transporte del sistema digestivo. (14)

El catabolismo es otra característica de la sepsis; hay pérdida rápida y considerable de la masa muscular, especialmente en pacientes con falla multiorgánica. (15)

El dolor, los corticoides, la inmovilidad y las citocinas inflamatorias contribuyen a la rápida degradación del tejido muscular, que libera aminoácidos para la gluconeogénesis para alimentar la proliferación de las células inmunitarias innatas, dependiente de la glucosa. (16)

Las vías compensatorias de la citocina antiinflamatoria se activan incluso en las primeras horas de la sepsis grave. La IL-10 suprime la producción de IL-6 y gama interferón y estimula la producción del receptor soluble de TNF y el antagonista del receptor de IL-1, ayudando a neutralizar las potentes señales de TNF- α e IL-1. A nivel subcelular, la autofagia proporciona una manera de eliminar DAMPs y PAMPs al empaquetar los microorganismos patógenos y las organelas y proteínas dañadas en vesículas destinadas a la degradación lisosómica y reducir así la activación de inflamomas. (17)

La resolución de la inflamación tras la infección grave no es sólo un proceso pasivo de debilitamiento de las vías inflamatorias, sino que incluye un conjunto coordinado de procesos celulares y nuevo reconocimiento de señales moleculares. Una vez eliminados del huésped los microorganismos, las células dañadas y los leucocitos infiltrantes se deben eliminar. Estas células sufren apoptosis y son eliminadas, en su mayoría por los macrófagos, en un proceso llamado esferocitosis. (18)

MANEJO INICIAL

En 2001, Rivers y sus colegas informaron sobre un ensayo controlado aleatorizado, unicéntrico en EUA de terapia temprana dirigida a objetivos (TTDO) en pacientes que presentaban shock séptico, el cual es un protocolo de reanimación de 6 horas para la administración de líquidos intravenosos, vasopresores, inotrópicos y transfusión de

glóbulos rojos para lograr objetivos pre especificados para la presión arterial, la presión venosa central, la saturación venosa central de oxígeno y el nivel de hemoglobina. (19)

Posteriormente Tres ensayos controlados, aleatorizados, multicéntricos: ProCESS en 2014 (20), ARISE en 2014 (21) y el Reino Unido y ProMISe en 2015 (22) no mostraron una menor mortalidad con dicho protocolo que con la atención habitual.

Se inicia inmediatamente la reanimación de la hipoperfusión inducida por sepsis con al menos 30 ml/kg de líquidos cristaloides intravenosos en las primeras 3 horas y la continuación de la administración de líquidos adicionales debe guiarse por frecuentes reevaluaciones del estado hemodinámico. Si es que se requieren cantidades importantes de cristaloides para la reanimación inicial y el posterior reemplazo del volumen intravascular en pacientes con sepsis y shock séptico, se agrega albúmina; está contra indicada la administración de gelatinas. (23)

Un balance de fluidos positivo se ha asociado con mayor mortalidad, una estrategia conservadora de fluidos puede mejorar los resultados del paciente. Teniendo en cuenta la relación dosis-efecto y los efectos secundarios de los líquidos, la fluidoterapia debe considerarse como otra terapia farmacológica con indicaciones específicas y recomendaciones adaptadas para el momento, tipo y dosis de líquido. (24)

La norepinefrina es el vasopresor de primera elección y se puede utilizar vasopresina (hasta 0.03 U/min) o epinefrina en lugar de norepinefrina con la intención de elevar la PAM al valor objetivo, o agregar vasopresina (hasta 0.03 U/min) para disminuir la dosis de norepinefrina. La dopamina se utiliza como vasopresor alternativo a la norepinefrina solamente en pacientes altamente seleccionados (por ej., con bajo riesgo de taquiarritmias y bradicardia absoluta o relativa). La dobutamina se usa en pacientes que muestran evidencia de hipoperfusión persistente a pesar de un aporte adecuado de líquido y el uso de agentes vasopresores. (23)

B.- ESPECÍFICOS

El shock séptico es común y conlleva un alto riesgo de muerte; por lo que la administración temprana de antibióticos y la resucitación dirigida siguen siendo las piedras angulares de la atención. Cada día hay más pruebas de que algunos enfoques convencionales con reanimación de gran volumen y dosis altas de vasopresores pueden no ser beneficiosos, o incluso potencialmente dañinos; por lo que se debe establecer una distinción entre los cambios microcirculatorios y macrocirculatorios y la reanimación. (25)

Los marcadores tradicionales usados hasta la fecha (frecuencia cardíaca, producción de orina, presión arterial, relleno capilar, presión venosa central, presión de oclusión de la arteria pulmonar, etc.) no son suficientes para guiar la respuesta a reanimación. (26)

La resucitación individualizada centrada en la microcirculación y los objetivos de Tensión arterial puede tener ventajas teóricas sobre los objetivos macrocirculatorios de la atención aplicada invariablemente a todos los pacientes. (25)

En México, Gorordo y Zamora proponen un algoritmo de reanimación acelerada basado en guía de sobrevivir a la sepsis: Al ingreso evaluación primaria; medición de lactato, DvaCO₂ e índice de choque y poder cardíaco dentro de los primeros 10 minutos, a los 20 minutos valoración de respuesta a volumen, a los 30 minutos valoración de perfusión, a los 40 minutos valoración de transporte de oxígeno, a los 50 minutos antibioticoterapia, a los 60 minutos evaluación secundaria y medición de lactato, DvaCO₂, índice de choque, poder cardíaco, uresis y escalas de severidad. (27)

Dada las limitaciones económicas y de invasión del monitoreo de metas como DvaCO₂ y la SvcO₂ se ha planteado la Terapia Temprana Dirigida por Lactato (TTDL). Varios estudios han reportado que alcanzar la meta de un aclaramiento de lactato y/o reducir el lactato a valores menores a 2 mMol/L se asocia con desenlaces clínicos importantes y significativos (28)

La campaña sobreviviendo a la sepsis sugiere Guiar la reanimación para normalizar el lactato en pacientes con niveles elevados de lactato como marcador de hipoperfusión tisular. (23)

Durante el metabolismo anaeróbico la activación de la enzima lactato deshidrogenasa mantiene mayor activación en la síntesis de lactato con el finalidad de producir ATP, siendo esta vía la única para la producción de energía; las cifras de lactato a nivel sanguíneo se pueden detectar fuera de rangos normales debido al incremento en su producción o disminución en su depuración, la producción diaria de lactato es alrededor de 1400 mmol, si bien dependen del metabolismo de múltiples tejidos: músculo esquelético (25%), piel (25%), cerebro (20%). En el paciente crítico el lactato se produce en lugares inusuales como pulmones, glóbulos rojos y tejidos espláncnicos, sitios de infección o inflamación por aumento de glucólisis y reclutamiento de glóbulos blancos. La depuración del lactato ocurre en 60% en el hígado, 30% riñón y el 10% restante en músculo esquelético y cardiaco. (29)

Jansen y colaboradores en su estudio multicéntrico, aleatorizado y controlado de terapia temprana dirigida por lactato, en pacientes de UCI de 4 hospitales en Holanda de febrero de 2006 a marzo de 2008 con un nivel de lactato igual o superior a 3,0 mEq / l al ingreso, Concluyeron que la monitorización temprana de los niveles de lactato con el objetivo adicional de reducir los niveles en un 20% por 2 horas además de las pautas de reanimación disminuyeron los días de estancia en UCI, así como la mortalidad, utilizando las escalas de evaluación APACHE II y SOFA. (30)

Jones y cols realizaron un estudio de enero de 2007 a enero de 2009, multicéntrico, aleatorizado, no ciego, en 300 pacientes con choque séptico en 3 salas de urgencias de Hospitales urbanos de Estados Unidos. Se midieron 3 parámetros: presión venosa central, presión arterial media y en 1 grupo saturación venosa central de oxígeno y en otro grupo lactato, con evaluación clínica con escala SOFA y SAPS II, no encontrando diferencias estadísticamente significativas entre un grupo manejado para lograr una

SvcO₂ mayor de 70% y otro manejado para lograr un aclaramiento de lactato mayor del 10%. (31)

Posteriormente Puskarich y cols realizaron en Estados Unidos en 3 salas de Urgencias un estudio aleatorizado controlado prospectivo de 203 pacientes, midiendo presión venosa central, presión arterial media y en un grupo la reanimación era guiada por saturación venosa central de oxígeno, con mediciones ciegas de lactato, otro grupo con reanimación guiada por lactato, con medición ciega de SvcO₂. Derivado del estudio previo. Encontraron que en el grupo cuyo objetivo era lograr una SvcO₂ >70% la mortalidad fue del 41% cuando no alcanzaron un aclaramiento del lactato del 10%. Mientras que en el grupo en el cual se logró la depuración del lactato sérico del 10%, sin lograr SvcO₂ 70%, la mortalidad fue del 8%. Concluyendo que lograr una saturación venosa central de oxígeno del 70% o más sin lograr un aclaramiento de lactato del 10% o más estuvo más fuertemente asociado con la mortalidad que el logro de un aclaramiento de lactato del 10% o más con la imposibilidad de lograr una saturación venosa central de oxígeno del 70% o más. (32)

En 2013, en China; Tian realizó un estudio prospectivo, aleatorizado, con pacientes con choque séptico y neumonía severa, utilizando terapia temprana guiada por lactato, dividiendo 3 grupos, uno control, otro con meta de lactato de aclaramiento de 10% y otro de 30% en las primeras 6 horas, en los resultados no hubo diferencia entre los grupos de estudio y de control en la mortalidad a 7 días, pero con reducción de mortalidad a 28 días más significativa, en el grupo de aclaramiento de lactato del 30 % con 28.5%, en comparación con 36.36% en el grupo de aclaramiento del 10% y en grupo control del 63.16%, utilizando escala APACHE II; concluyendo que el aclaramiento de lactato a 6 horas de más del 30% se asociaron con un resultado óptimo. (33)

Gu y colaboradores realizaron un metanálisis de 4 ensayos controlados aleatorios para evaluar el efecto de la terapia temprana guiada por aclaramiento de lactato sobre la mortalidad en pacientes con sepsis; concluyendo que el uso del aclaramiento de lactato

como objetivo para guiar el tratamiento temprano se asocia con una reducción en el riesgo de muerte en pacientes adultos con sepsis y choque séptico. (34)

El déficit o exceso de base es la cantidad de base requerida o de ácido fuerte necesario para regresar el pH sanguíneo a 7.4 a 37°C y a una PaCO₂ de 40 mmHg al nivel esperado. Su valor se calcula a partir de la PaCO₂, pH y bicarbonato séricos, su utilidad se debe a que es un indicador pronóstico para la reanimación hídrica, uso de vasopresores, necesidad de transfusión y marcador pronóstico. (29)

La disminución de exceso de base durante el shock séptico se asocia con reducciones críticas en el uso de oxígeno, lo que resulta en hipoperfusión tisular, metabolismo anaeróbico y acidosis láctica. (35)

Abrahão y colaboradores realizaron un estudio en Brasil de agosto de 2008 a julio de 2010 el cual fue observacional y prospectivo a 1.129 pacientes con sepsis grave, shock séptico o postoperatorio después de una cirugía de alto riesgo. Se comparó el lactato y el déficit de base estándar al ingreso y después de las 24 horas entre sobrevivientes y no sobrevivientes; con el objetivo de evaluar si el lactato arterial o el déficit de base estándar al ingreso y después de las 24 horas pueden predecir la mortalidad de los pacientes con cáncer utilizando escalas de APACHE II y SOFA; concluyendo que la medición del lactato y del déficit de bases estándar debe incluirse en la evaluación de rutina de los pacientes con cáncer ingresados en la unidad de cuidados intensivos con sepsis, shock séptico o después de una cirugía de alto riesgo. (36)

Ho Seo realizó un estudio unicéntrico del 01 de enero 2012 al 31 de diciembre de 2014, con el objetivo de desarrollar un nuevo nomograma que pueda predecir la mortalidad a los 28 días en sepsis y / o pacientes con shock séptico usando una combinación de varios biomarcadores que son baratos y fácilmente disponibles en la mayoría de los departamentos de emergencia, los cuales fueron déficit de base y albúmina, además de frecuencia respiratoria. Se llevo a cabo en un solo centro en Corea, el estudio fue retrospectivo y observacional, usando terapia temprana guiada por metas en 561

pacientes; concluyendo que su nomograma es valioso para predecir la mortalidad a los 28 días de pacientes con sepsis y/o shock séptico en el departamento de emergencias. Además, de ser fácilmente disponible es superior a los sistemas de puntuación convencionales como APACHE II y SOFA, para predecir la mortalidad a 28 días en el centro hospitalario de estudio. (35)

Montassier y colaboradores realizaron un estudio que tuvo como objetivo determinar si el exceso de base, ampliamente y rápidamente disponible en el ED, podría utilizarse como un marcador sustituto para lactato elevado en pacientes con choque séptico en la sala de urgencias. Fue un estudio cohorte prospectivo y observacional, desde marzo de 2009 hasta marzo de 2010, al ingreso con lactato clínicamente significativo superior a 3 mmol / L y BE menor de -4 mmol / L, se realizó en 224 pacientes. Con una sensibilidad del 91.1% y una especificidad del 88.7%, el Exceso Base demostró ser una herramienta eficiente en la predicción de lactato elevado. Los hallazgos de este estudio apoyan el uso de exceso de base como una muestra clínicamente útil para la identificación segura de pacientes en riesgo con sepsis, más rápido que el lactato. Concluyendo que el exceso de base proporciona un método preciso, para determinar los pacientes con sepsis que necesitan reanimación agresiva temprana y puede ayudar a mejorar el manejo de la sepsis en el servicio de Urgencias. (37)

III.- JUSTIFICACIÓN

El choque séptico es una patología muy frecuente a nivel mundial y nacional, es un problema de salud pública, que es causa común de mortalidad. En las últimas décadas se han tenido grandes avances en la comprensión de la fisiopatología del choque séptico; con respecto al manejo, en 2001 se instaura la reanimación temprana guiada por metas con el objetivo de mejorar la macro y microcirculación así como inicio temprano de antibioticoterapia; todo esto sustentado en guía de sobrevivir a la sepsis, las metas antes mencionadas incluyen Tensión arterial, además de medición de lactato, saturación venosa central de oxígeno y presión venosa central, lamentablemente para las 2 últimas se requiere de método invasivo como es la colocación de catéter venoso central, el cual no siempre es colocado durante la primera hora de reanimación. En recientes estudios se ha observado que la medición sérica de la concentración de lactato se relaciona mejor con escalas de mortalidad que la saturación venosa central, también se ha visto que la medición sérica de déficit de base es útil para guiar la reanimación, con respuesta aún más rápida que nivel de lactato. La medición de concentración de lactato y déficit de base al inicio de la reanimación de choque séptico es mínimamente invasivo, ya que solo se requiere toma de gasometría arterial. Es conveniente este estudio ya que se puede mejorar y unificar criterios para reanimación temprana guiada por metas basado en marcadores accesibles, sin necesidad de métodos invasivos, ya que la tendencia a valorar la respuesta al manejo inicial es en un lapso más corto.

IV.- DEFINICIÓN DE PROBLEMAS

A.- PRESENTACIÓN DEL PROBLEMA

El choque séptico es una patología muy frecuente a nivel mundial y nacional, es un problema de salud pública, que es causa común de mortalidad. En las últimas décadas se han tenido grandes avances en la comprensión de la fisiopatología del choque séptico; con respecto al manejo, en 2001 se instaura la reanimación temprana guiada por metas, con el objetivo de mejorar la macro y microcirculación, así como inicio temprano de antibioticoterapia; todo esto sustentado en guía de sobrevivir a la sepsis, las metas antes mencionadas incluyen tensión arterial, uresis, además de medición de lactato, saturación venosa central de oxígeno y presión venosa central. La protocolización del manejo inicial de sepsis y choque séptico ha contribuido a la disminución de la mortalidad de esta patología. En México, la reanimación de choque séptico, también se basa en guía de sobrevivir a la sepsis, con evaluación de metas de reanimación temprana, no obstante, no siempre es posible cumplir con estas metas, dado que se requiere de método invasivo para la toma de saturación venosa central de oxígeno, que consiste en colocación de catéter venoso central, que no siempre está disponible durante la primera hora para evaluación temprana de respuesta a reanimación. Por lo que es preciso utilizar marcadores accesibles, específicamente medición de concentración sérica del lactato y déficit de base, como metas para reanimación temprana. Para lo cual se requiere de gasometría arterial, que es un procedimiento mínimamente invasivo

B.- PREGUNTA

¿Existe relación entre la medición del déficit de base y el lactato con la evolución a la respuesta de la reanimación hemodinámica temprana en la primera hora en pacientes con estado de choque séptico, atendidos en el servicio de urgencias adultos del hospital general sur, de enero de 2016 a junio de 2017?

V. HIPÓTESIS

La medición sérica de lactato y déficit de base están relacionados con la evaluación de la respuesta a la reanimación hemodinámica temprana en la primera hora en pacientes con estado de choque séptico, atendidos en el servicio de urgencias adultos del hospital general sur, de enero de 2016 a junio de 2017

VI.- OBJETIVOS

A.- GENERAL

Determinar si la medición de la concentración sérica de lactato y déficit de base están relacionados con la evaluación de la respuesta a la reanimación hemodinámica temprana en la primera hora en pacientes con estado de choque séptico, atendidos en el servicio de urgencias adultos del hospital general sur, de enero de 2016 a junio de 2017

B.- PARTICULARES

1. Describir APACHE II y SOFA de los pacientes con choque séptico al ingreso a sala de urgencias, 1 hora y 24 horas. En pacientes con estado de choque séptico, atendidos en el servicio de urgencias adultos del hospital general sur, de enero de 2016 a junio de 2017.
2. Determinar la concentración sérica de lactato y déficit de base al ingreso, 1 hora, y 24 horas. En pacientes con estado de choque séptico, atendidos en el servicio de urgencias adultos del hospital general sur, de enero de 2016 a junio de 2017
3. Describir la relación entre concentración sérica de lactato y déficit de base con la clasificación de APACHE II y SOFA. En pacientes con estado de choque séptico, atendidos en el servicio de urgencias adultos del hospital general sur, de enero de 2016 a junio de 2017.

VII- MATERIAL Y MÉTODOS

A.- DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un diseño longitudinal, observacional, descriptivo, retrospectivo.}

B. DEFINICIÓN DE UNIDADES DE OBSERVACIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

1. Pacientes con diagnóstico de choque séptico, atendidos en el servicio de urgencias adultos del hospital general sur, de enero de 2016 a junio de 2017.
2. Pacientes con edad mayor de 18 años, con estado de choque séptico, atendidos en el servicio de urgencias adultos del hospital general sur, de enero de 2016 a junio de 2017.
3. Pacientes con estudio de gasometría arterial con lactato sérico y déficit de base al ingreso, 1 hora y 24 horas, con estado de choque séptico, atendidos en el servicio de urgencias adultos del hospital general sur, de enero de 2016 a junio de 2017.
4. Pacientes con escala de medición de APACHE II y SOFA al ingreso, 1 hora y 24 horas, con estado de choque séptico, atendidos en el servicio de urgencias adultos del hospital general sur, de enero de 2016 a junio de 2017.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Pacientes que no contaron con el sustento de laboratorios de valoración de lactato y déficit de base a su ingreso, 1 hora y 24 horas, en pacientes con estado de choque séptico, atendidos en el servicio de urgencias adultos del hospital general sur, de enero de 2016 a junio de 2017

C.- ESTRATEGIA DE MUESTREO.

Para este estudio, al ser unidad de medición, todos los expedientes que reunieron las características ya descritas anteriormente se llevó a cabo una selección primaria de las unidades de análisis con un tipo de muestreo probabilístico

D.- DEFINICIÓN DE VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN

VARIABLES DEMOGRÁFICAS					
VARIABLE	DEF CONCEPTUAL	DEF OPERACIONAL	TIPO	ESCALA DE MEDICIÓN	INSTRUMENTO DE MEDICIÓN
Edad	Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento	Pacientes mayores de 18 años	Cuantitativa razón	Número de Años	Expediente
Sexo	Conjunto de características biológicas, físicas, fisiológicas y anatómicas que definen a los seres humanos como hombre y mujer	Referida por paciente o familiar a su ingreso	Cualitativa Nominal	Mujer Hombre	Expediente

VARIABLES INDEPENDIENTES					
VARIABLE	DEF CONCEPTUAL	DEF OPERACIONAL	TIPO	ESCALA DE MEDICIÓN	INSTRUMENTO DE MEDICIÓN
lactato	Producto del metabolismo anaerobio	Producto del metabolismo anaerobio medible por gasometría para evaluación de la respuesta a reanimación	Cuantitativa Intervalo	mEq/L	Gasometría
Déficit de base	Cantidad de base requerida o de ácido fuerte para regresar el pH sanguíneo a 7.4 a 37°C y PaCO ₂ al nivel esperado	Cantidad de base o ácido requerida medible por gasometría para la evaluación de respuesta a reanimación temprana	Cuantitativa Intervalo	Mmol/L	Gasometría

VARIABLE DEPENDIENTE					
VARIABLE	DEF CONCEPTUAL	DEF OPERACIONAL	TIPO	ESCALA DE MEDICIÓN	INSTRUMENTO DE MEDICIÓN
Evolución clínica	Cambio de estado de mejoría o empeoramiento basado en interrogatorio exploración física y estudios complementarios con respecto a una enfermedad	Mejoría o empeoramiento que se mide por escalas de severidad con datos clínicos y de laboratorio	Cualitativa Ordinal	Puntos porcentaje de mortalidad	APACHE II SOFA

E.- RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Se revisaron hojas diarias del servicio de Urgencias adultos de pacientes con diagnóstico de choque séptico, posteriormente se solicitó el número de expediente de dichos pacientes en el servicio de estadística, en archivo, se solicitaron los expedientes de pacientes con diagnóstico de choque séptico de los que se recabó la información de lactato, déficit de base, escalas de APACHE II y SOFA, se recolectaron en una base de datos exprofeso para el estudio, posteriormente se analizó, graficó e interpretaron los resultados.

1.- FUENTES DE INFORMACIÓN

Expedientes obtenidos del archivo del hospital General del Sur de SSEP del servicio de urgencias adultos con diagnóstico de choque séptico durante los meses de enero de 2016 a junio del 2017.

2.- INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN

Cédula de recolección de datos

VIII.- RESULTADOS

A.- PRESENTACIÓN DE LOS DATOS

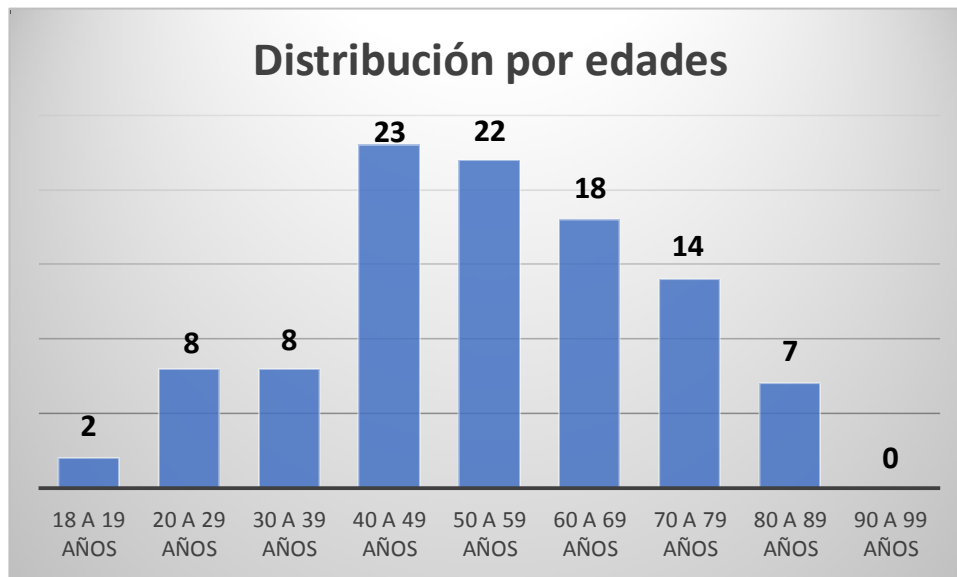
1.- DESCRIPCIÓN NUMÉRICA

La distribución por edades de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión establecidos para este estudio, de 102 casos analizados, se observó que el mayor número se encontró entre 40 a 59 años que correspondieron al 44% de los casos, con el 2% en pacientes de 18 a 19 años, y 7% de 80 a 89 años.

Con lo que respecta a la distribución por género no se observó una diferencia significativa entre los casos analizados, 52% correspondieron a mujeres y el resto a hombres.

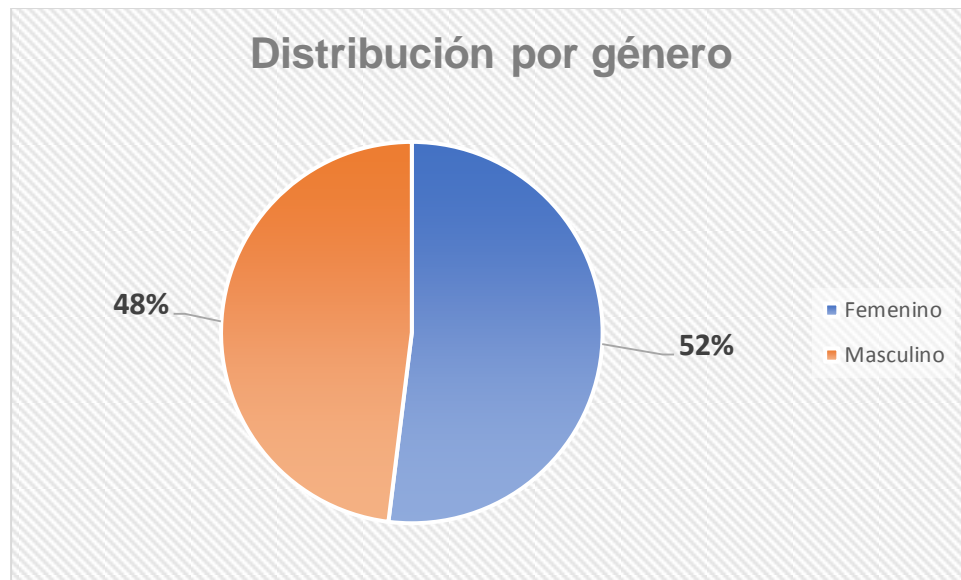
2.- DESCRIPCIÓN GRÁFICA

Gráfica 1



La distribución por edades de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión establecidos para este estudio, de 102 caso analizados, se observó que el mayor número se encuentra entre 40 a 59 años que correspondieron al 44% de los casos.

Gráfica 2

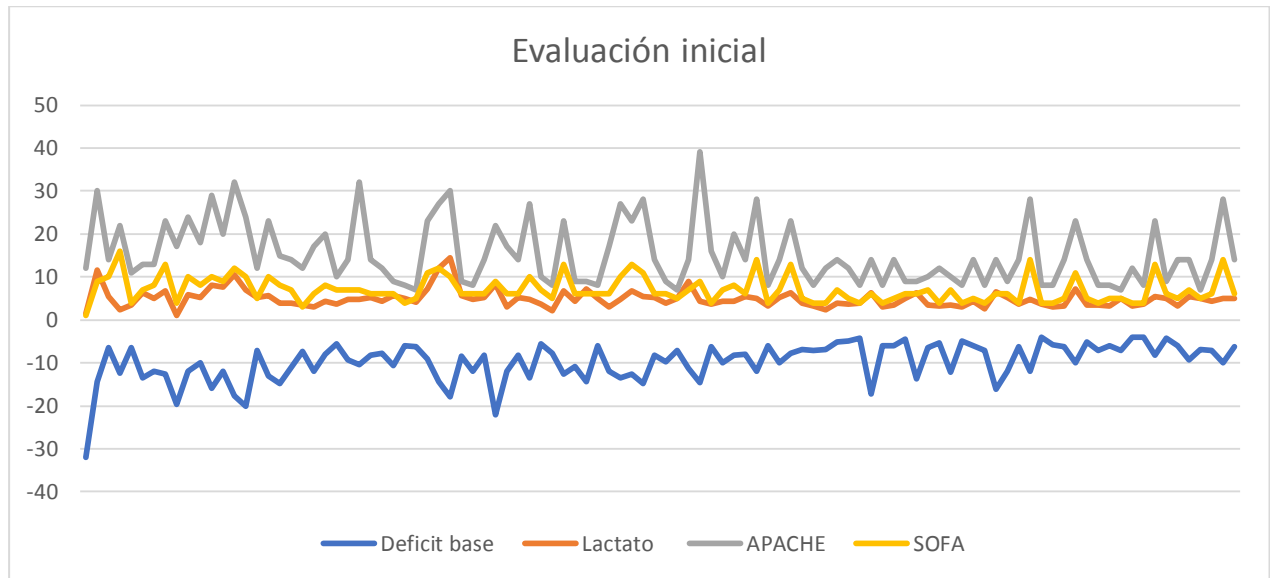


Con respecto a la distribución por género no se observó una diferencia significativa entre los casos analizados, 52% correspondieron a mujeres y el resto a hombres.

B. PRUEBAS ESTADÍSTICAS

1.- DESCRIPTIVAS

Gráficas 3



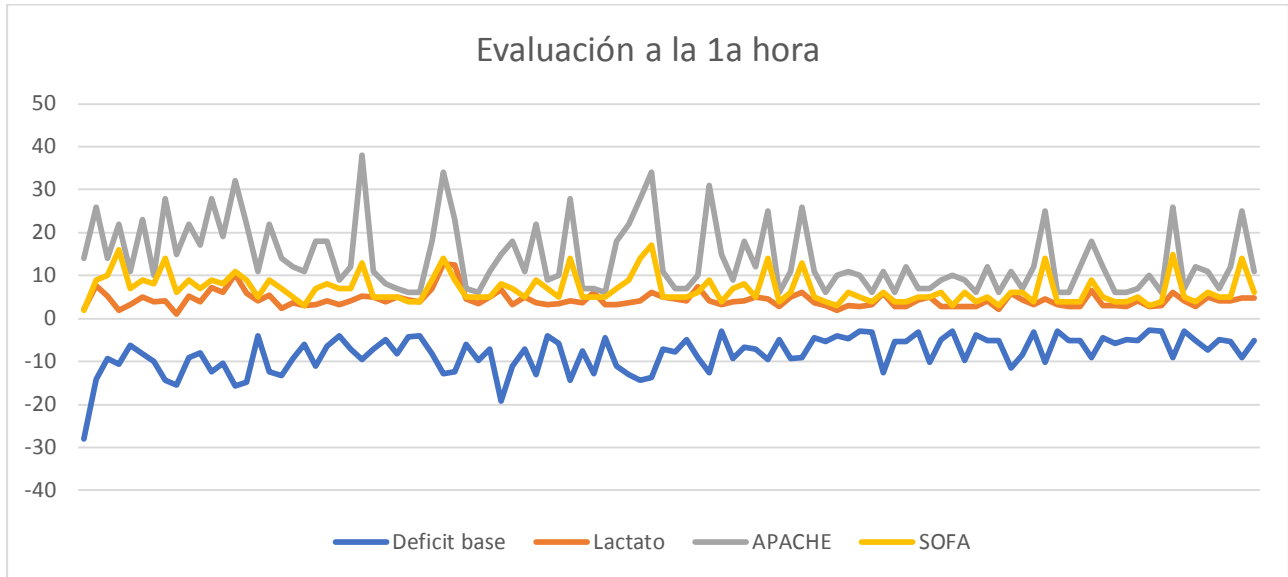
Para establecer los objetivos del presente estudio, se establecieron los parámetros iniciales, tanto del Déficit base, Lactato, APACHE II y SOFA, se observaron las diferencias entre ellos.

El Déficit de base se encontró en valores iniciales de menos 4 a un pico de menos de 32 mmol/L.

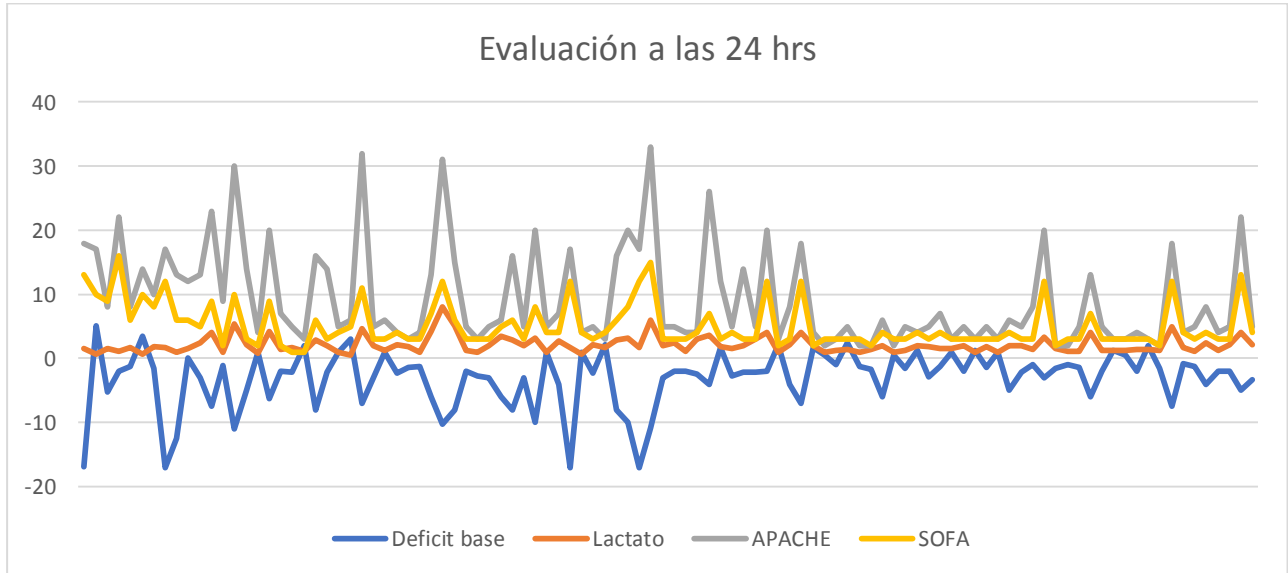
El lactato se encontró en valores iniciales de 2 a 10 y un pico de 1.4 y otro pico de 11.7 mmol/L.

La presentación de APACHE II y SOFA en la medición inicial se mostró con puntuaciones iniciales elevadas en todos los pacientes.

Gráfica 4



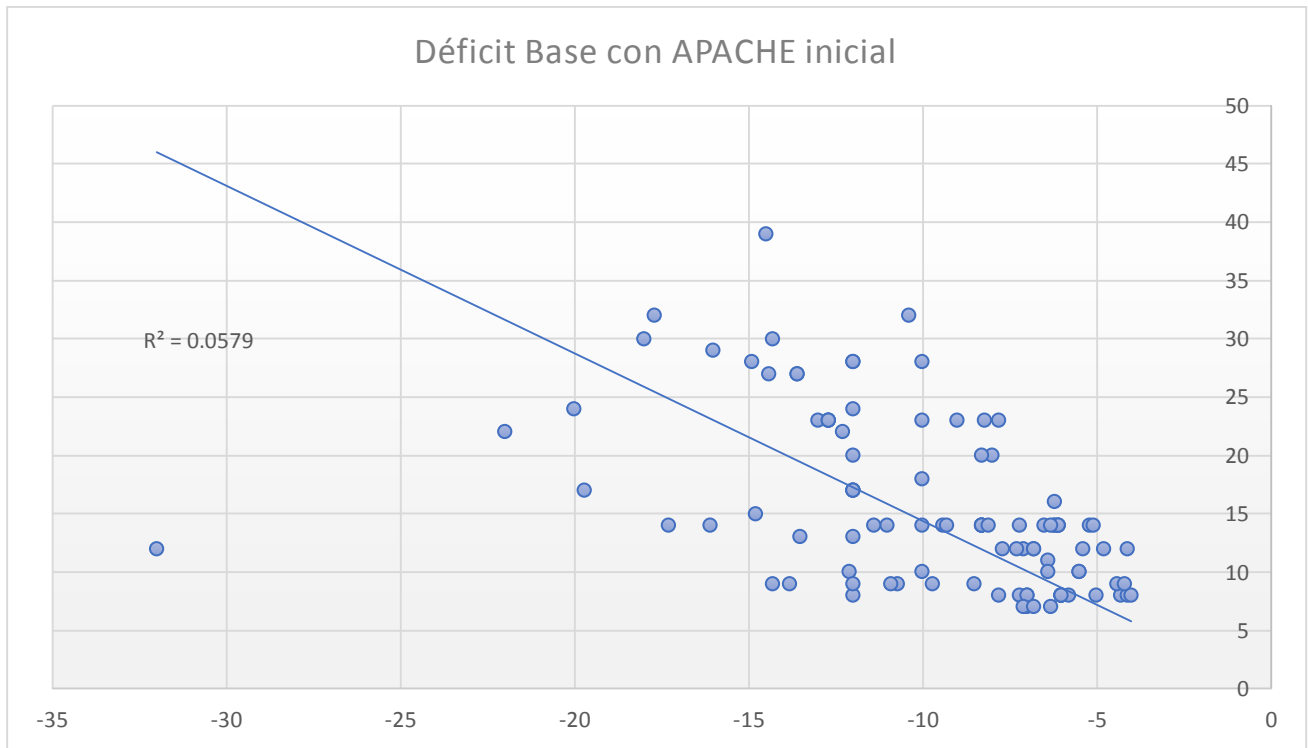
Gráfica 5



Estas gráficas muestran los valores obtenidos en la evaluación a la primera hora y a las 24 horas, donde se observó acortamiento de los valores; tanto el déficit base y lactato disminuyeron en la mayoría de los pacientes, así como las evaluaciones de APACHE y SOFA con respecto a los valores iniciales.

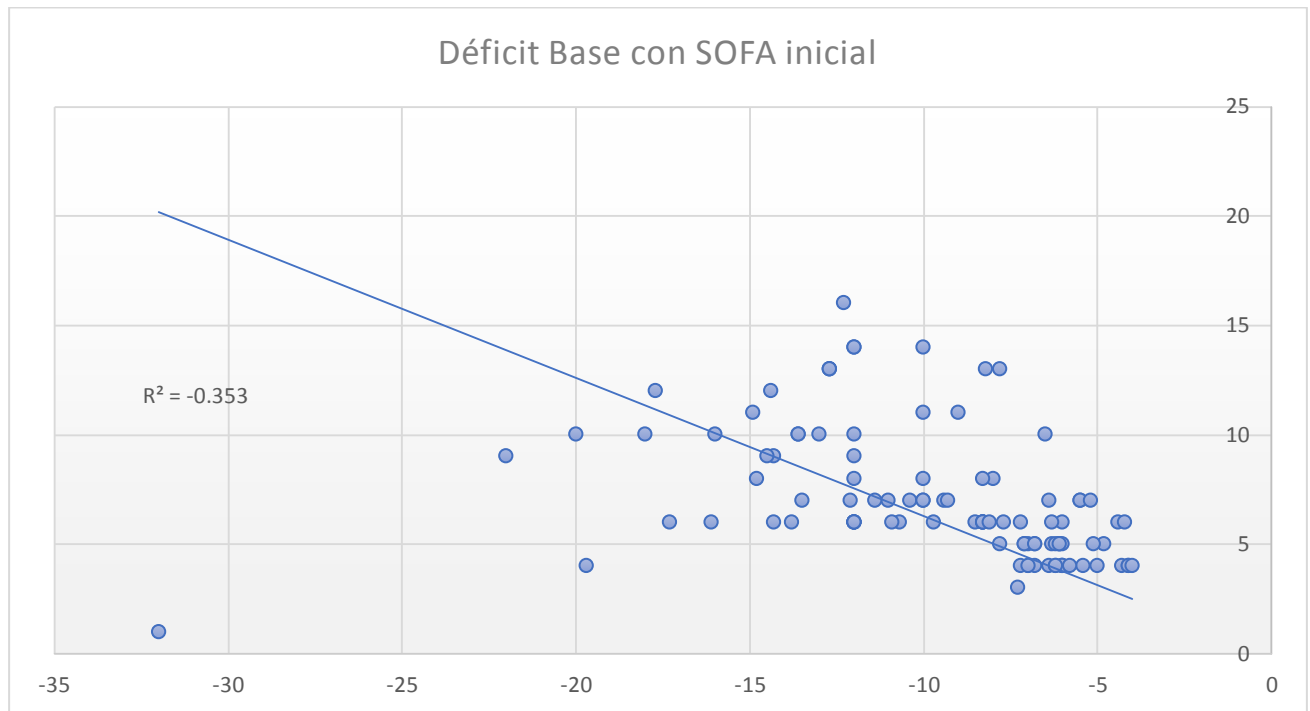
2.- INFERENCIALES

Gráfica 6



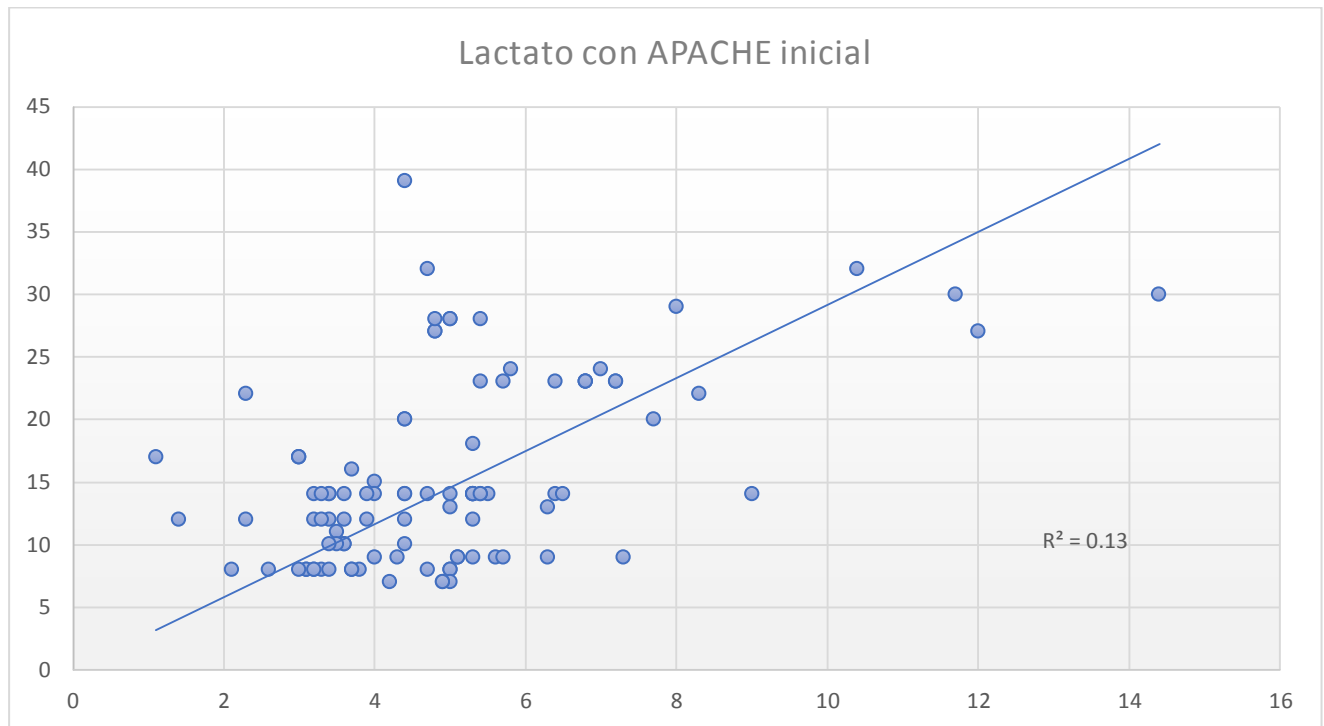
El Coeficiente de Correlación de Pearson que resultó de las variables Déficit Base con APACHE II a la medición inicial fue de -0.50018, por lo tanto, se consideró correlación inversa, lo que se demuestra con la gráfica al mostrarse dispersión, así como tendencia negativa.

Gráfica 7



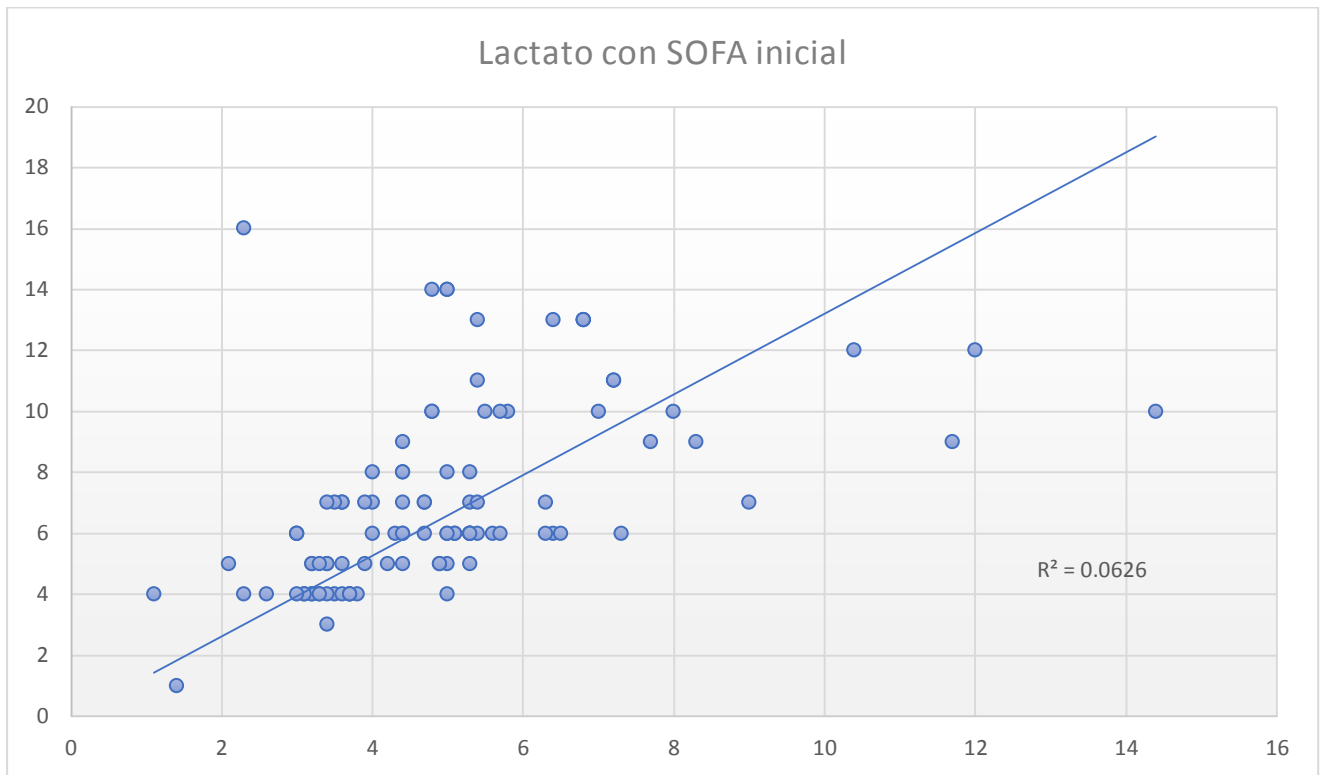
El Coeficiente de Correlación de Pearson que resultó de las variables Déficit Base con SOFA inicial fue de -0.342136276, por lo tanto, se consideró correlación inversa, lo que se demuestra con la gráfica al mostrarse dispersión, así como tendencia negativa.

Gráfica 8



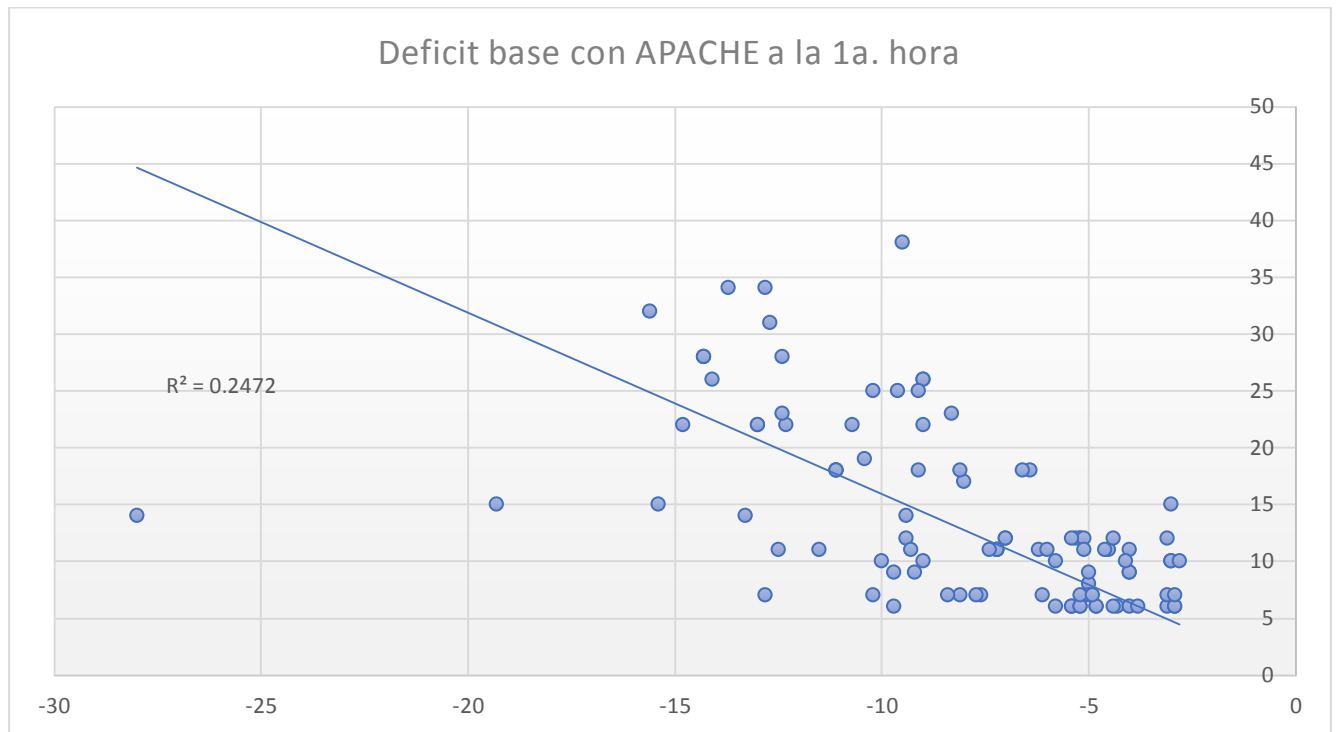
El Coeficiente de Correlación de Pearson que resultó de las variables Lactato con APACHE II inicial fue de 0.507429796, por lo tanto, se consideró correlación directa, lo que se demuestra con la gráfica al mostrarse dispersión, así como tendencia positiva.

Gráfica 9



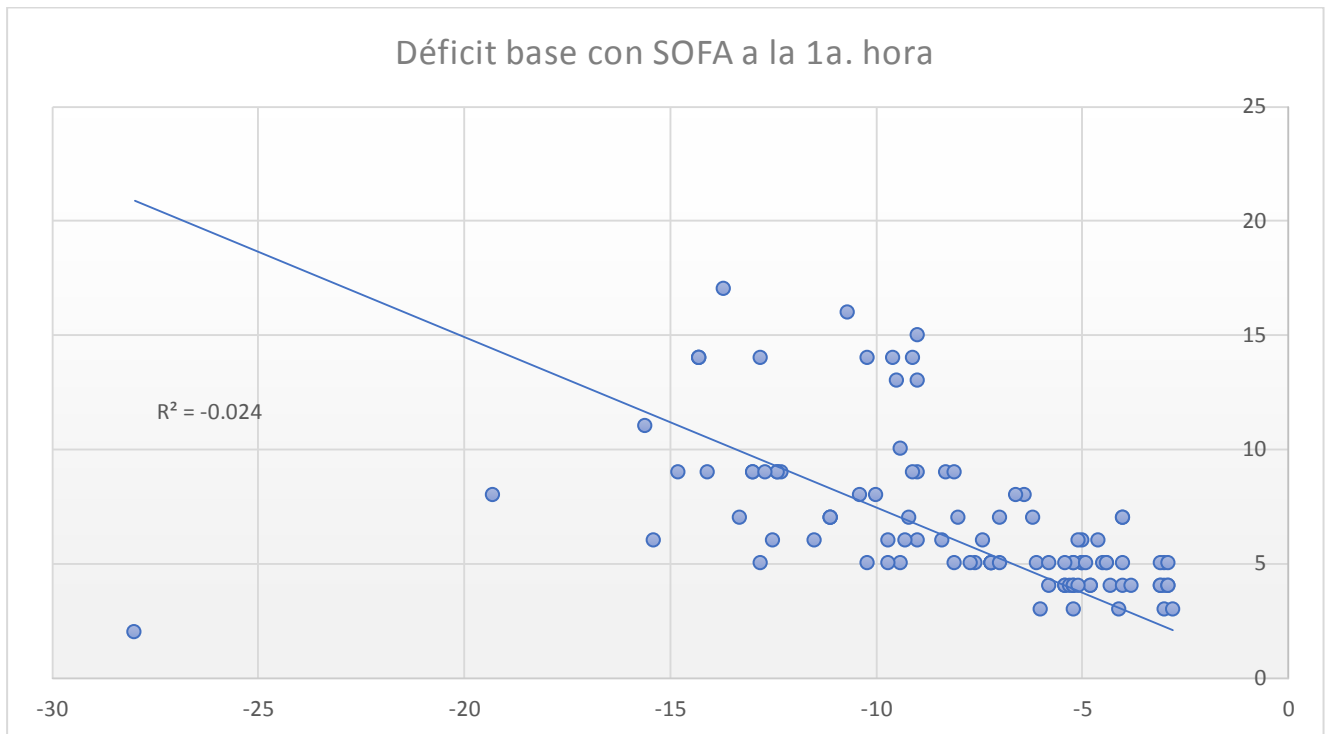
El Coeficiente de Correlación de Pearson que resultó de las variables Lactato con SOFA inicial fue de 0.512907304, por lo tanto se consideró correlación directa, lo que se demuestra con la gráfica al mostrarse dispersión así como tendencia positiva.

Gráfica 10



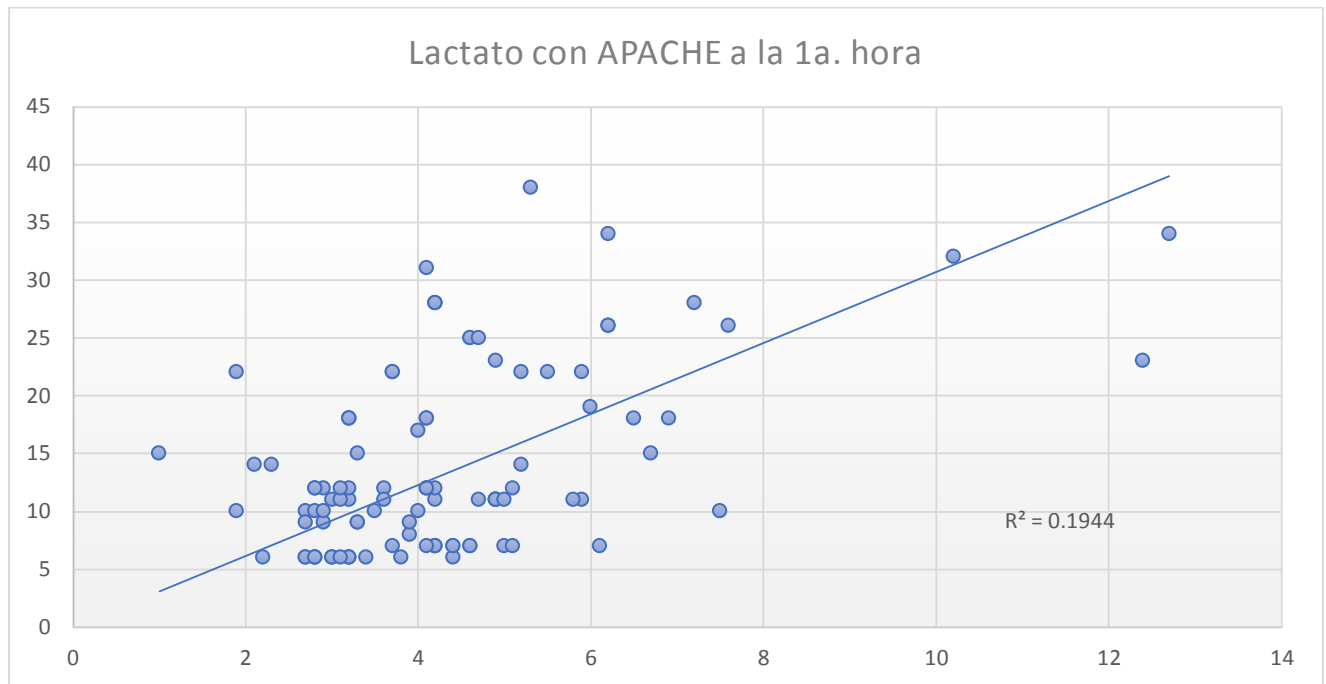
El Coeficiente de Correlación de Pearson que resultó de las variables Déficit Base con APACHE II a la primera hora fue de -0.581087677, por lo tanto se consideró correlación inversa, lo que se demuestra con la gráfica al mostrarse dispersión así como tendencia negativa.

Gráfica 11



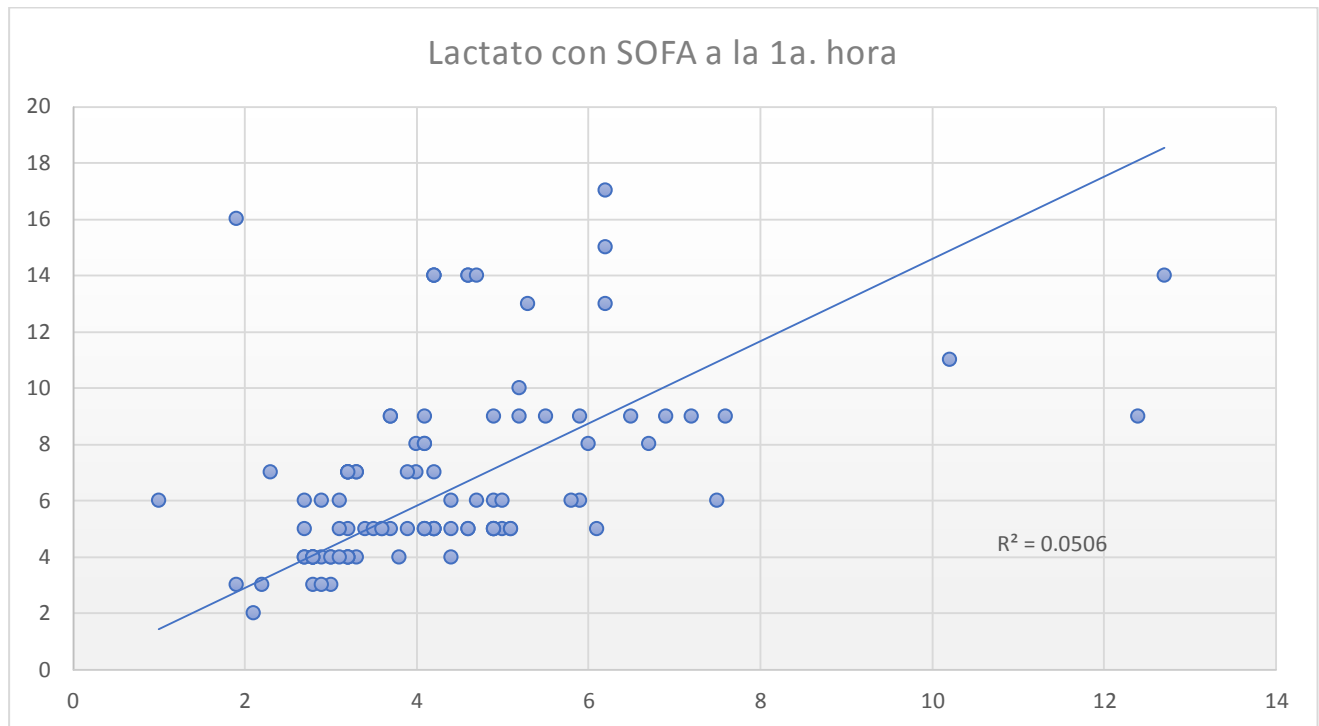
El Coeficiente de Correlación de Pearson que resultó de las variables Déficit Base con SOFA a la primera hora fue de -0.486797856, por lo tanto, se consideró correlación inversa, lo que se demuestra con la gráfica al mostrarse dispersión así como tendencia negativa.

Gráfica 12



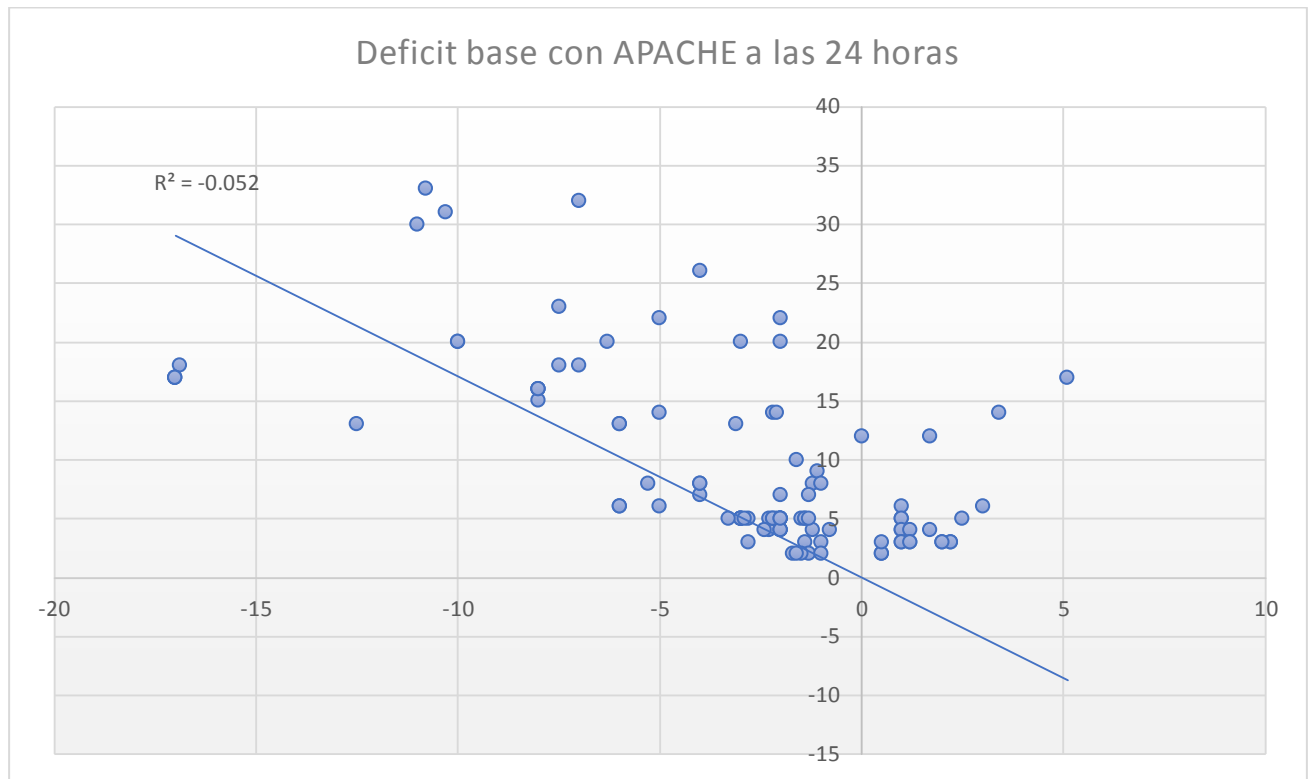
El Coeficiente de Correlación de Pearson que resultó de las variables Lactato con APACHE II a la primera hora fue de 0.50080411, por lo tanto, se consideró correlación directa, lo que se demuestra con la gráfica al mostrarse dispersión así como tendencia positiva.

Gráfica 13



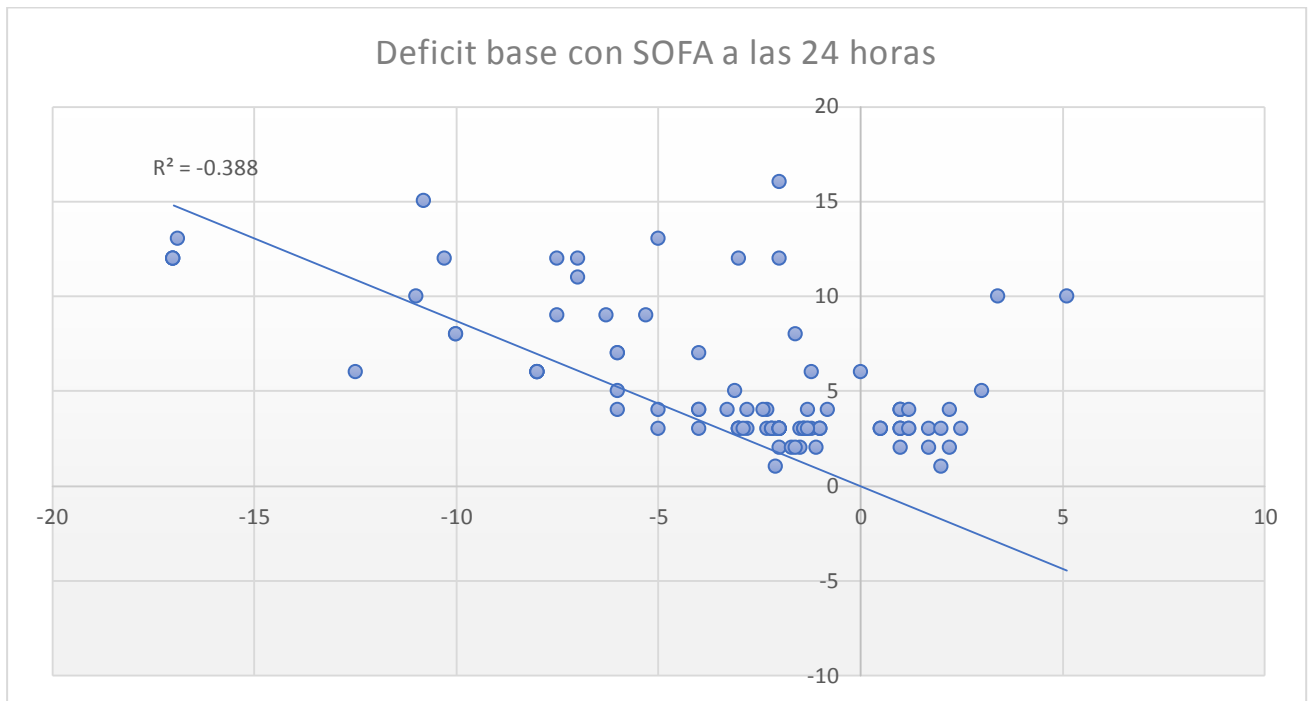
El Coeficiente de Correlación de Pearson que resultó de las variables Lactato con SOFA a la primera hora fue de 0.450973666, por lo tanto, se consideró correlación directa, lo que se demuestra con la gráfica al mostrarse dispersión, así como tendencia positiva.

Gráfica 14



El Coeficiente de Correlación de Pearson que resultó de las variables Déficit Base con APACHE II a las 24 horas fue de -0.621300159, por lo tanto, se consideró correlación inversa, lo que se demuestra con la gráfica al mostrarse dispersión, así como tendencia negativa.

Gráfica 15



El Coeficiente de Correlación de Pearson que resultó de las variables Déficit Base con SOFA a la primera hora fue de -0.607745014, por lo tanto, se consideró correlación inversa, lo que se demuestra con la gráfica al mostrarse dispersión, así como tendencia negativa.

IX.- DISCUSIÓN

A.- ANÁLISIS DE LOS HALLAZGOS

En este estudio, a partir de los hallazgos encontrados, se aceptó la hipótesis propuesta: La medición sérica de lactato y déficit de base están relacionados con la evaluación de la respuesta a la reanimación hemodinámica temprana en la primera hora en pacientes con estado de choque séptico.

En los resultados de medición de déficit de base al ingreso, a la hora y a las 24 horas, se observó coeficiente de correlación inversa con tendencia negativa, tanto con escala de SOFA, como con escala de APACHE. Dichos resultados coinciden con Ho Sao, Abrahão y Montassier (35, 36, 37), quienes encontraron que el déficit de base se relaciona con las escalas de APACHE y SOFA para la evaluación de la respuesta hemodinámica en estado de choque.

En los resultados de medición de concentración sérica de lactato al ingreso, a la hora y a las 24 horas, se observó coeficiente de correlación positiva con tendencia positiva, tanto con escala de SOFA, como con escala de APACHE II. Estos resultados también coinciden con Jansen, Jons, Puskarich, Tian y Gu (31, 32, 33, 34), quienes concluyeron que el lactato se relaciona de forma positiva con las escalas de APACHE y SOFA para la evaluación de la respuesta hemodinámica en estado de choque.

B.- INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

La medición sérica de lactato y déficit de base estuvieron relacionados con la evaluación de la respuesta a la reanimación hemodinámica temprana en la primera hora en pacientes con estado de choque séptico.

En la mayoría de artículos, la medición de concentración de lactato y déficit de base séricos se realizaron posterior a las 2 horas de la medición inicial; en este estudio observamos que la medición de estos 2 parámetros 1 hora posterior a la medición inicial e inicio de reanimación temprana, se obtuvo una relación directa para el lactato e inversa para déficit de base con respecto a las escalas de SOFA y APACHE II, esta relación en la primera hora fue más cercana a la escala de APACHE II, pero a las 24 horas, la correlación fue similar para ambas escalas,

X.- CONCLUSIONES

A.- EXPOSICIÓN DE CONCLUSIONES (OBJETIVOS)

La medición de la concentración sérica de lactato y déficit de base estuvieron relacionados con la evaluación de la respuesta a la reanimación hemodinámica temprana en la primera hora en pacientes con estado de choque séptico.

B.- PROPUESTAS

Se debe medir concentración de lactato y déficit de base séricos al ingreso del paciente con estado choque séptico y 1 hora posterior, para evaluar la reanimación inicial utilizando escalas de severidad como APACHE II y SOFA.

C.- RECOMENDACIONES

Realización de estudios multicéntricos, prospectivos, con medición de concentración de lactato y déficit de base, como parámetros para evaluar la respuesta a reanimación temprana en la primera hora.

D.- APLICACIONES

Dado los hallazgos de este estudio, se puede medir concentración sérica de lactato y déficit de base como parámetros de evaluación de respuesta a la reanimación hemodinámica temprana en la primera hora en pacientes con estado de choque séptico e iniciar protocolo con estos parámetros y lapsos de medición en otros tipos de choque.

XI.- REFERENCIAS BIBLIO-HEMEROGRÁFICAS

1. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). Singer, Marvyn. 8, 23 de feb de 2016, Vol. 315, págs. 801-810.
2. Cureño Diaz, Mónica Alethia y Gutiérrez Muñoz, Víctor Hugo. Epidemiología de la sepsis. [aut. libro] Luis Antonio Gorordo Delsol. Sepsis, diagnóstico y tratamiento. 1. Cd Mex : Intersistemas, 2016, 2, págs. 11-20.
3. Epidemiology of severe sepsis. Mayr, Florian, Yende, Sachin y Angus, Derek. 1, 01 de Jan de 2014, Virulence, Vol. 5, págs. 04-11.
4. Epidemiology of sepsis in Colombian intensive care units. Ortiz, Guillermo y Dueñas, Carmelo. 1, 2014, Vol. 34, págs. 40-47.
5. The epidemiology of septic shock in French intensive care units, the prospective multicenter cohort EPISS study. Quenot, Jean-Pierre y Binquet, Christine. 2, 25 de apr de 2013, Critical Care, Vol. 17, págs. 01-10.
6. Estudio epidemiológico de la sepsis en unidades de terapia intensiva mexicanas. Carrillo-Esper, Raúl. 4, 2009, Cirugía y Cirujanos, Vol. 77, págs. 301-308.
7. International Study of the Prevalence and Outcomes of Infection in Intensive Care Units. Vincent, J-L, Rello, J y Marshall, J. 21, 02 de Dec de 2009, JAMA, Vol. 302, págs. 2323-29.
8. Infections, antibiotic treatment and mortality in patients admitted to ICUs in countries considered to have high levels of antibiotic resistance compared to those with low levels. Hanberger, H, Walther, S y Leone, M. 513, 22 de Sep de 2014, Infectious Diseases, Vol. 14.
9. Sepsis: pathophysiology and clinical management. Gotts, Jeffrey y Matthay, Michael. May de 2016, BMJ.
10. The Endothelium in Sepsis. Ince, Can, Mayeux, Philip y Nguyen, Trung. 3, 2016, Shock, Vol. 45, págs. 259-270.
11. Microcirculatory dysfunction in sepsis: pathophysiology, clinical monitoring and potential therapies. Miranda, Marcos, y otros. 22 de Apr de 2016, Vol. 311, págs. H24-H36.

12. Sepsis-Associated Acute Kidney Injury. Alobaidi, R, y otros. 1, 2015, Seminars in Nephrology, Vol. 35, págs. 2-11.
13. Impaired cerebrovascular autoregulation in patients with severe sepsis and sepsis-associated delirium. Schramm, Patrick, Ulrich, Klaus y Falkenberg, Lena. 2012, Vol. 16, págs. 1-8.
14. The role of mitochondrial dysfunction in sepsis-induced. Singer, Mervyn. 1, 01 de ene de 2014, Virulence, Vol. 5, págs. 66-72.
15. Acute skeletal muscle wasting in critical illness. Puthuchery, y otros. 15, 16 de oct de 2013, JAMA, Vol. 310, págs. 1591-1600.
16. Metabolic self-destruction in critically ill patients: Origins, mechanisms and therapeutic principles. Hartl, Wolfgang y Jauch, Karl-Walter. 3, mar de 2014, Nutrition, Vol. 30, págs. 261-267.
17. Cytokines in sepsis: potent immunoregulators and potential therapeutic targets--an updated view. Schulte, Wibke, Bernhagen, Jürgen y Bucala, Richard. 2013, Mediators of inflammation, Vol. 2013.
18. Pathways mediating resolution of inflammation: when enough is too much. James Fullerton, Alastair O'Brien y Gilroy, Derek. 1, 06 de ago de 2013, Journal of pathology, Vol. 231, págs. 8-20.
19. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. E Rivers, et al. 19, 8 de Nov de 2001, N Engl J Med, Vol. 345, págs. 1368-77.
20. A Randomized Trial of Protocol-Based Care for Early Septic Shock. Investigators, The ProCESS. 18, 01 de May de 2014, N Engl J Med, Vol. 370, págs. 1683-93.
21. Goal-Directed Resuscitation for Patients with Early Septic Shock. Group, The ARISE Investigators and the ANZICS Clinical Trials. 16, 16 de Oct de 2014, Vol. 371, págs. 1496-1506.
22. Trial of Early, Goal-Directed Resuscitation for Septic Shock. Mouncey y al, Et. 14, 02 de Abr de 2015, N Engl J Med, Vol. 372, págs. 1301-1311.
23. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. Andrew Rhodes, et al. 3, Mar de 2017, Care Med, Vol. 45, págs. 482-552.

24. Fluid resuscitation in human sepsis: Time to rewrite history? Byrne, Liam y Van Haren, Frank. 4, 2017, Ann Intensive Care, Vol. 7, págs. 1-8.
25. Septic shock resuscitation in the first hour. Simpson, Nicholas, Lamontagne, Francois y Shankar-Hari, Manu. 23 de Dic de 2017, Curr Opin Crit Care, Vol. 23, págs. 561-566.
26. Is the “golden age” of the “golden hour” in sepsis over? Wheeler, Derek. 29 de Dic de 2015, Crit Care, Vol. 19.
27. La hora dorada de la sepsis: ¡Temprano significa ahora! Gorordo-Delsol, Luis Antonio y Zamora-Gómez, Sergio Edgar. 4, Cd Mex : s.n., 2016, Rev Hosp Jua Mex, Vol. 83, págs. 120-121.
28. El papel del lactato en cuidado intensivo. Dueñas, Carmelo, y otros. 1, 2016, Rev Chilena de Med Intensiva, Vol. 31, págs. 13-22.
29. Jiménez-Ruiz, Ahgiel y Pozos-Cortés, Karen Pamela. Evualación clínica y biomarcadores de hipoperfusión tisular. [aut. libro] Luis Antonio Gorordo-Delsol. Sepsis: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. 1. Cd Mex : Intersistemas, 2016, 5, pág. 53.
30. Early Lactate-Guided Therapy in Intensive Care Unit Ptients. Jansen, Tim, van-Bommel, Jasper y Schoonderbeek, Jeanette et al. 6, 15 de Sep de 2010, AJRRCM, Vol. 186, págs. 752-761.
31. Lactate Clearance vs Central Venous Oxygen Saturation as Goals of Early Sepsis Therapy. Jones, Alan, y otros. 8, 24 de Feb de 2010, JAMA, Vol. 303, págs. 739-746.
32. Prognostic Value and Agreement of Achieving Lactate Clearance or Central Venous Oxygen Saturation Goals During Early Sepsis Resuscitation. Puskarich, Michael, y otros. 3, 21 de Mar de 2012, AEMJ, Vol. 19, págs. 252-258.
33. The effect of early goal lactate clearance rate on the outcome of septic shock patients with severe pneumonia. Tian, HH, y otros. 1, 2012, Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue, Vol. 24.
34. Early lactate clearance-guided therapy in patients with sepsis: a meta-analysis with trial sequential analysis of randomized controlled trials. Gu, Wan-Jie, Zhang,

- Zhongheng y Bakker, Jan. 10, 2015, Intensive Care Med, Vol. 41, págs. 1862-1863.
35. Hypoalbuminemia, Low Base Excess Values, and Tachypnea Predict 28-Day Mortality in Severe Sepsis and Septic Shock Patients in the Emergency Department. Ho-Seo, Min, y otros. 6, 2016, Yonsei Med J, Vol. 57, págs. 1361-69.
36. Lactate and base deficit are predictors of mortality in critically ill patients with cancer. Abrahão-Hajjar, Ludhmila, y otros. 12, 2011, Clinics, Vol. 66, págs. 2037-42.
37. Base excess is an accurate predictor of elevated lactate in ED septic patients. Montassier, Emmanuel, y otros. 1, 2012, AJEM, Vol. 30, págs. 184-183.

XII.- ANEXOS

A.- INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

HOSPITAL GENERAL DE PUEBLA "DR EDUARDO VAZQUEZ NAVARRO"																		
FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS																		
#	Expediente	Edad	Sexo	DÉFICIT DE BASE			LACTATO			ACL LACTATO		APACHE II			SOFA			
				Inicial	1 hora	24 horas	Inicial	1 hora	24 horas	1 hora	24 horas	Inicial	1 hora	24 horas	Inicial	1 hora	24 horas	
1																		
2																		
3																		
4																		
5																		
6																		
7																		
8																		
9																		
10																		
11																		
12																		
13																		
14																		
15																		
16																		
17																		
18																		
19																		
20																		
21																		
22																		
23																		
24																		
25																		
26																		
27																		
28																		
29																		
30																		