



BUAP



Benemérita Universidad Autónoma de Puebla

Facultad de Medicina

Hospital General de la Zona Norte “Bicentenario de la Independencia”

Instituto Mexicano del Seguro Social para el Bienestar (IMSS-BIENESTAR)

Nombre de la Tesis:

“Frecuencia de exceso de base aláctico negativo como identificación temprana de lesión renal en paciente con choque séptico”

**Tesis para obtener el Diploma de Especialidad:
Medicina Interna**

Presenta:

Dra. Sandra Fabiola Nombre Villalba

Asesor Metodológico:

Dr. Jorge Hernández López

Asesor Experto:

Dr. José Arturo Arana R. Moreno

H. Puebla de Z. Enero 2025



AGRADECIMIENTOS

A Dios por la vida.

A mi madre y mi hermana por el apoyo y comprensión, en mis guardias, por ausentarme en sus momentos importantes y por ser siempre su prioridad ante las adversidades, éste logro es nuestro.

A mi compañera de vida y aventuras por su alegría, cariño y paciencia.

A mis maestros de residencia y amigos por sus enseñanzas y ser parte de mi formación académica.

Contenido

RESUMEN	1
INTRODUCCION.....	1
MARCO TEORICO	3
ANTECEDENTES GENERALES	3
ANTECEDENTES ESPECIFICOS	15
JUSTIFICACION	18
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	19
OBJETIVOS	20
OBJETIVO GENERAL.....	20
OBJETIVOS ESPECIFICOS	20
MATERIAL Y METODO	21
TIPO DE ESTUDIO	21
POBLACION Y TAMAÑO DE LA MUESTRA	21
CRITERIOS DE INCLUSION.....	21
CRITERIOS DE EXCLUSION	21
CRITERIOS DE ELIMINACION	22
DEFINICION DE VARIABLES A EVALUAR Y ESCALAS DE MEDICION	22
TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCION DE DATOS.....	23
INSTRUMENTOS DE MEDICION.....	24
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	25
ANALISIS DE DATOS	26
CONSIDERACIONES ETICAS Y DE BIOSEGURIDAD	26
RESULTADOS	27

DISCUSION 34

LIMITACIONES..... 36

CONCLUSIONES 37

PERSPECTIVAS A FUTURO 38

REFERENCIAS..... 39

ANEXOS..... 46

RESUMEN

INTRODUCCION

Día a día nos enfrentamos a dos entidades identificadas como problemas de salud graves; la sepsis y el choque séptico afectan a millones de pacientes hospitalizados en todo el mundo donde cada año fallecen uno de cada tres por complicaciones asociadas a esta patología. La identificación temprana y el correcto manejo en las primeras horas del inicio de la sepsis mejora la evolución, el pronóstico y evita complicaciones a largo plazo.

En casi más de un siglo, se han estudiado y evaluado las alteraciones acido-base introduciéndose infinidad de definiciones para describir dichos trastornos. Los tres métodos más utilizados para su identificación son:

Enfoque fisiológico, Enfoque fisicoquímico y el Enfoque de exceso de base.

Se sabe que la vida humana solo es posible dentro de parámetros estrechos de pH sanguíneo (7.35 – 7.45), para lo cual el organismo está adaptado y capacitado de mecanismos específicos para mantener esta constante biológica dentro de parámetros fisiológicos en los espacios intra y extracelulares, la desadaptación de dichos mecanismos conlleva a disfunciones celulares.

Otra de las variantes que se evalúan para las alteraciones del enfoque acido-base es el lactato y la estimación de exceso de base aláctico, son una herramienta útil en la que se determina rápidamente si dicha alteración está siendo compensada por el riñón, ya que el aumento del lactato se ha relacionado el aumento en la mortalidad secundario a acidemia; esto solo cuando la función renal se encuentra alterada como lo es en paciente críticos con lesión renal asociada a sepsis o choque séptico, presentando niveles de creatinina >2 mg/dL, presencia de inflamación sistémica, disfunción micro y macro circulatoria, disfunción mitocondrial y desregulación del sistema renina angiotensina aldosterona, siendo detectada rápidamente por un exceso de base aláctico negativo y su recuperación dependerá de los mecanismos de adaptación para generar una respuesta secundaria compensadora.

Por el contrario, los valores positivos de exceso de base aláctico se asociaron con una reducción en el balance de líquidos.

Finalmente, nos preguntamos si un adecuado y pronto reconocimiento del mecanismo de hiperlactatemia y acidemia influiría en el tratamiento de pacientes con sepsis y alteraría de forma positiva su resultado para evolucionar o predecir el grado de disfunción renal.

PALABRAS CLAVE:

Gasometría, lactato, método Steward, alteración acido-base, exceso de base, exceso de base aláctico

MARCO TEORICO

ANTECEDENTES GENERALES

Sepsis y estado acido-base

La palabra sepsis proviene de la palabra griega “σηΐψις” que significa “descomposición o decadencia” ⁽¹⁾.

La Campaña Sobreviviendo a la Sepsis 2021 define sepsis como una disfunción orgánica potencialmente mortal debido a una respuesta desregulada del huésped a la infección y choque séptico lo define como un subconjunto de sepsis en el que las anomalías circulatorias, celulares y metabólicas profundas aumentan la mortalidad ⁽²⁾, siendo esta una de las principales causas de muerte en más del 40%. ⁽³⁾

Esta incidencia ha ido en ascenso debido a factores externos como edad avanzada, inmunosupresión, infecciones multi-resistentes ⁽⁴⁾, ventilación mecánica, insuficiencia de órganos y neoplasias malignas. ⁽⁵⁾

La sepsis puede conducir a un metabolismo anormal, con cambios hemodinámicos y llegando a disfunción micro circulatoria con la subsecuente reacción inflamatoria sistémica ⁽⁶⁾ por incremento en la liberación de citoquinas definido como una respuesta inmune hiper-inflamatoria del cuerpo al estímulo donde se incluyen procesos infecciosos severos con disfunción orgánica. ⁽⁷⁾

Para describir los trastornos acido base se utilizan tres métodos:

1. Enfoque fisiológico basado en la interacción acido-base renal y pulmonar
2. Enfoque fisicoquímico (también llamado método de Steward) basado en iones fuertes y cambios relacionados con el pH en iones débiles
3. Enfoque de exceso de base, basándose en la cuantificación del cambio en el estado acido-base metabólico.

El método actualmente utilizado es el enfoque fisicoquímico o método de Steward, en donde se aborda la fisiología acido base por tres mecanismos: electroneutralidad, conservación de las masas y disociación del agua.

El objetivo de este enfoque es mantener dentro de rangos fisiológicos y compatibles con la vida humana el pH por medio de tres variables independientes:

1. presión de dióxido de carbono ($p\text{CO}_2$)
2. diferencia de iones fuertes (DIF)
3. concentración de ácidos débiles totales. ⁽⁸⁾

Un ácido es definido por la alta concentración de Hidrogeniones (H^+) y baja concentración de hidroxilo (OH^-); la base es definida como una concentración baja de Hidrogeniones y una alta concentración de OH^- ⁽⁹⁾.

El concepto de exceso de base evoluciono a partir del concepto de base amortiguadora (BB) desarrollado por Singer y Hastings ⁽¹⁰⁾ en 1948 definiéndolo como la suma de todos los aniones amortiguadores (A^-) ⁽¹¹⁾:



En 1958 Siggaard-Andersen introdujo el termino de Exceso de base, definiendo “exceso” ya sea positivo o negativo de la BB real en comparación con la BB normal (NBB).

$$\text{BE} = \text{BB} - \text{NBB}$$

Donde NBB es el BB como una respuesta de mecanismo destinados a lograr condiciones normales de pH 7.4 y PCO_2 40 mmHg.

El BB se define como la cantidad de ácidos fuertes (en mmol/L) que deben agregarse in vitro a un litro de sangre completamente oxigenada para que regrese a condiciones estándar (pH 7.40, PCO_2 40 mmHg y Temperatura 37°C); además de ser considerado como una medida independiente del componente respiratorio y que podría sustituir al bicarbonato plasmático.

Los algoritmos se basan en la siguiente ecuación:

$$BE = (\text{HCO}_3^- - 24.8) + \beta * (\text{pH} - 7.40)$$
$$BE = (\text{HCO}_3^- - 24.8) + 16.2 * (\text{Ph} - 7.4)$$

siendo 24.8 y 7.40 la referencia; el bicarbonato ideal (mmol/L), los valores de pH y β es el poder amortiguador (mmol/L) de los ácidos débiles no carbónicos siendo un valor constante (16.2 mmol/L) o calcularse en relación con los niveles de hemoglobina (suponiendo una concentración de proteína de 70 g/L).

El valor de β (16.2 mmol/L) multiplicado por la variación de pH da una estimación de la diferencia en las cargas negativas débiles debido a los amortiguadores no carbónicos.

El exceso de base puede expresarse para la sangre completa (EB) que no se considera la interacción de la sangre con el líquido intersticial o para todo el líquido extracelular también llamado EB estándar (SBE), considera una concentración más baja de hemoglobina ya sea 1/3 de la hemoglobina y se considera un parámetro más confiable preferido en la práctica clínica. ⁽¹¹⁾

Los valores considerados como normales de BE oscilan entre -2 y +2 mmol/L.

Escalas de choque séptico

Existen diversas escalas para evaluar la mortalidad entre pacientes con sepsis y choque séptico, Bilal Tekin y colaboradores compararon sistemas de puntuación como SOFA, APACHE-II, LODS, MODS Y SAPS II en pacientes hospitalizados en estado crítico y se clasificaron en dos principales grupos:

1. modelos de puntuación pronóstica
2. modelos de puntuación de función de órganos

Entre los modelos de puntuación pronóstica validado y más utilizado es la Puntuación de fisiología aguda simplificada (SAPS II) tiene mejor discriminación, calibración y poder predictivo de mortalidad ⁽¹²⁾ y el modelo de puntuación de función de órganos se encuentra la Evaluación Secuencial de Insuficiencia Orgánica

(SOFA), aplicado en las primeras 24 horas de estancia intrahospitalaria, en donde una puntuación alta se asocia con aumento en la tasa de mortalidad.

SOFA es la suma de 6 componentes, cada uno de los cuales representa un sistema de órganos con disfunción clasificado en una escala de 4 puntos. ⁽¹³⁾ Tabla 1

SOFA	0	1	2	3	4
Respiratorio PaO₂FiO₂ (mmHg) SaO₂FiO₂	>400	<400 301-221	<300 220-142	<200 141-101	<100
Coagulación Plaquetas 10*3 mm³	>150	<150	<100	<50	<20
Hepático Bilirrubina (mg/dl)	1.2	12-19	2.0-5.9	6.0-11.9	>12
Cardiovascular Hipotensión	No	TAM <70	Dopamina <5 O dobutamina	Dopamina >5 Norepinefrina	Dopamina >15 Norepinefrina
SNC Glasgow	15	13-14	10-12	9-6	<6
Renal Creatinina (mg/dl) Urea (mg/dl)	<1.2	1.2-1.9	2-3.4	3.5-4.9	>5

Tabla 1. Escala SOFA (Evaluación Secuencial de Insuficiencia Orgánica)

La escala SAPS II también es aplicada en las primeras 24 horas de estancia intrahospitalaria obteniéndose los peores valores medidos relacionándolo a puntuaciones altas con pacientes mas graves (Tabla 2 y 3), se utilizan 17 variables clasificándose en 2 tipos básicos:

1. Variables dicotómicas: como la presencia o ausencia de cáncer metastásico y/o SIDA
2. Variables continuas: como la tensión arterial.

Diferencia de láctico y aláctico

La hiperlactatemia ha sido considerado como un indicador en la severidad del choque séptico en pacientes en estado crítico, además de ser un marcador que no orienta a hipoperfusión tisular, siendo útil para guiar una reanimación exitosa ⁽¹⁴⁾.

En una muestra de sangre arterial tiene sensibilidad de 66-83% y especificidad del 80-85% en pacientes con choque séptico, tomando en cuenta que el lactato forma parte de la definición de acuerdo en Sepsis-3.

La hiperlactatemia se puede presentar en niveles altos o bajos sin importar la cifra de saturación venosa central de oxígeno, pero tomando en cuenta que la concentración de éste a nivel plasmático sobre el Ph dependerá de la presencia o ausencia de lesión renal.

De acuerdo con el enfoque fisicoquímico de Steward:

Incremento niveles de lactato → menor concentración en la diferencia de iones fuertes (cloro, sulfato, lactato) → acidosis metabólica y acidemia.

En el estado de choque se genera respuesta inflamatoria que se asocia con aumento de la glucólisis y alteración del piruvato deshidrogenasa (enzima necesaria para la entrada del piruvato en el ciclo de Krebs) ⁽¹⁵⁾, por lo tanto el piruvato citoplasmático aumenta con mayor formación de lactato, pero conservando la proporción de piruvato a lactato y los niveles de lactato incrementan, concluyendo entonces que cualquier incremento en el metabolismo de la glucosa o disminución en el metabolismo del piruvato aumentara la generación de lactato independientemente del grado de oxigenación del tejido ^(16, 17).

El lactato se metaboliza mayormente en el hígado (50-60%) y riñón (30%) mediante oxidación y gluconeogénesis, en menor medida en el miocardio y otros tejidos ⁽¹⁸⁾ donde el lactato también puede pasar a las heces y formar parte del microbioma; la homeostasis del lactato depende del control y el total de ácidos carboxílicos ⁽¹⁹⁾, teniendo en cuenta que el lactato promueve un potencial de escape inmunológico ya que actúa como una molécula reguladora en la expresión de genes para la modificación de la lactilación de histonas, siendo secundario al desequilibrio entre

la glucólisis y el ciclo del ácido tricarboxílico. ⁽²⁰⁾

Se conocen 4 posibles mecanismos que intervienen en la hiperlactatemia:

1. Glucólisis anaerobio por hipoperfusión con alteraciones micro circulatorias (disoxia).
2. Glucólisis aerobio relacionada con el estrés por estimulación beta-adrenérgica sostenida activando la vía glucolítica por encima de la capacidad oxidativa mitocondrial.
3. Alteración en la eliminación de lactato por vía hepática (alteraciones en el parénquima y micro circulatorias multifactoriales).
4. Disfunción mitocondrial que limita el metabolismo del piruvato por alteración del complejo piruvato deshidrogenasa, sistema de transporte de electrones o alteración en la estructura mitocondrial (hipoxia citopática).

Los estados de hiperlactatemia pueden o no presentarse con acidosis láctica, esta última cuando además de hiperlactacidemia también se presenta con alteraciones como cambio de pH <7.3, bicarbonato < 20 mmol/L o exceso de base < -6 ⁽²¹⁾; Smith y cols. evaluaron a 148 pacientes obteniendo una muestra de sangre arterial a las 24 horas de admisión a la unidad de cuidados intensivos, se midió el exceso de base arterial y las concentraciones de lactato, obteniendo valor más prevalente de -4 mmol/L y lactato 1.5 mmol/L, encontraron que la relación de estos dos marcadores se relacionaban con alta mortalidad en pacientes ingresados a la terapia intensiva con una puntuación de SOFA >5 puntos que requirieron ventilación mecánica o infusión intravenosa de catecolaminas ⁽²²⁾; Schork et al. comentaron la relación entre lactato, exceso de base y mortalidad con las escalas SOFA y SAPS II, al evaluar 4067 pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos, obteniendo mortalidad con la puntuación de SAPS II del 29% con valores de 2.1 mmol/L para lactato y 3.8 mmol/L para el exceso de base.

La mortalidad evaluada con la puntuación de SOFA fue de 55% con valores de lactato 4.5 mmol/L y exceso de base -9.5 mmol/L ⁽²³⁾ y Wernly et al. evaluaron a 5586 pacientes con diagnóstico de choque séptico, a las 6 horas de ingreso se tomo muestra arterial para valorar concentraciones de lactato, pH, y exceso de base.

Descubrieron que la acidosis y la hiperlactatemia, ambas eran predictores de mortalidad que la acidosis o lactato por si solas. ⁽²⁴⁾

En la sangre venosa debido a que el pH es más bajo y la pCO₂ más elevada, las cifras de exceso de base son mayores que en sangre arterial oscilando entre 1.5-2 mmol/L, por lo que la muestra en sangre arterial es considerada el “estándar de oro” para la medición del lactato ya que proporciona la suma de las 4 vías de producción de lactato previamente comentadas, además de que representa más el aspecto metabólico que el respiratorio del equilibrio acido-base, lo que indica que no se deberían presentar diferencias en sangre venosa y arterial en el caso de que los pulmones se encuentren metabólicamente sanos.

La única circulación donde hay diferencia por aumento en el exceso de base en sangre venosa en comparación con la sangre arterial es la circulación portal hepática (pH aumenta 0.02, pCO₂ cae 2 mmHg, concentración lactato disminuye 0.44 mmol/L y el exceso de base negativo disminuye en 0.43 mmol/L).

En busca de encontrar la relación entre los niveles de hiperlactatemia y acidemia, se introduce el termino de “exceso de base aláctico”, con la finalidad de ayudar a diferenciar de forma rápida y sencilla entre la acidosis metabólica que es secundaria a la acumulación de lactato de la que es causada por un aumento de los ácidos fijos (aniones fuertes no medidos) y que son eliminados por el pulmón como son el ácido fosfato y sulfato, justo como lo menciona “Gattinoni et al.” donde los niveles anormales de lactato en la sepsis establecida son generados por el uso deficiente de oxígeno en los tejidos, el grado de acidemia o alcalemia depende de la función renal y el exceso de base aláctico estima la capacidad renal para manejar la alteración del equilibrio acido-base. ⁽²⁵⁾

Este término hace el enfoque en los ácidos fijos diferentes del lactato en la sepsis y que puede ser medido a partir de la siguiente fórmula:

Exceso de base aláctico (mmol/L) = exceso de base estándar (mmol/L) + lactato (mmol/L)

El exceso de base aláctico es igual a la cantidad de ácidos fuertes que sean diferentes del lactato y que están presentes en el plasma en concentraciones anormales; así mismo éste fue relacionado con la función renal.

Aunque la hiperlactatemia por si misma produce casi siempre acidosis que puede llegar a ser grave, esto va a depender de la capacidad del riñón para generar una respuesta secundaria a esta alteración y corregirla. ⁽²⁶⁾

El aumento de lactato es inversamente proporcional a la diferencia e iones fuertes, lo que dará como resultado una acidemia metabólica (disminución del pH).

- Cuando el mecanismo renal compensatorio se encuentra alterado secundario a lesión renal aguda por múltiples causas se verá reflejado con aumento en la creatinina sérica (>2mg/dl) y exceso de base aláctico negativo, orientándonos a la acumulación de ácidos fijos o no volátiles (aniones no medidos) diferentes del lactato como la principal causa de acidemia metabólica.
- Cuando el exceso de base aláctico es de cero o cercano a cero con niveles de creatinina 2mg/dl sugiere que el riñón todavía tiene la capacidad de compensar de forma parcial la alteración eliminando ácidos fijos o no volátiles y no cuenta con la suficiente capacidad para compensar completamente la acidemia metabólica, siendo el lactato la principal causa
- Cuando el exceso de base aláctico es positivo (por lo general con creatinina <2mg/dl) sugiere que la función renal aún se encuentra preservada para compensar de forma completa la acidemia metabólica o que hay otros mecanismos que contribuyen a la alcalemia metabólica (diuréticos, disminución del volumen intravascular). ⁽²⁷⁾

Por lo tanto, los pacientes con presencia de choque séptico resultan con exceso de base aláctico con cifras negativas no orienta a identificar de forma temprana que la función renal se encuentra alterada y puede ser útil para determinar el uso de terapia sustitutiva renal temprana en pacientes con choque séptico, con la finalidad de evitar mayor deterioro renal y complicaciones a largo plazo.

Lesión renal

La lesión renal aguda asociada a choque séptico y sepsis es una de las complicaciones más frecuente en pacientes hospitalizados y en estado crítico; no solo se relaciona con un mayor riesgo de evolucionar a enfermedad renal crónica sino también con altas tasas de mortalidad por complicaciones secundarias y progresión a terapia sustitutiva de la función renal en caso de persistir con el daño endotelial y tubular. ⁽²⁸⁾

La lesión renal aguda se identifica y clasifica tomando en cuenta los valores más altos de creatinina sérica y la producción de orina según lo establecido por Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO 2012) quien lo define como disminución abrupta de la función renal y síndrome clínico que abarca diferentes etiologías con daño directo al riñón o deterioro agudo de la función y se reconocen tres estadios. ⁽²⁹⁾ (Tabla 4)

	SCr/TFG	Gasto urinario
Estadio 1	Incremento de Cr x 1.5 de la basal o incremento de 0.3 mg/dL	<0.5 mg/kg/hr x 6 hrs
Estadio 2	Incremento de Cr >2 veces de la basal	<0.5 mg/kg/hr x 12 hrs
Estadio 3	Incremento de Cr >3 veces de la basal o Cr >4 mg/dL En <18 años, disminución de TFG a <35 mL/min/1.73 m ²	<0.3 mg/kg/hr x 24 hrs o anuria x 12 hrs

Tabla 4. Estadios de Lesión Renal Aguda según KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes)

Una estrategia para disminuir la mortalidad durante la hospitalización en este tipo de pacientes es la identificación temprana de los que presentan función renal alterada en las primeras 24 horas del inicio del choque séptico.

En la UCI aproximadamente el 53% de las lesiones renales son ocasionadas por sepsis o choque séptico, lo que contribuye a una estancia hospitalaria prolongada, incremento en la mortalidad del 40-44% y asociándose a mal pronóstico,

secundario a falla multiorgánica, disfunción micro vascular y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

Algunos de los factores que intervienen en la evolución de la lesión renal es la ventilación mecánica, liberación de neuro-hormonas, afectación directa del sistema renina-angiotensina, reanimación excesiva de líquidos en las primeras horas del choque séptico con la finalidad de preservar la estabilidad hemodinámica.

Se ha propuesto un sub-fenotipo de lesión renal aguda con el reconocimiento de daño tisular como el factor principal, pudiendo ser secundario a la misma infección causante del choque séptico o la respuesta asociada al huésped.

La hiperactivación de la respuesta inmune es importante en el proceso de patogénesis en la etapa pro-inflamatorias y anti-inflamatoria.

- Etapa pro-inflamatoria: la inmunidad humoral y celular provocan aumento en la secreción de factores inflamatorios (como IL-1 y TNF alfa), activación del complemento y sistema de coagulación, activación del ácido hialurónico, elastasa, disminución del flujo sanguíneo renal, aumento de lactato relacionándose a mal pronóstico.
- Etapa anti-inflamatoria compensatoria: estado inmunosupresor representado por aumento en la secreción de citosinas (IL-10), endocitosis debilitada, disminución en la producción de linfocitos y aumento en la apoptosis; desarrollándose lesión renal aguda presentando transición endotelial a mesenquimatosas, pérdida de la densidad capilar peri tubular, fibrosis intersticial y atrofia tubular con posterior evolución a inicio de terapia sustitutiva de la función renal si el estado inflamatorio no mejora.

Al contrario, si se presentan cambios en los mecanismos adaptativos de reparación y restauración endotelial, la lesión renal podría revertirse y mejorar el pronóstico y la evolución durante la hospitalización. ⁽³⁰⁾

AL momento de considerar inicio de terapia sustitutiva de la función renal se deben reconocer las indicaciones y tipo de modalidades en existencia.

Se conocen diferentes modalidades donde se incluyen técnicas continuas como:

hemofiltración continua (eliminación de solutos por convección), hemodiálisis continua (eliminación de solutos por difusión) y hemodiafiltración continua (combinación de aclaramiento difuso y convectivo) ⁽³¹⁾, intermitentes e híbridas y la modalidad de diálisis peritoneal aguda. ⁽³²⁾

Las principales indicaciones para inicio de terapia de forma urgente son acidosis metabólica severa refractaria a tratamiento médico, complicaciones urémicas (pericarditis, encefalopatía, hemorragia), trastornos metabólicos y electrolítico grave refractario a tratamiento médico y la excesiva acumulación de líquidos (edema pulmonar); indicaciones relativas como disfunción grave de órganos no renales que empeoran con lesión renal aguda. ⁽³³⁾

Suspendiendo la terapia de reemplazo cuando la función renal se “reestablece” usando criterios como recuperación de la uresis, disminución de nitrógeno ureico en sangre, niveles de creatinina o ambos. ⁽³⁴⁾

Entonces surgen diversidad de estudios para valorar y debatir la estrategia del momento de inicio de la terapia de reemplazo renal en lesión renal aguda

STARTRT-AKI abordó pacientes en etapa 2 o 3 con sospecha de Lesión renal aguda distinta a necrosis tubular aguda y con alta probabilidad de recuperación renal en las primeras 12 horas, incluyéndose a 2927 pacientes, 1465 en el grupo de estrategia acelerada y 1462 en el grupo de estrategia estándar, donde se dio como resultado que la estrategia acelerada de reemplazo renal no se asoció con menor riesgo de muerte a los 90 días vs estrategia estándar ⁽³⁵⁾; también se valoró estrategia temprana vs tardía pero en pacientes críticamente enfermos que desarrollaron lesión renal aguda, ELAIN evaluó 604 pacientes con lesión renal aguda para inicio de terapia sustitutiva renal temprana vs tardía, incluyendo pacientes con sepsis severa, uso de vasopresores o catecolaminas y sobrecarga hídrica, se concluyó que los pacientes críticamente enfermos con lesión renal aguda, la terapia temprana en comparación con la terapia tardía redujo la mortalidad durante los primeros 90 días ⁽³⁶⁾, y otros más comparando el inicio temprano de la terapia sustitutiva vs el inicio tardío en pacientes con lesión renal aguda y choque séptico, IDEAL-ICU integró pacientes en estadio 3 complicada por choque séptico en 29 ICU francesas, definiendo inicio temprano a las 12 hrs de inicio de la lesión renal y tardío

a las 48 hrs de inicio de la lesión renal incluyendo total de 488 pacientes, donde no hubo diferencia en la mortalidad general a los 90 días en pacientes asignados a estrategia temprana vs estrategia tardía para inicio de terapia de reemplazo renal (37).

ANTECEDENTES ESPECIFICOS

Sánchez Díaz y colaboradores en diciembre 2020 en la Unidad de Cuidados intensivos del Centro Médico Nacional “Adolfo Ruiz Cortines” realizaron un estudio donde se incluyeron 164 pacientes con diagnóstico de choque séptico de acuerdo a la definición del tercer consenso internacional de sepsis y choque séptico de etiología pulmonar como principal causa con mediana en la puntuación de SAPS II con 71 puntos, sin terapia sustitutiva de la función renal, obteniendo una mediana de edad de 59 años, predominio del sexo femenino, comorbilidad más frecuente la Hipertensión Arterial Sistémica, mediana de estancia en UCI de 5 días y 4 días con Ventilación Mecánica, se observó en 143 pacientes una relación entre el exceso de base aláctico negativo y el deterioro de la función renal con cifras de exceso de base aláctico <-5.7 mmol/L y urea >75 mg/dL, observando mortalidad de 50.6%.

Se concluyó que el exceso de base aláctico y urea son factores de riesgo independientes de inicio de terapia sustitutiva de la función renal en pacientes con choque séptico.

En el hospital Regional de Tlalnepantla en junio 2020 se realiza un estudio observacional donde incluyendo 137 pacientes con el objetivo de demostrar que el exceso de base <-4 mmol/L a su ingreso, se asocia con mayor mortalidad en pacientes con choque séptico según el tercer consenso Internacional de Sepsis y Choque Séptico ingresados en el piso de Medicina Interna y en la unidad de cuidados intensivos de dicho hospital; se usaron escalas como APACHE II, SAPS I y SOFA.

Se obtuvo una mediana de edad 66 años, siendo la diabetes tipo 2 la mayor comorbilidad, exceso de base promedio -13.5, promedio SOFA 8 puntos, SAPS II 48 puntos y APACHE II de 19 puntos, 40.1% con ventilación mecánica, mediana de días de hospitalización 8 días y fallecieron 67 pacientes (48.9%).

Se concluyó que el exceso de base <-4 mmol/L no predijo de manera independiente mortalidad por sepsis.

Gattinoni y colaboradores en 2012 realizaron un estudio en 100 unidades de cuidados intensivos italianas, se incluyeron 1818 pacientes con choque séptico; encontraron que la hiperlactatemia se asocia con acidemia solo si la función renal está presente simultáneamente y el exceso de base aláctico estima la capacidad renal para manejar la alteración del equilibrio acido-base en pacientes con choque séptico.

Los resultados obtenidos fue que los niveles fuera de rangos de lactato en la sepsis, son resultado del uso insuficiente de oxígeno en los tejidos, el grado de acidemia o alcalemia depende de la función renal y el exceso de base aláctico es una herramienta útil para estimar la capacidad renal en cuestión de alteraciones acido-base.

García Gómez y colaboradores realizaron estudio retrospectivo, descriptivo y analítico donde se incluyeron a pacientes con choque séptico según el tercer consenso internacional de sepsis y choque séptico ingresados en la unidad de cuidados intensivos en el periodo de mayo 2019, se incluyeron 118 pacientes con el objetivo de determinar la utilidad del aclaramiento de déficit de base estándar medido a las 24 horas de ingreso como pronóstico de mortalidad en choque séptico. Se obtuvo una mediana de edad 65 y 53 años, se reportó como comorbilidad más frecuente la hipertensión arterial sistémica, 3 días en promedio de Ventilación Mecánica, la media SAPS II de 72.79.

Entonces el aclaramiento del déficit de base estándar se traduce en mejoría de la acidosis metabólica y tal vez éste sea un reflejo de la recuperación de la infección.

Se concluyó que el aclaramiento de déficit de base estándar $<11\%$ a las 24 horas

de ingreso a la UCI aumenta el riesgo de muerte en pacientes con diagnóstico de choque séptico y que la persistencia de acidosis metabólica influye de manera negativa, principalmente cuando es secundario a lactato o aniones no medidos. El porcentaje de aclaramiento del déficit de base estándar para predecir la mortalidad, tiene una capacidad pronostica similar a la del lactato.

JUSTIFICACION

Tomando en cuenta que la sepsis conlleva a una lesión renal aguda secundaria a procesos inflamatorios, disfunción micro circulatoria y alteración metabólica con altas puntuaciones en la escala de SOFA y SAPS II, cuando esta disfunción no es identificada y adecuadamente tratada en las primeras 24 horas del inicio del choque séptico, la lesión renal aguda se irá deteriorando hasta el punto de no obtener respuesta secundaria renal para mantener el adecuado equilibrio acido base por lo que el déficit de base y los niveles de lactato se irán incrementando.

El exceso de base aláctico es un biomarcador que estima la capacidad renal para manejar las alteraciones acido-base durante la sepsis.

El presente trabajo de investigación pretende identificar a pacientes con lesión renal aguda secundario a choque séptico, para determinar el exceso de base aláctico e identificar de forma temprana aquellos que progresaran a algún tipo de terapia sustitutiva de la función renal y así mismo optimizar estrategias de manejo para detener el daño y evitar complicaciones en el servicio de Medicina interna del Hospital General de la Zona Norte de Puebla

La viabilidad de esta investigación es que al ser un padecimiento con alta mortalidad no está diseñado para englobar un gran número de pacientes.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La incidencia de sepsis y choque séptico en la última década ha ido en incremento en países de altos y bajos ingresos, se calcula que 4000 por cada 100,000 personas al año cumplen con la definición de choque séptico al ingreso hospitalario y presenta >50% de la mortalidad, aunado a esto el riesgo de mortalidad aumenta de forma directa a la gravedad de la lesión renal y acorde a las comorbilidades presentadas previo al ingreso hospitalario.

Uno de los principales órganos que resulta afectado en éste estado de disfunción orgánica es el riñón, manifestándose como lesión renal aguda, lo que le resulta incapaz de mantener una respuesta secundaria eficiente y completa para compensar el desequilibrio ácido base, identificado como aumento de lactato, aumento exceso de base y aumento de creatinina sérica >2 mg/dl y alrededor del 10% de éstos pacientes requerirán terapia de remplazo renal.

Por lo que este estudio se enfocará en identificar la relación que hay entre el exceso de base aláctico negativo con el aumento de creatinina sérica >2 mg/dl en pacientes que se encuentren cursando con choque séptico para identificar de forma temprana la evolución a inicio de terapia sustitutiva de la función renal

Por lo que surge la siguiente pregunta de investigación:

¿El exceso de base aláctico negativo es de utilidad para la identificación temprana de lesión renal en pacientes con choque séptico del servicio de Medicina Interna del Hospital General de Zona Norte de Puebla?

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Identificación temprana de pacientes con choque séptico que desarrollan exceso de base aláctico negativo con aumento de creatinina para presentar deterioro de la función renal en el Servicio de Medicina Interna del Hospital General de Zona Norte de Puebla en el periodo comprendido de diciembre 2023 a febrero 2024

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Identificación de pacientes que presentan exceso de base aláctico negativo en una muestra de gasometría arterial
- Identificación de pacientes que presentan deterioro de la función renal con valores de creatinina sérica >2 mg/dl y exceso de base aláctico negativo desde el ingreso al servicio de Medicina Interna
- Relación en el puntaje de la escala de SOFA y SAPS II como pronóstico de empeoramiento de progresión a disfunción renal con aumento de creatinina >2 mg/dl

MATERIAL Y METODO

TIPO DE ESTUDIO

Estudio observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo

POBLACION Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

Pacientes que sean ingresados al servicio de Medicina Interna con el diagnóstico de Choque Séptico o que presenten Choque Séptico durante su estancia en el servicio de Medicina Interna sin antecedente de cambios crónicos renales por ultrasonido renal en el periodo de diciembre 2023 a febrero 2024

CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes con diagnóstico de choque séptico según la definición de Sepsis III de cualquier etiología
- Pacientes con gasometría arterial al momento del diagnóstico de choque séptico
- Pacientes con creatinina menor a 2 mg/dL previo al diagnóstico de choque séptico
- Pacientes mayores de 18 años de edad

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica por ultrasonido renal o aumento de creatinina mayor a 2 mg/dL previo al diagnóstico de choque séptico
- Pacientes con terapia sustitutiva de la función renal
- Pacientes con Cetoacidosis Diabética
- Choque mixto (séptico + hipovolémico/cardiogénico u obstructivo)

CRITERIOS DE ELIMINACION

- Pacientes trasladados a otro servicio diferente a Medicina Interna u otra unidad hospitalaria

DEFINICION DE VARIABLES A EVALUAR Y ESCALAS DE MEDICION

Variables dependientes

- Edad
- Sexo
- Puntuación SOFA
- Puntuación SAPS II
- Puntuación KDIGO

Variables independientes

- Exceso de base
- Exceso de base aláctico
- Lactato

Variable	Definición conceptual	Tipo de variable	Tipo de variable	Escala de medición	Unidad de medida
Edad	Edad al ingreso por Choque Séptico	Cuantitativa	Dependiente	Intervalo	Años
Sexo	Genero de pacientes que ingresan con diagnóstico de Choque Séptico	Cuantitativa	Dependiente	Nominal	Hombre/Mujer
Puntuación SOFA	Evaluación Secuencial de Insuficiencia Orgánica	Cuantitativa	Dependiente	Intervalo	Escala numérica 0-24 puntos
Puntuación SAPS II	Puntuación se fisiología aguda simplificada	Cuantitativa	Dependiente	Intervalo	Escala numérica 0-128
Puntuación KDIGO	Estatificación por creatinina y gasto urinario	Cuantitativa	Dependiente	Nominal	Estadios 1-3
Exceso de base	Cantidad de ácidos fuertes que se agregan a un litro de sangre para mantener pH 7.35-7.45	Cuantitativa	Independiente	Intervalo	Entre -2 y +2 mmol/L
Exceso de base láctico	Cantidad de ácidos fuertes distintos del lactato en el plasma	Cuantitativa	Independiente	Nominal	Negativo, Positivo, Neutro
Lactato	Marcador detecta aumento en el metabolismo de la glucosa o disminución en el metabolismo del piruvato	Cuantitativa	Independiente		0-2 mmol/L

Tabla 5. Variables estudiadas

TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCION DE DATOS

La recolección de datos de este estudio se realizó mediante la toma de gasometría arterial.

Ubicando como primer paso la zona de punción: arteria radial, braquial, femoral, pedia o dorsal y tibial posterior, valorando previamente mejor accesibilidad a dicha arteria para disminuir el riesgo de complicaciones.

Se deberá realizar previamente prueba de Allen modificada que permite verificar la presencia de circulación colateral adecuada a través de la arteria cubital. Es útil para

la evaluación de circulación colateral.

La perfusión inadecuada de la mano sugiere la selección de otro sitio de punción. Cuando la arteria cubital no irriga correctamente la palma de la mano, la prueba de Allen es negativa; esto quiere decir que la arterial radial no debe utilizarse para realizar la toma de gases en sangre. Cuando la prueba de Allen es positiva es viable puncionar la arterial radial para la toma de muestra de gases en sangre.

Posteriormente se deberá tener preparado el material necesario para el procedimiento con una adecuada asepsia y antisepsia del sitio de punción.

Se toma la jeringa para gasometría con la mano dominante; con la mano contraria palpar la arteria con el dedo índice, sin contaminar el sitio a puncionar; se introduce la aguja a una distancia de 5mm a 10mm del sitio donde se palpa la arteria. La aguja deberá estar en un ángulo de 30° a 45° con el bisel hacia arriba, en sentido contrario al flujo arterial y sujeta con el dedo pulgar e índice justo por arriba del stopper. Después de puncionar la arteria, se debe permitir el auto-llenado de la jeringa, el cual dependerá de la presión arterial del paciente; una vez obtenida la muestra, retirar la aguja de la arteria y activar el sistema de seguridad inmediatamente (si es una aguja de seguridad), haciendo ligera presión en sitio de punción.

Se deberá rotular adecuadamente con los datos del paciente, además de colocar temperatura, considerando el tipo de dispositivo del paciente que brinda oxígeno suplementario o manejo avanzado de la vía aérea para el adecuado porcentaje de FiO₂.

INSTRUMENTOS DE MEDICION

La muestra se procesará en un gasómetro IL modelo GEM premier 3000, dando resultados de pH, pCO₂, pO₂, Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, Glucosa, Lactato, Hematocrito, HCO₃⁻, Saturación oxígeno, paO₂/pAO₂

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

		2023			2024			
TIEMPO \ ACTIVIDAD		NOVIEMBRE	DICIEMBRE	ENERO/ FEBRE RO	MARZ O/ABR IL	MAYO / JUNIO	JULIO/ AGOS TO	SEPTI EMBR E
Elaboración de protocolo								
Aprobación del protocolo								
Elección población estudio y recolección de datos								
Análisis estadístico								
Conclusiones								
Revisión final								

Tabla 6. Cronograma de actividades

ANALISIS DE DATOS

El análisis de los datos se realizó usando el programa IBM SPSS (Statistical Package for Social Sciences) es decir Paquete Estadístico para Ciencias Sociales versión 29.0.2.0

Se reportan solo frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas y se realizan tablas de frecuencia en cada una de estas variables, además de mostrar dichos datos en graficas circulares.

CONSIDERACIONES ETICAS Y DE BIOSEGURIDAD

Ya que se trata de un estudio observacional no se realizarán ajustes o cambios en el manejo ya establecido de cada paciente, sin embargo, se consideran los riesgos mínimos presentes al momento de la toma de gasometría arterial de acuerdo al sitio anatómico (arteria radial, braquial, femoral, tibial posterior) considerando respuesta vagal, vasoconstricción, hematoma, trombosis y embolismo.

Para este estudio no fue necesario la aplicación de consentimiento informado ya que fue un estudio descriptivo, cuidando en tomo momento la confidencialidad de cada paciente.

Únicamente se usa la hoja de recolección de datos (ver anexos)

Se realizó el protocolo de investigación y la recolección de datos con un nivel de riesgo mínimo de acuerdo a la CONBIOETICA (Comisión Nacional de Bioética) donde se emplea el registro de datos a través de procedimientos comunes en exámenes físicos o psicológicos de diagnóstico o tratamiento rutinario (extracción de sangre por punción venosa o arterial en adultos).

RESULTADOS

Se evaluaron a 55 pacientes ingresados en el servicio de Medicina Interna del Hospital General Zona Norte de Puebla con diagnóstico de Choque Séptico en el periodo 27 de diciembre de 2023 al 02 de febrero de 2024; se excluyeron 19 pacientes de los cuales 9 presentaron ultrasonido renal con reporte de enfermedad renal crónica y elevación de creatinina >2 mg/dL previo al diagnóstico de Choque Séptico, 5 se ingresaron con diagnóstico de Cetoacidosis Diabética y 5 no contaban con muestra de gasometría arterial al momento del diagnóstico de Choque Séptico. 2 pacientes fueron eliminados por presentar estado de choque mixto (choque séptico + choque hipovolémico/cardiogénico/ obstructivo).

Por lo que se obtuvo una muestra de 34 pacientes quienes si contaban con criterios de inclusión para dicho estudio. (Figura 1)

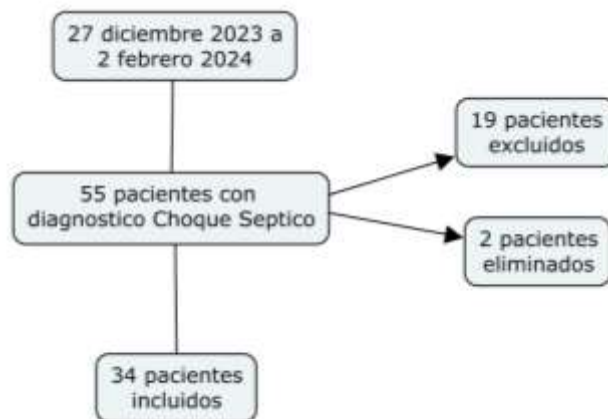


Figura 1. Mapa conceptual de pacientes estudiados

Se evaluaron un total de 34 pacientes de los cuales 14 fueron del sexo femenino representando el 41.2% del total de pacientes y 20 fueron del sexo masculino representando el 58.8% del total, como se observa en la figura 2.

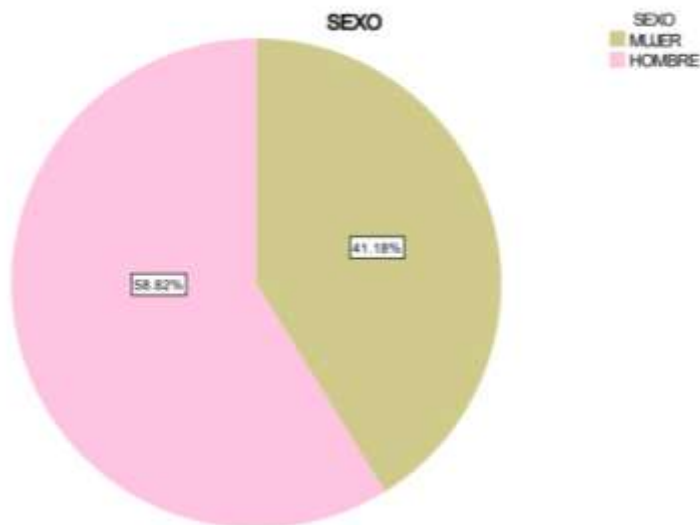


Figura 2. Grafica de porcentajes de género

En cuanto a la edad se muestra una mínima de 23 años y edad máxima de 82 años, obteniendo una mediana de edad 56.50 años, moda de 32 años y desviación estándar de 15.45 años, como se muestra en la tabla 7.

EDAD	
Mínima	23 años
Máxima	82 años
Mediana	56.50 años
Moda	32 años
Desviación estándar	15.45 años

Tabla 7. Mínima y máxima de edad con desviación estándar

Se mostró mayor prevalencia en las comorbilidades crónico- degenerativas mostrándose una frecuencia de 10 pacientes de los 34 pacientes incluidos con un porcentaje de 29.4%, seguido de comorbilidades pulmonares con una frecuencia de

COMORBILIDADES	Frecuencia	Porcentaje
Crónico-degenerativos (Diabetes tipo 2 e Hipertensión Arterial Sistemica)	10	29.4%
Pulmonares (Tuberculosis Pulmonar, Asma descontrolada, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y Síndrome de Apnea Hipopnea Obstructiva del Sueño)	7	20.6%
Infecciosas (Virus de Inmuno deficiencia Humana)	4	11.8%
Psiquiátricas (Ansiedad)	1	2.9%
Metabólicas (Dislipidemia, Obesidad)	4	11.8%
Cardiacas (Infarto Agudo al Miocardio antiguo, Fibrilación Auricular, Insuficiencia cardiaca aguda o crónica, arritmias)	2	5.9%
Reumatológicas (Artritis Reumatoide)	3	8.8%
Endocrinas (Hipotiroidismo)	2	5.9%
Gástricas (Colitis Ulcerosa y Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico)	1	2.9%
Total	34	100%

Tabla 8. Comorbilidades con porcentajes

7 pacientes representando el 20.6% y como comorbilidad menos frecuente las Gástricas y psiquiátricas con 1 paciente y representado el 2.9%, como se muestra en la tabla 8.

Se observó que la etiología de Choque Septico mas frecuente fue el choque de foco pulmonar con frecuencia de 18 pacientes correspondiente al 52.9% y Choque Septico menos frecuente el de foco abdominal con 4 pacientes con el 11.8%, como se observa en la figura 3.

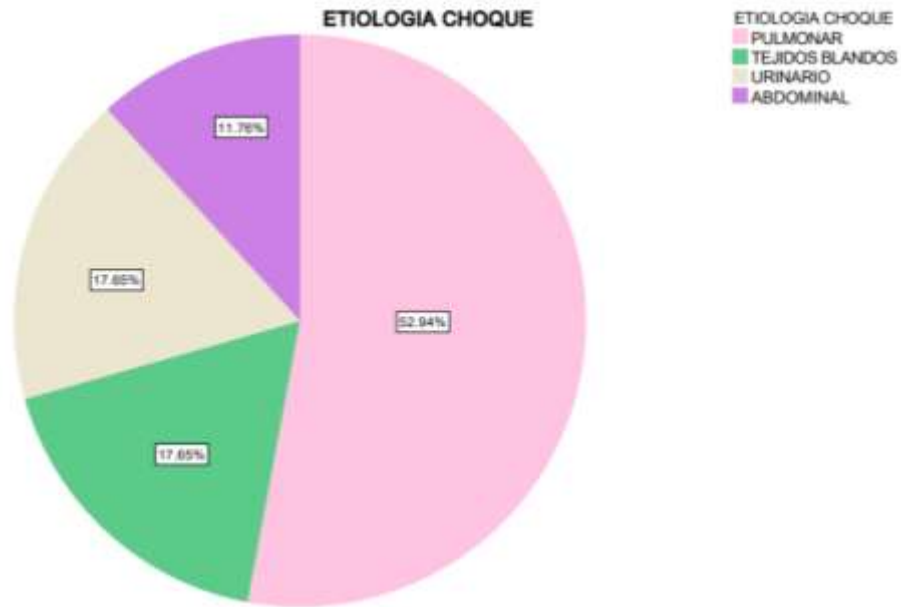


Figura 3. Diagrama circular con porcentajes de etiologías del choque

Se obtuvo puntaje de SOFA (Evaluación Secuencial de Insuficiencia Orgánica) más alto de 19 puntos en un paciente con el 2.9% y puntuación más baja de 8 puntos en 5 pacientes correspondiente al 14.7% (Tabla 9).

PUNTUACION SOFA	Frecuencia	Porcentaje
8	5	14.7%
9	6	17.6%
10	3	8.8%
11	6	17.6%
12	6	17.6%
13	2	5.9%
15	2	5.9%
16	2	5.9%
17	1	2.9%
19	1	2.9%
Total	34	100%

Tabla 9. Frecuencias de Puntuacion SOFA

En la Puntuación de SAPS II (Puntuación de fisiología aguda simplificada) se mostró un puntaje máximo de 87 puntos en un paciente con el 2.9% y puntaje mínimo de 35 puntos en 3 pacientes con el 8.8%. (Tabla 10)

PUNTUACION SAPS II	Frecuencia	Porcentaje
35	3	8.8%
36 - 39	6	17.7%
41 - 42	2	5.8%
43	3	8.8%
44 - 50	5	14.5%
51 - 61	8	23.6%
62 -87	6	17.4%

Tabla 10. Frecuencia y porcentajes obtenidos de puntuaciones SAPS II

Se obtiene mediana en la escala de SOFA 11 puntos y 48 puntos para escala SAPS II, moda de 9 y 35 puntos respectivamente y desviación estándar de 2.82 y 12.73. (Tabla 11)

	SOFA	SAPS II
Mediana	11	48
Moda	9	35
Desviación estándar	2.82	12.73

Tabla 11. Mediana y moda de puntuaciones SOFA y SAPS II

En los niveles de creatinina se obtiene como el valor más bajo 0.15 mg/dl, como nivel más alto se reporta 1.79 mg/dl, obteniendo media 0.91 mg/dl, mediana 0.93 mg/dl con desviación estándar de 0.36. Tabla 12

Nivel de creatinina en mg/dl	Frecuencia	Porcentaje
0.15 – 0.46	4	11.6%
0.50	2	17.6%
0.51 – 0.89	8	23.2%
0.90	2	5.9%
0.91 – 1.09	7	20.3%
1.10	2	5.9%
1.12 – 1.79	9	26.1%

Tabla 12. Frecuencia y porcentaje de niveles de creatinina

Se obtuvo Exceso de Base aláctico positivo en 21 pacientes representando el 61.8%, negativo en 9 pacientes con el 26.5% y cercano a cero ó de cero en 4 pacientes con el 11.8%. (Figura 4)

Con una mediana de 1.00, moda de 1.00 y desviación estándar 0.70.

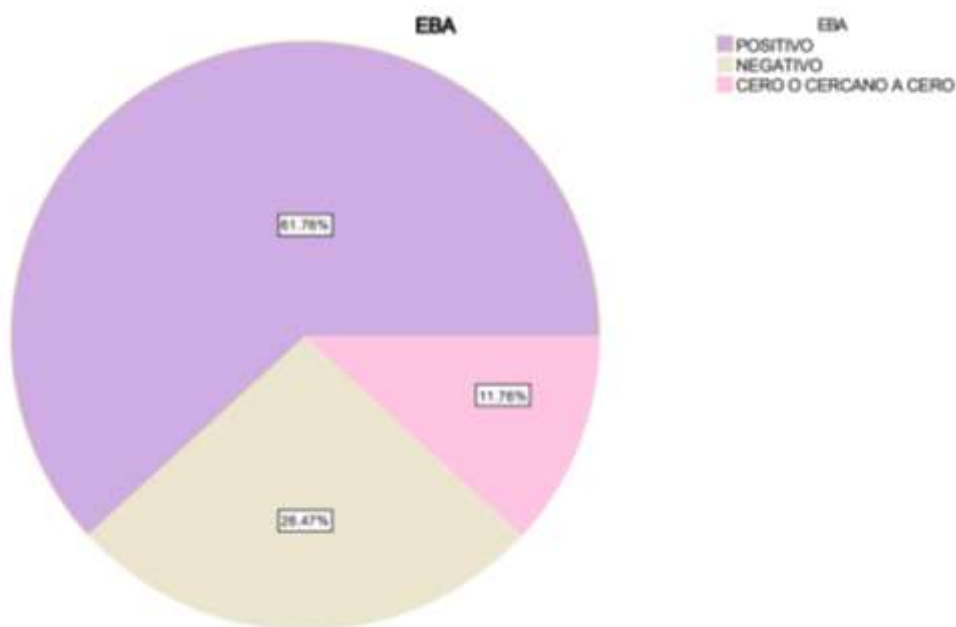


Figura 4. Diagrama circular de porcentajes de Exceso de base aláctico

De los 34 pacientes ingresados en este estudio 12 fallecieron secundario a diversas causas como complicaciones en el manejo, complicacion de comorbilidades o gravedad del Choque Séptico con un porcentaje de 35.3%, 22 de los pacientes se desconoce el desenlace posterior a la resolucio del Choque Séptico con el 64.7% reportado, secundario a cambio de servicio, alta por maximo beneficio o alta por mejoria clinica. (Figura 5)

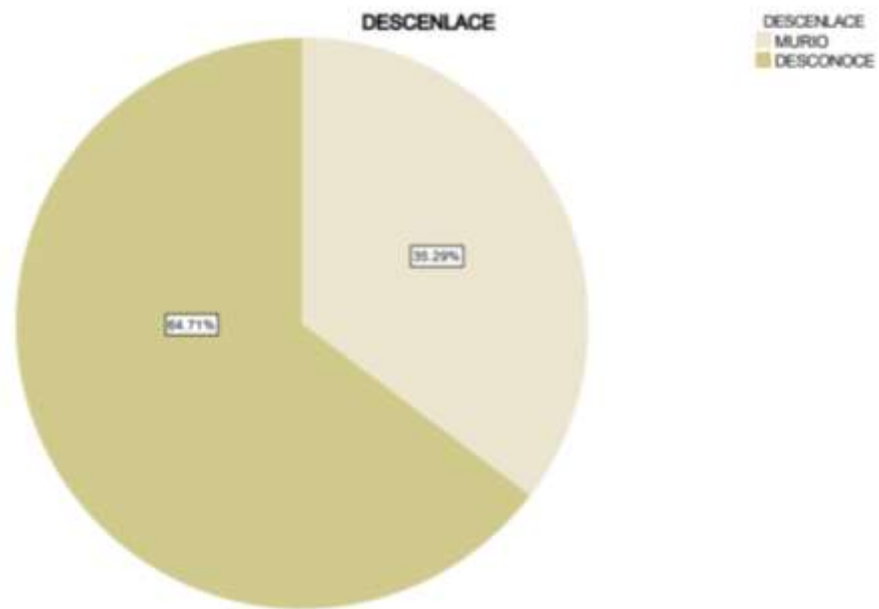


Figura 5. Diagrama circular de porcentajes de desenlace de pacientes

DISCUSION

En la identificación de pacientes con exceso de base aláctico negativo se obtuvo que 9 pacientes de 34 evaluados (26.5%) presentaron CrS mayor 1.5 mg/dl lo que significa que el riñón presentaba cambios inflamatorios secundario a choque séptico, evolucionando a lesión renal aguda, lo que hizo imposible obtener una respuesta secundaria para llevar el nivel de pH en rangos fisiológicos (7.35-7.45) generando acidemia metabólica y como principal causa por aniones no medidos diferentes al lactato.

Tomando en cuenta el enfoque fisicoquímico la regulación del pH es realizada por tres mecanismos: presión de dióxido de carbono ($p\text{CO}_2$), diferencia de iones fuertes (DIF) y la concentración de ácidos débiles totales, siendo la respuesta renal la más efectiva cuando ésta se encuentra intacta.

Gattinoni et al. (2012) Propuso dicho termino de exceso de base aláctico justamente para la identificación y estimación de la capacidad renal para manejar la alteración acido-base; por el contrario, García y cols. (2019) encontraron que el aclaramiento e el déficit de base

Por lo que el resultado obtenido en este estudio permite identificar la progresión de la función renal con el deterioro acido base y el exceso de base aláctico de forma temprana antes de presentar mayor elevación de creatinina.

En el 52.9% de pacientes evaluados se presentó el choque séptico de origen pulmonar como principal causa de complicaciones, obteniendo puntuación SOFA con puntaje más alto de 19 puntos con puntaje máximo de SAPS II de 87 puntos, lo que traduce que puntajes más altos predicen mayor riesgo de complicaciones lesión renal aguda y aumento de la mortalidad mayor del 75%, ya que ambas escalas evalúan sistema renal, cardiovascular, coagulación, respiratorio y sistema nervioso central.

Schork et al. Comentaron que la mortalidad aumentaba 55% al obtener puntuación de SOFA >7 puntos y SAPS II >29 puntos con valores de lactato 4.5 mmol/L y 2.1

mmol/L, exceso de base -9.5 mmol/L y 3.8 mmol/L respectivamente.

En relación con los resultados que se obtuvieron en el estudio se coincide con el aumento en la mortalidad de estos pacientes por complicaciones renales o de algún otro órgano ajeno al estudiado en las alteraciones acido-base.

Ahora la interrogante es, ¿En qué momento debo iniciar la terapia de sustitución?, ¿Cuál es la mejor modalidad para el inicio?, ¿Debo esperar a que se presenten complicaciones para iniciar la terapia?, ¿En qué momento suspender la terapia de sustitución?

Múltiples estudios como IDEAL-ICU, STARRT-AKI, ELAIN muestran que no hay diferencia en la mortalidad a los 90 días entre el inicio temprano y tardíos (con complicaciones) de la terapia de sustitución, tampoco se muestra diferencia entre estrategia estándar vs acelerada, con inicio de la terapia de forma temprana con disminución de la mortalidad en los primeros 90 días; respectivamente.

En este estudio no se realizó el inicio de la terapia de sustitución renal, pero si se identificaron aquellos pacientes que pudieran progresar a dicha terapia, por lo que se dejan estas perspectivas a futuro para conocer si en dichos pacientes mejora su pronóstico durante su estancia hospitalaria.

LIMITACIONES

El Hospital General de Zona Norte de Puebla no cuenta con suficientes camas censables en el servicio de Medicina interna para abarcar una mayor población de estudio, además de no contar en el servicio con equipo ultrasonografico para evaluación de variables dinámicas hemodinámicas para conocer la fase de reanimación en el que se encontraban al momento de ingresar al servicio de Medicina interna para diferenciar los pacientes mejor reanimados tenían mejor pronóstico y menor riesgo de desarrollar exceso de base aláctico negativo secundario a disfunción renal.

CONCLUSIONES

En este estudio donde se evaluaron 34 pacientes con diagnóstico de choque séptico de origen pulmonar (52.9%), se identificaron que 9 de ellos desarrollaron lesión renal evidenciado como exceso de base aláctico negativo en una muestra de gasometría arterial y elevación de la creatinina sérica con valores más altos entre 1.2 -1.79 mg/dL, presentando puntajes de SOFA y SAPS II de 19 y 87 respectivamente, con mayor incidencia en hombre (58.8%), edad promedio de 56.50 años, con presencia de enfermedades crónico degenerativas como Diabetes tipo 2 e Hipertensión Arterial Sistémica.

Concluyendo que los pacientes que desarrollaron lesión renal aguda secundario a choque séptico frecuentemente presentaron exceso de base aláctico negativo, con aumento en la puntuación en las escalas de SOFA y SAPS II desarrollando un peor pronóstico y aumento en la mortalidad durante su estancia hospitalaria.

PERSPECTIVAS A FUTURO

Los pacientes identificados para inicio de terapia de sustitución no se sometieron a dicho procedimiento, ya que el objetivo de este estudio fue únicamente identificar el exceso de base aláctico negativo a la par con la elevación de creatinina sérica para predecir falla renal aguda.

Se podría sugerir el seguimiento de dichos pacientes para identificar si existe mejoría en el pronóstico y la calidad de vida.

REFERENCIAS

1. Kamath, S., Hammad Altaq, H., & Abdo, T. (2023). Management of Sepsis and Septic Shock: What Have We Learned in the Last Two Decades? In *Microorganisms* (Vol. 11, Issue 9). Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI). <https://doi.org/10.3390/microorganisms11092231>
2. Evans, L., Rhodes, A., Alhazzani, W., Antonelli, M., Coopersmith, C. M., French, C., Machado, F. R., McIntyre, L., Ostermann, M., Prescott, H. C., Schorr, C., Simpson, S., Wiersinga, W. J., Alshamsi, F., Angus, D. C., Arabi, Y., Azevedo, L., Beale, R., Beilman, G., ... Levy, M. (2021). Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Medicine*, 47(11), 1181–1247. <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06506-y>
3. Langer, T., Brusatori, S., & Gattinoni, L. (2022). Understanding base excess (BE): merits and pitfalls. *Intensive Care Medicine*, 48(8), 1080–1083. <https://doi.org/10.1007/s00134-022-06748-4>
4. Tekin, B., Kiliç, J., Taşkin, G., Solmaz, I., Tezel, O., & Başgöz, B. B. (2024). Comparison of scoring systems: SOFA, APACHE-II, LODS, MODS, and SAPS-II in critically ill elderly sepsis patients. *Journal of Infection in Developing Countries*, 18(1), 122–130. <https://doi.org/10.3855/jidc.18526>
5. Van Herreweghe, I., Texiwala, S., Pinto, R., Wald, R., & Adhikari, N. K. J. (2021). Predictors of early mortality in critically ill patients with acute kidney injury necessitating renal replacement therapy: A cohort study. *Journal of Critical Care*, 66, 96–101. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2021.08.011>
6. Jiang, L., Wang, Z., Wang, L., Liu, Y., Chen, D., Zhang, D., Shi, X., & Xiao, D. (2022). Predictive value of the serum anion gap for 28-day in-hospital all-

cause mortality in sepsis patients with acute kidney injury: a retrospective analysis of the MIMIC-IV database. *Annals of Translational Medicine*, 10(24), 1373–1373. <https://doi.org/10.21037/atm-22-5916>

7. Athale, J., Busch, L. M., & O'Grady, N. P. (2022). Cytokine Release Syndrome and Sepsis: Analogous Clinical Syndromes with Distinct Causes and Challenges in Management. In *Infectious Disease Clinics of North America* (Vol. 36, Issue 4, pp. 735–748). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/j.idc.2022.07.001>
8. Carrillo Esper, R., Raúl, J., Córdova, C., & Daniel, L. (2007). medigraphic.com Abordaje del equilibrio ácido-base de acuerdo al modelo fisicoquímico de Stewart. In *Artículo de revisión* (Vol. 14, Issue 2).
9. Sánchez Díaz, J. S., Peniche Moguel, K. G., Martínez Rodríguez, E. A., Cortés Román, J. S., Rivera Solís, G., Díaz Gutiérrez, S. P., Pin Gutiérrez, E., Asiain Velázquez, J. A., Jiménez Flores, Ó. R., Pérez Nieto, O., Orantes, L. del C., & Monares Zepeda, E. (2018). False belief of acid-base disorders. In *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo* (Vol. 18, Issue 4, pp. 243–250). Elsevier Doyma. <https://doi.org/10.1016/j.acci.2018.06.006>
10. Gattinoni, L., Vasques, F., Camporota, L., Meessen, J., Romitti, F., Pasticci, I., Duscio, E., Vassalli, F., Forni, L. G., Payen, D., Cressoni, M., Zanella, A., Latini, R., Quintel, M., & Marini, J. J. (2019). Understanding lactatemia in human sepsis potential impact for early management. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 200(5), 582–589. <https://doi.org/10.1164/rccm.201812-2342OC>
11. Vázquez, G., García, A., Montoya, F. (2015). Utilidad del lactato sérico elevado como factor pronóstico de muerte en sepsis severa. *Servicio de emergencia y cuidados críticos, Horiz Med*, 15 (2), 35-40

12. Kądziołka, I., Świstek, R., Borowska, K., Tyszecki, P., & Serednicki, W. (2019). Validation of APACHE II and SAPS II scales at the intensive care unit along with assessment of SOFA scale at the admission as an isolated risk of death predictor. *Anaesthesiology Intensive Therapy*, 51(2), 107–111. <https://doi.org/10.5114/ait.2019.86275>
13. Putowski, Z., Czok, M., Polok, K., Guidet, B., Jung, C., Bruno, R. R., de Lange, D., Leaver, S., Moreno, R., Wernly, B., Flaatten, H., & Szczeklik, W. (2023). Reporting SOFA in research: we should always present each of the SOFA subscores. *Anaesthesiology Intensive Therapy*, 55(5), 326–329. <https://doi.org/10.5114/ait.2023.134188>
14. Munroe, E. S., Hyzy, R. C., Semler, M. W., Shankar-Hari, M., Young, P. J., Zampieri, F. G., & Prescott, H. C. (2023). Evolving Management Practices for Early Sepsis-induced Hypoperfusion: A Narrative Review. In *American journal of respiratory and critical care medicine* (Vol. 207, Issue 10, pp. 1283–1299). NLM (Medline). <https://doi.org/10.1164/rccm.202209-1831CI>
15. Jose, J. M., Cherian, A., Bidkar, P. U., & Mohan, V. K. (2021). The agreement between arterial and venous lactate in patients with sepsis. *International Journal of Clinical Practice*, 75(8). <https://doi.org/10.1111/ijcp.14296>
16. Mahmoodpoor, A., Shadvar, K., Saghaleini, S. H., Koleini, E., Hamishehkar, H., Ostadi, Z., & Nader, N. D. (2018). Which one is a better predictor of ICU mortality in septic patients? Comparison between serial serum lactate concentrations and its removal rate. *Journal of Critical Care*, 44, 51–56. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2017.10.019>

17. Fan, Z., Jiang, J., Xiao, C., Chen, Y., Xia, Q., Wang, J., Fang, M., Wu, Z., & Chen, F. (2023). Construction and validation of prognostic models in critically ill patients with sepsis-associated acute kidney injury: interpretable machine learning approach. *Journal of Translational Medicine*, 21(1). <https://doi.org/10.1186/s12967-023-04205-4>
18. Dartiguelongue, J. B. (2024). Biological significance and clinical utility of lactate in sepsis. In *Archivos Argentinos de Pediatría* (Vol. 122, Issue 2). Sociedad Argentina de Pediatría. <https://doi.org/10.5546/aap.2023-10149.eng>
19. Rabinowitz, J. D., & Enerbäck, S. (2020). Lactate: the ugly duckling of energy metabolism. *Nature Metabolism*, 2(7), 566–571. <https://doi.org/10.1038/s42255-020-0243-4>
20. Chen, L., Huang, L., Gu, Y., Cang, W., Sun, P., & Xiang, Y. (2022). Lactate-Lactylation Hands between Metabolic Reprogramming and Immunosuppression. In *International Journal of Molecular Sciences* (Vol. 23, Issue 19). MDPI. <https://doi.org/10.3390/ijms231911943>
21. Berend, K., de Vries, A. P. J., & Gans, R. O. B. (2014). Physiological Approach to Assessment of Acid–Base Disturbances. *New England Journal of Medicine*, 371(15), 1434–1445. <https://doi.org/10.1056/nejmra1003327>
22. Smith, I., Kumar, P., Molloy, S., Rhodes, A., (2001). Base excess and lactate as prognostic indicators for patients admitted to intensive care. *Intensive Care Med* 27: 74-83
23. Schork, A., Moll, K., Haap, M., Riessen, R., & Wagner, R. (2021). Course of lactate, pH and base excess for prediction of mortality in medical intensive

care patients. PLoS ONE, 16(12 December).
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0261564>

24. Wernly, B., Heramvand, N., Masyuk, M., Rezar, R., Bruno, R. R., Kelm, M., Niederseer, D., Lichtenauer, M., Hoppe, U. C., Bakker, J., & Jung, C. (2020). Acidosis predicts mortality independently from hyperlactatemia in patients with sepsis. *European Journal of Internal Medicine*, 76, 76–81.
<https://doi.org/10.1016/j.ejim.2020.02.027>
25. Smuszkiewicz, P., Jawień, N., Szrama, J., Lubarska, M., Kusza, K., & Guzik, P. (2022). Admission Lactate Concentration, Base Excess, and Alactic Base Excess Predict the 28-Day Inward Mortality in Shock Patients. *Journal of Clinical Medicine*, 11(20). <https://doi.org/10.3390/jcm11206125>
26. Berend, K. (2018). Diagnostic Use of Base Excess in Acid–Base Disorders. *New England Journal of Medicine*, 378(15), 1419–1428.
<https://doi.org/10.1056/nejmra1711860>
27. Díaz, J. S. S., Moguel, K. G. P., Gaxiola, F. B., Ruiz, J. M. R., Nieto, O. R. P., & Sánchez, M. V. C. (2023). Alactic base excess predicts the use of renal replacement therapy in patients with septic shock. *Renal Replacement Therapy*, 9(1). <https://doi.org/10.1186/s41100-023-00494-z>
28. Pais, T., Jorge, S., & Lopes, J. A. (2024). Acute Kidney Injury in Sepsis. In *International Journal of Molecular Sciences* (Vol. 25, Issue 11). Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI).
<https://doi.org/10.3390/ijms25115924>
29. Yue, S., Li, S., Huang, X., Liu, J., Hou, X., Zhao, Y., Niu, D., Wang, Y., Tan, W., & Wu, J. (2022). Machine learning for the prediction of acute kidney injury

in patients with sepsis. *Journal of Translational Medicine*, 20(1).
<https://doi.org/10.1186/s12967-022-03364-0>

30. Kellum, J. A., Lameire, N., Aspelin, P., Barsoum, R. S., Burdmann, E. A., Goldstein, S. L., Herzog, C. A., Joannidis, M., Kribben, A., Levey, A. S., MacLeod, A. M., Mehta, R. L., Murray, P. T., Naicker, S., Opal, S. M., Schaefer, F., Schetz, M., & Uchino, S. (2012). Kidney disease: Improving global outcomes (KDIGO) acute kidney injury work group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. In *Kidney International Supplements* (Vol. 2, Issue 1, pp. 1–138). Nature Publishing Group.
<https://doi.org/10.1038/kisup.2012.1>

31. Gaudry, S., Palevsky, P. M., & Dreyfuss, D. (2022). Extracorporeal Kidney-Replacement Therapy for Acute Kidney Injury. *New England Journal of Medicine*, 386(10), 964–975. <https://doi.org/10.1056/nejmra2104090>

32. Ostermann, M., Bagshaw, S. M., Lumlertgul, N., & Wald, R. (2023). Indications for and Timing of Initiation of KRT. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 18(1), 113–120.
<https://doi.org/10.2215/CJN.05450522>

33. Seo MH, Choa M, You JS, et al. Hypoalbuminemia, Low Base Excess Values, and Tachypnea Predict 28-Day Mortality in Severe Sepsis and Septic Shock Patients in the Emergency Department. *Yonsei Med J*. 2016;57(6):1361–1369. doi:10.3349/ymj.2016.57.6.1361

34. García Gómez, G., Salvador, J., Díaz, S., Gabriela, K., Moguel, P., Zepeda, E. M., Antonio, E., Rodríguez, M., Verónica, M., & Sánchez, C. (2019).

Aclaramiento del déficit de base estándar como pronóstico de mortalidad en choque séptico. In *Med Crit* (Vol. 33, Issue 6)

35. Timing of Initiation of Renal-Replacement Therapy in Acute Kidney Injury. (2020). *New England Journal of Medicine*, 383(3), 240–251. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2000741>
36. Zarbock, A., Kellum, J. A., Schmidt, C., van Aken, H., Wempe, C., Pavenstädt, H., Boanta, A., Gerß, J., & Meersch, M. (2016). Effect of early vs delayed initiation of renal replacement therapy on mortality in critically ill patients with acute kidney injury: The elain randomized clinical trial. *JAMA - Journal of the American Medical Association*, 315(20), 2190–2199. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.5828>
37. Barbar, S. D., Clere-Jehl, R., Bourredjem, A., Hernu, R., Montini, F., Bruyère, R., Lebert, C., Bohé, J., Badie, J., Eraldi, J.-P., Rigaud, J.-P., Levy, B., Siami, S., Louis, G., Bouadma, L., Constantin, J.-M., Mercier, E., Klouche, K., du Cheyron, D., ... Quenot, J.-P. (2018). Timing of Renal-Replacement Therapy in Patients with Acute Kidney Injury and Sepsis. *New England Journal of Medicine*, 379(15), 1431–1442. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1803213>

ANEXOS

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Nombre: _____
Edad: _____
Sexo: _____
Fecha de ingreso a urgencias: _____
Fecha de ingreso a Medicina Interna: _____
Cama de hospitalización: _____
Comorbilidades presentes: _____

Inicio Choque Séptico

Fecha inicio Choque séptico	
Etiología Choque séptico	
Apoyo aminérgico (dosis)	
Puntuación SOFA	
Puntuación SAPS II	
Parámetros gasométricos (pH, pCO ₂ , HCO ₃ , Lactato, EB estándar, PaFiO ₂)	
Laboratorio (Sodio, Potasio, Cloro, Urea, Creatinina)	

Resolución de Choque Séptico

Fecha de resolución de Choque Séptico	
Días de Choque Séptico	
Desenlace	
Parámetros gasométricos (pH, pCO ₂ , HCO ₃ , Lactato, EB estándar, PaFiO ₂)	
Laboratorio (Sodio, Potasio, Cloro, Urea, Creatinina)	

Calculo de exceso de base aláctico: _____



**COMITÉ DE INVESTIGACIÓN DEL HGZNP "BI"
ASUNTO: AUTORIZACION IMPRESIÓN DE TESIS**


**DRA. LIS ROSALES BÁEZ
SECRETARIA DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS DE POSGRADO FMBUAP
P R E S E N T E.**


Por Medio del presente, hago de su conocimiento que la C. Sandra Fabiola Nombre Villalba del cuarto año de la Especialidad de Medicina Interna, realizó su Tesis con título: **"Frecuencia de exceso de base aláctico negativo como identificación temprana de lesión renal en pacientes con choque séptico"** realizado en el Hospital General Zona Norte de Puebla, "Bicentenario de la Independencia", bajo la dirección del Dr. José Arturo Arana R. Moreno y Dr. Jorge Hernández López, ha sido revisada en su contenido y estructura, por lo que se autoriza para su impresión.


Sin más por el momento y agradeciendo su apoyo, le envío un cordial saludo.

**ATENTAMENTE
H. PUEBLA DE ZARAGOZA A 05 NOVIEMBRE DE 2024
"SUFRAGIO EFECTIVO, NO REELECCIÓN"**




**DRA. MARJANA LEE MIGUEL
SARDANETA
JEFE DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACIÓN
HGZNP "BI"**


**Dra. Maria Elena Luna Ruiz
Céd. Prof. 3503027
de Salud Enseñanza
Alta y Posgrado HGZN "BI"
Vo. Bo.**
**DRA. MARIA ELENA LUNA RUIZ
PRESIDENTE DEL COMITÉ DE
INVESTIGACIÓN
DEL HGZNP "BI"**


**DR. JOSÉ ARTURO ARANA R. MORENO
ASESOR EXPERTO**


**DR. JORGE HERNÁNDEZ LÓPEZ
ASESOR METODOLÓGICO**

