

11237
19.
2e)



INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA

Afiliado a la División de Estudios de Posgrado de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M.

SIGNIFICANCIA Y PRONOSTICO DE VIDA DE LOS NIVELES SERICOS DE ACIDO LACTICO EN EL ESTADO DE CHOQUE, EN EL PACIENTE PEDIATRICO.

TESIS Y TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

para obtener el Título de:
PEDIATRIA MEDICA
p r e s e n t a n

Dra. Celia del Carmen Beltrán Ramos
Dr. Ignacio Manuel Tlapanco Barba

Director de Tesis: Dra. Irene Maureen Reboán

México, D. F.



TESIS CON FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

PRESENTACION	1
APROBACION DE TESIS	2
AGRADECIMIENTOS	3
ANTECEDENTES	4
OBJETIVOS	9
HIPOTESIS	10
MATERIAL Y METODOS	11
ANALISIS E INTERPRETACION DE LA INFORMACION	13
RESULTADOS	15
DISCUSION	17
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	20

SIGNIFICANCIA Y PRONOSTICO DE VIDA DE LOS NIVELES SERICOS DE ACIDO LACTICO EN EL ESTADO DE CHOQUE EN EL PACIENTE PEDIATRICO.

RESUMEN :

Se estudió de manera prospectiva, longitudinal, la significancia y el pronóstico de vida de la depuración de lactato en pacientes críticamente enfermos con estado de choque de cualquier etiología. Se utilizó esta medición como evidencia de hipoxia celular y desviación del ciclo de Krebs hacia ciclo anaeróbico.

Se efectuó el tratamiento pertinente del choque de cualquier etiología de acuerdo a las necesidades de cada niño con líquidos, sangre, antibióticos y ventilación asistida. Se efectuaron las mediciones de constantes vitales cada hora.

Estudio de 20 pacientes. Técnica de medición de lactato: enzimática (BioMeriux).

ANTECEDENTES :

El estado de choque es un síndrome caracterizado por insuficiencia circulatoria y déficit celular de oxígeno (1). En relación a su etiología podemos clasificar a éste en cuatro tipos :

- 1- HIPOVOLEMICO
- 2- FALLA CARDIACA
- 3- POR OBSTRUCCION VASCULAR
- 4- DISTRIBUTIVO

El choque hipovolémico en pediatría es causado predominantemente por las siguientes causas :

- 1- DESHIDRATACION SEVERA
- 2- ENFERMEDADES HEMORRAGICAS
- 3- TRAUMATISMOS SEVEROS CON PERDIDA DE VOLUMEN SANGUINEO O PLASMA
- 4- QUEMADURAS EXTENSAS

El choque por falla cardíaca es determinado por :

- 1- COMPLICACIONES POSTERIORES A CIRUGIAS DE CORAZON ABIERTO
- 2- ARRITMIAS CARDÍACAS
- 3- MIOCARDITIS
- 4- MIOCARDIOPATIAS
- 5- TRAUMA MIOCARDICO

En el choque por obstrucción vascular podemos citar :

- 1- EMBOLISMO PULMONAR
- 2- TAMPONADE CARDIACO

En el choque distributivo tenemos las siguientes causas :

- 1- NEUROGENICO
- 2- ANAFILACTICO
- 3- SEPTICO
- 4- TOXICIDAD POR DROGAS (2)

Podemos catalogar a éste síndrome de acuerdo a la pérdida de volumen circulante que exista de la siguiente forma:

GRADO I

Pérdida de volumen efectivo del 15% en el cual existe clínicamente una presión arterial normal, incremento de la frecuencia cardiaca 10 a 20 %, sin existir cambios en la circulación periférica.

GRADO II

Pérdida de volumen circulante del 20 al 25 % en el cual encontramos taquicardia, taquipnea, retardo del llenado capilar, disminución de la presión sistólica, disminución de la presión del pulso, hipotensión ortostática (descenso en más de 10 a 15 mmHg), disminución del volumen urinario (menos de 1 mL/kg/hora).

GRADO III

Pérdida de volumen circulante del 30 al 35 % en el cual se presentan todos los signos clínicos mencionados en los tipos 1 y 2 anteriores y además de letargia, colapso vascular.

GRADO IV

Pérdida de volumen circulante del 40 al 50 % , que se acompaña de pulsos vasculares periféricos no palpables y alteración del estado neurológico (3).

Como consecuencia de éste déficit del aporte de oxígeno a los tejidos, se produce un metabolismo anaeróbico para la obtención de energía denominado GLUCOLISIS ANAEROBICA, dando como consecuencia elevación del ácido láctico sanguíneo.

Se ha visto una correlación entre la magnitud de la acidosis láctica en correspondencia con la severidad del estado de choque. En pacientes que presentan falta en la perfusión, el lactato sanguíneo excede de 2 mmol/Lt (180 mgr/Lt). Cuando las concentraciones de lactato aumentan la sobrevivencia decrece progresivamente, así pues, la determinación de acidosis láctica representa una variable medible que nos ayuda a determinar el pronóstico de los pacientes en éste estado (2 , 4 , 5).

El aclaramiento de lactato sérico depende principalmente del hígado, el cual es el principal órgano para su remoción sérica. La principal vía por la cual ocurre ello es la gluconeogénesis a través del CICLO DE CORI.

En condiciones basales el hígado aclara el 30 % del total del lactato, sin embargo ello se ve afectado en varias condiciones fisiológicas. Así pues, el aclaramiento de lactato por el hígado disminuye en estados de hipoperfusión, hipoxia o acidosis.

En aquellos pacientes que presentan daño hepático asociado con estado de choque se ha visto que los niveles séricos de lactato son mayores que en aquellos con hígado normal (4, 5, 7).

El tiempo transcurrido entre el comienzo del choque y la muerte puede ser corto, por tanto, una vez instalado el tratamiento es fundamental monitorizar la respuesta hemodinámica. Esto en la actualidad resulta más fácil, gracias a técnicas de termodilución de gasto cardíaco y a cateteres intravasculares que permiten medir presiones tales como venosa central, auricular derecha, arterial pulmonar, sistólica, media y de enclavamiento. Conviene realizar dichas mediciones en el choque de origen cardiogénico y séptico ya que también en éste se ve afectada la función miocárdica.

En el choque hipovolémico una respuesta inmediata y mantenida del tratamiento inicial permite eliminar la necesidad de monitorización invasiva, a menos en aquellos casos en que las pérdidas sanguíneas son continuas en los que será necesario la medición de la presión venosa central.

Es necesario medir el gasto urinario, por lo cual habrá que sondear al paciente. La producción de orina debe ser por lo menos de 1 ml/kg/hora. La presencia de eritrocitos y cilindros hemáticos es indicador de lesión de la nefrona.

El análisis de laboratorio en éstos casos puede ser de gran utilidad. Así pues, el potasio sérico aumenta en casos de afectación renal o daño tisular mientras que el sodio sérico disminuye al perderse la integridad de las membranas celulares. La albúmina sérica disminuye al lesionarse el endotelio capilar, por lo que habrá que mantener una adecuada presión oncótica intravas-

cular. El calcio sérico tiende a disminuir con lo cual se predispone la afección cardiaca en relación a la contractilidad.

Las enzimas como la transaminasa glutamicooxalacética, pirúvica y deshidrogenasa láctica, así como la amilasa están aumentadas si existe afección por hipoxia a nivel hepático y pancreático. La glucemia aumenta en relación a la descarga adrenérgica, sin embargo, desciende al disminuir los niveles de glucógeno (8, 9).

La hipoxia tisular provoca elevación del ácido láctico y ésta elevación se correlaciona directamente con el pronóstico del paciente. La acidosis láctica es comunmente encontrada en desórdenes metabólicos de pacientes enfermos en estado crítico y con más frecuencia en casos que hay hipoperfusión tisular. La medición del ácido láctico es utilizada frecuentemente para identificar y cuantificar la severidad del estado de choque.

La medición temprana de niveles de lactato en el estado de choque ha mostrado un grado alto de correlación con el pronóstico. La concentración de lactato sérico por arriba de 4.4 mmol/Lt se asocia al 82 % de mortalidad en choque de diversa etiología. La medición del lactato sérico ha sido utilizada para medir la respuesta de la terapéutica en el choque y la depuración de lactato se ha correlacionado con la sobrevivencia (7).

En relación al manejo de los problemas relacionados al estado de choque, el mantenimiento de la presión arterial así como la optimización del gasto cardíaco y la oxigenación tisular son puntos fundamentales en el manejo de los pacientes con sépsis e hipoperfusión regional o sistémica.

La primera instancia en el manejo es la fluidoterapia, así como las transfusiones sanguíneas y medicamentos inotrópicos pueden ser agregados al manejo de esos pacientes en caso necesario, por ejemplo transfusión sanguínea en caso de disminución de la hemoglobina, lo que provoca decremento en el transporte de oxígeno a los tejidos. La acidosis láctica es un marcador metabólico en relación al déficit de oxígeno, así pues, al mejorar la oxigenación tisular los niveles de lactato tienden a revertir, por lo cual resulta útil conocer la correlación de los pacientes en estado de choque, por lo cual está justificado un estudio de investigación en éste aspecto (8, 9).

OBJETIVO GENERAL

Significancia y pronóstico de vida de los niveles séricos de ácido láctico en el estado de choque del paciente pediátrico.

OBJETIVO ESPECIFICO

1- Determinar la correlación que existe entre los niveles séricos de lactato durante las diferentes fases del estado de choque y la sobrevida de los pacientes pediátricos.

2-Determinar la importancia de la disminución en la depuración por daño hepático hipóxico.

HIPOTESIS

HIPOTESIS ALTERNA

La depuración de lactato, es decir, la reducción de los niveles séricos se relaciona al pronóstico de vida de los pacientes en estado de choque de diversa etiología.

HIPOTESIS NULA

La determinación de los niveles séricos de Lactato en el cuadro inicial de un paciente en estado de choque de diversa etiología no nos ayuda a inferir el pronóstico.

DEFINICIONES OPERACIONALES

CHOQUE: Presencia de hipotensión arterial (Dos desviaciones estándar por debajo de la media), frecuencia cardíaca elevada (Dos desviaciones estándar por arriba de la media), llenado capilar mayor de cuatro segundos y que se acompañe de cualquier grado de alteración neurológica secundaria al cuadro.

DANO HEPATICO : Se le denominará así cuando exista aumento de la transaminasa glutamicooxalacética y pirúvica dos desviaciones estandar por arriba de la media en pacientes que presenten estado de choque.

VARIABLES PRIMARIAS

- 1- Lactato Sérico

VARIABLES SECUNDARIAS

CLINICAS

- 1- FC (Frecuencia Cardiaca)
- 2- FR (Frecuencia Respiratoria)
- 3- TA (Tensión Arterial)
- 4- PVC (Presión Venosa Central)
- 5- GLASGOW
- 6- Llenado capilar
- 7- PRISM (Puntaje de la escala de riesgo de mortalidad)
- 8- TISS (Puntaje de la escala de intervención terapeutica)

LABORATORIO

- 1- BH (Biometria Hemática)
- 2- TP (Tiempo de Protrombina)
- 3- Urea
- 4- Electrolitos séricos
- 5- Proteínas séricas
- 6- Transaminasa Glutamicopirúvica
- 7- Transaminasa Glutamicooxalacética

MATERIAL Y METODOS

CRITERIOS DE INCLUSION

- 1- Estado de Choque
- 2- Cero a doce meses

3- Sobrevida hospitalaria mayor a 4 hrs

CRITERIOS DE EXCLUSION

- 1- Pacientes hemato-oncológicos
- 2- Daño hepático de cualquier etiología previo al estado de choque
- 3- Diabéticos
- 4- Cardiopatías cianógenas

Fueron incluidos en el presente estudio 20 pacientes que ingresaron al servicio de Urgencias del Instituto Nacional de Pediatría, con los criterios de inclusión anteriormente señalados y cuyos padres aceptaron su participación según hoja de consentimiento .

Se tomaron muestras de sangre total para determinación de laboratorio.

Se colocó por venodisección catéter de silastic No: 18 , 20 y 22 según se requirió situando la punta de éste a la entrada de la aurícula derecha, corroborando en todos los casos por la toma de radiografía torácica.

En aquellos casos en los que técnicamente fué posible se colocó línea arterial, mediante arteriopunción o arteriodisección según el caso con punzocat, conectando éste a un sistema de columna transpolando el resultado a mmHg, de ser posible se conectó a un transductor electrónico y se monitorizó en aparato H. Packard.

La captación de las variables a medir en el estudio se realizó en hoja de terapia intensiva (formato del I.N.P.).

La información sobre antecedentes y padecimiento actual se realizó en hoja especial de historia clínica.

En relación a las muestras de laboratorio que se tomaron al ingreso del paciente para la determinación de lactato, se tomó sangre total (3 ml) extraída sin compresión y mantenida

mientras se procesa entre 2-8 grados centígrados. Se determinó por técnica enzimática con reactivo de laboratorio BioMeriux, la medición de lactato al ingreso, 8, 16 y 24 hrs.

Las muestras sanguíneas para determinar las variables de laboratorio secundarias se tomaron al ingreso y 24 hrs después, la cantidad de sangre que se tomó fue un total de 10 ml de los cuales 2 ml se colocaron en tubo de BH y otros 2 ml en tubo de TP ambos con anticoagulante, los restantes 6 ml se colocaron por partes iguales en tubos de sangre total. La transaminasa glutamicopirúvica se determinó mediante reactivo A-Gent SGPT de Abbott Laboratories, la transaminasa glutámicooxalacética mediante reactivo A-Gent SGOT de Abbott Laboratories.

La realización de los procedimientos descritos se hicieron en el laboratorio de Urgencias y laboratorio Central del I.N.P.. Cuando las muestras fueron tomadas durante el fin de semana y no se pudieron realizar en ese momento, especialmente en relación al lactato, TGO, TGP, fueron centrifugadas en el laboratorio de urgencias y guardadas en el refrigerador del mismo servicio (Entre 2 y 8 grados centígrados) para ser llevadas a primera hora el día hábil siguiente al laboratorio central.

La presión arterial media fue medida en aquellos casos en los que fue posible mediante punción directa de la arteria radial y su medición en columna de agua con la transpolación aritmética a mmHg o mediante monitorización electrónica utilizando transductor especial y monitor H. Packard. En su defecto en aquellos casos en los que esto no fue posible se midió la presión con esfigmomanómetro y brazaletes adecuados para cada niño calculando la presión arterial media mediante la fórmula (sistólica menos diastólica entre tres más la diastólica).

La medición del gasto urinario fue horaria mediante la colocación de sonda de foley considerando la diuresis mínima normal en 1 ml/kg/hora.

ANALISIS E INTERPRETACION DE LA INFORMACION

Se efectuaron comparaciones entre el grupo I (Sobrevivientes) y grupo 2 (Defunciones) , buscando significancia estadística según el método de T de Students y desviación estandar en las mediciones por clínica , laboratorio y analisis de multivarianza en total de condiciones de Los parámetros ántes mencionados.

CRONOGRAMA

DISEÑO : Abril a Septiembre de 1991

ADIESTRAMIENTO EN METODOLOGIA : Septiembre y Octubre de 1991

DESARROLLO : Noviembre de 1991 a Noviembre de 1992

ANALISIS DE RESULTADOS : Diciembre a Febrero de 1993

ENVIO A PUBLICACION : Marzo-Abril de 1993

CLASIFICACION DE LA INVESTIGACION

El presente estudio es clínico , de tipo observacional , prospectivo , longitudinal , comparativo , con estudio de varias cohortes .

PRESUPUESTO INTERNO

El costo del día cama del servicio de Urgencias tiene un sistema integral incluyendo analisis de laboratorio , transfusiones sanguíneas , atención del personal médico , enfermería , trabajo social y demás personal paraclínico .

El costo del día cama en la clasificación 1 es \$ 8,850.00
El costo por paciente por 10 días de internamiento es : \$
88,550.00

El costo del día cama en la clasificación 10 es : \$ 177,000.00
El costo por paciente por 10 días de internamiento es : \$
1,770,000.00

Total de 20 pacientes en clasificación 10 : \$ 35,400,000.00

RESULTADOS

CARACTERISTICAS DE ADMISION

Las características clínicas de los 20 pacientes que ingresaron al servicio de urgencias en el periodo de estudio se presenta en el CUADRO No. 1, divididos de acuerdo a grupo de sobrevivientes (GS) y a grupo de defunciones (GD).

La distribución por sexo fué de 71.4 % para el sexo masculino y 28.6 % para el femenino , GRAFICA No. 1 .

El grupo de edad más frecuente fué de uno a doce meses.

En GS la edad $X \pm DS$ 4.6 ± 4.2 m. y en GD 4.3 ± 6.7 m
($p = 0.92$)

Con respecto a las características de lactato inicial estuvo elevado en ambos grupos , pero una elevación mayor en GD , con un valor $X \pm DS$ 620 ± 479 en comparación con GS 409 ± 243
($p = 0.19$)

Respecto al pH inicial se encontró bajo en ambos grupos pero observamos los valores inferiores en GD $X \pm DS$ 6.9 ± 0.4 en comparación con GS , con un valor de 7.2 ± 0.2 ($p = 0.05$) , que muestra diferencia estadísticamente significativa .

El sodio sérico fué similar en ambos grupos .

En GS $X \pm DS$ 139.5 ± 10.9 y GD 143.8 ± 11.9 ($p = 0.55$)

El potasio sérico fué similar para ambos grupos , y dentro de límites normales .

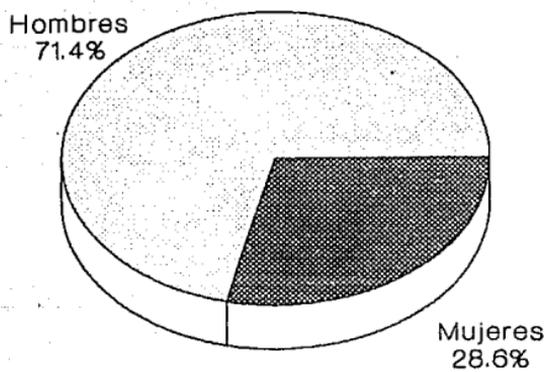
En GS $X \pm DS$ 5.5 ± 1.5 y GD 6.2 ± 2.2 ($p = 0.54$)

El hematocrito fué similar para ambos grupos .

En GS $X \pm DS$ 37.9 ± 9.8 y en GD 37.2 ± 8.9 ($p = 0.86$)

Características de los pacientes a la admisión de acuerdo a grupos de estudio			
Característica	Sobrevivientes n=14	Defunciones n=6	p
Edad (meses)	4.6 ± 4.2	4.3 ± 6.7	0.92
PRISM *	18.1 ± 7.9	27.5 ± 9	0.02
TISS**	25.8 ± 7.4	31.7 ± 7.5	0.11
Lactato inicial	409 ± 243	620 ± 479	0.19
pH	7.2 ± 0.2	6.9 ± 0.4	0.05
Porcentaje calculado de mortalidad	33.1 ± 28.5	63.9 ± 33.6	0.05
Sodio sérico mEq/L	139.5 ± 10.9	143.8 ± 11.9	0.55
Potasio sérico mEq/L	5.5 ± 1.5	6.2 ± 2.2	0.54
Hematocrito %	37.9 ± 9.8	37.2 ± 8.9	0.86
Urea mg/dl	92 ± 58.2	71.3 ± 34.2	0.56
* Puntaje de la escala de riesgo de mortalidad			
** Puntaje de la escala de intervención terapéutica			

Cuadro 1



Gráfica No. 1

La Urea se encontró elevada en la mayoría de los niños y fué similar para ambos grupos.

GS $X \pm DS$ 92 \pm 58.2 y GD 71.3 \pm 34.2 ($p = 0.56$)

El puntaje de la escala de riesgo de mortalidad (PRISM) fué en GD $X \pm DS$ 27.5 \pm 9 y en GS 18.1 \pm 7.9 ($p = 0.02$), que muestra diferencia estadísticamente significativa siendo más alto en el grupo de pacientes que fallecieron .

El puntaje de la escala de intervención terapéutica (TISS) se observó en GS $X \pm DS$ 31.7 \pm 7.5 en comparación con GS 27.8 \pm 7.4 ($p = 0.11$).

El porcentaje calculado de mortalidad fué en GD 63.9 \pm 33.6 en comparación con GS 33.1 \pm 28.5 ($p = 0.05$) que muestra diferencia estadísticamente significativa.

Las características de los pacientes durante la evolución hospitalaria por grupo de estudio se observa en el CUADRO No. 2.

El lactato a las 24 hrs continuó elevado en ambos grupos pero superior en GD $X \pm DS$ 474 \pm 281 en comparación con GS 241 \pm 171 ($p = 0.07$), que no muestra diferencia estadísticamente significativa , pero en rango limítrofe.

Con respecto a la diferencia de lactato (Lactato inicial menos lactato a las 24 hrs) , encontramos los valores negativos en GD $X \pm DS$ -100 \pm 189 con respecto a GS 170 \pm 150 ($p = 0.01$) , que significa que el lactato en los pacientes fallecidos se elevó en la segunda determinación , en comparación con la inicial , en tanto que los niños que sobreviven el resultado es positivo , es decir la cifra desciende a las 24 hrs en relación a la medición del ingreso.

Las enzimas hepáticas TGO y TGP , se observaron valores similares en ambos grupos.

TGO en GS 355 \pm 287 y GD 430 \pm 496 ($p = 0.71$)

TGP en GS 284 \pm 351 y GD 215 \pm 266 ($p = 0.73$)

Características de los pacientes durante la evolución hospitalaria por grupos de estudio			
Característica	Sobrevivientes n=14	Defunciones n=6	p
Lactato a las 24 Hrs.	241 ± 171	474 ± 281	0.07
Diferencia de lactato *	170 ± 151	-100 ± 189	0.01
TGO U/l	355 ± 287	430 ± 496	0.71
TGP U/l	284 ± 351	215 ± 266	0.73

* Lactato inicial menos lactato a las 24 Hrs.
TGO= transaminasa glutámico oxalacética
TGP= transaminasa glutámico pirúvica

Cuadro 2

DISCUSION

Este artículo reporta los resultados de un estudio prospectivo, longitudinal y comparativo de 20 pacientes que ingresaron al servicio de Urgencias críticamente enfermos, en estado de choque de diversa etiología, dividiéndose éstos en dos grupos de pacientes GS y GD, de acuerdo a evolución de los mismos al finalizar el estudio, siendo la principal variable, medición de lactato sanguíneo y su utilidad en el pronóstico vital de la depuración de lactato. Se efectuaron comparaciones entre los grupos para conocer la significancia de ésta medición en el pronóstico de vida.

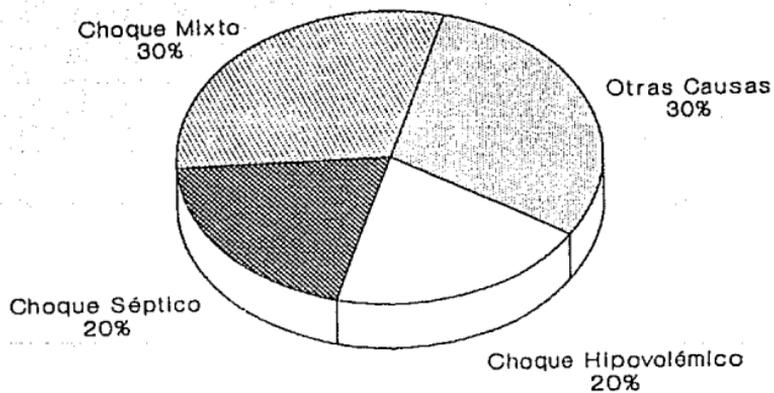
La mayoría de los niños que ingresaron fueron lactantes menores, esto concuerda con los diversos autores que han observado una mayor incidencia de aparición del estado de choque en lactantes que en otros grupos de edad. Respecto a la etiología del padecimiento se presenta en el GRAFICA No. 2, encontrándose con mayor frecuencia, aquellas relacionadas con procesos infecciosos (Gastroenteritis), aunados a hipovolemia (Deshidratación).

Se utilizó la medición del lactato sanguíneo como evidencia de hipoxia celular y desviación del ciclo de Krebs hacia el ciclo anaeróbico, ya que en pacientes que presentan hipoperfusión tisular, diversos investigadores han observado una correlación entre los niveles altos de lactato sanguíneo y el desenlace fatal en pacientes críticamente enfermos y por lo tanto la determinación del lactato, ha sido frecuentemente utilizada para identificar y cuantificar la severidad del estado de choque.

En hospitales de concentración como el Instituto Nacional de Pediatría que disponemos de la técnica, puede ser un recurso para predecir, dar información a los padres en forma científica y con seguridad sobre la probabilidad de vida de los enfermos que ingresan en estado de choque.

La determinación del ácido láctico se realizó por técnica enzimática con reactivo de laboratorio BioMeriux, al ingreso de los pacientes y en las siguientes 24 hrs.

Esta determinación no es fácil ya que se requiere de personal



Gráfica No. 2

capacitado , tecnología especializada y ésto representa una desventaja , ya que solo se encuentra disponible en hospitales de concentración , por lo que en éstos lugares pueden ser sujetos a ésta evaluación .

La toma de las muestras tambien es en forma especial , La sangre debe ser extraida sin compresión y debe transportarse al laboratorio para el proceso en forma rápida y en hielo , para mantener una temperatura de 2 a 8 grados centigrados , evitando con ésto falsas positivas .

Respecto a los resultados observados en el lactato inicial , no encontramos diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos , se observó una elevación mayor en el grupo de defunciones , por lo que ésta variable desde la admisión , es de ayuda en los pacientes con estado de choque para predecir la gravedad del enfermo .

Pero la diferencia de lactato (Diferencia entre lactato inicial y lactato a las 24 hrs) que es un indicador de la función hepática , indicador del pool o acúmulo de lactato , es finalmente una variable que sí nos ayuda a predecir sobre el pronóstico vital de los pacientes en estado de choque .

Cuando el lactato baje , debido a la mejoría de la circulación , perfusión o metabolismo aeróbico , la diferencia será en números positivos , en tanto que cuando la medición a las 24 hrs se eleva , se encuentran cifras negativas .

En los pacientes que se recuperaron del evento de choque se redujo el lactato en un 29 - 42 % , en tanto que aquellos que fallecieron se elevó en un 23.5 - 41 % , por lo tanto la diferencia de lactato fué diferente estadísticamente significativa entre los dos grupos ($p = 0.01$).

El puntaje de la escala de riesgo de mortalidad (PRISM) reportado por Murray , que nos permite hacer una evaluación general y determinar el riesgo de mortalidad , según constantes fisiológicas y tomando en cuenta 14 parámetros clínicos y de laboratorio , aplicable a pacientes críticamente enfermos en las primeras 24 hrs de ingreso al hospital . De acuerdo al puntaje obtenido se calcula el riesgo de mortalidad .

En el presente estudio hubo una diferencia estadísticamente significativa de éste puntaje en GS 33.1 ± 7.5 y en GD 63.9 ± 33.6 , siendo ésta una medición validada se utilizó en nuestro estudio como variable dependiente en relación a la diferencia de lactato habiendo correlación de éstas en forma significativa .

Como consecuencia del déficit de aporte de oxígeno en estados de hipoperfusión , se produce daño hepático y se ha visto que en éstos casos los niveles séricos de ácido láctico son mayores , ya que en condiciones basales el hígado aclara el 30 % del total de lactato .

En nuestro estudio se determinaron las enzimas hepáticas TGO y TGP como variables secundarias sin embargo no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos pacientes aunque si se encontraron elevadas , por tanto , podemos concluir que la determinación de éstas enzimas en el estudio no es de gran ayuda para predecir el pronóstico de vida de los pacientes en estado de choque .

Otras variables en nuestro estudio no fueron concluyentes ya que aunque se encontraron elevadas no muestran diferencias estadísticamente significativas , como son la urea , sodio , potasio y el hematocrito .

Respecto al pH que es un indicador del grado de hipoperfusión , si encontramos diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos y se puede utilizar como variable secundaria para conocer el grado de acidosis láctica y predecir la probabilidad de vida de los pacientes con un evento de choque .

Por lo tanto podemos decir que la diferencia de lactato puede ser un recurso más de ayuda para conocer el pronóstico de vida de los pacientes que ingresan en estado de choque y en hospitales en los que se cuenta con la infraestructura adecuada para llevar a cabo la determinación del ácido láctico .

Podemos concluir que en forma conjunta con el calculo del riesgo de mortalidad por PRISM , el seguimiento de lactato sérico y el realizar el aclaramiento de lactato sérico o la diferencia de lactato es de gran ayuda para conocer y diferenciar aquellos pacientes que fallecerán después de un evento de choque .

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1- Vicent Jean , Dufaye Philippe , Berré Jacques , Leeman Marc , Degaute Jean , Kahn Robert . SERIAL LACTATE DETERMINATIONS DURING CIRCULATORY SHOCK , Critical Care Medicine . 1983 ; 11 (6) 449-51 .
- 2- Rackow Eric , Harry Well Max . PHYSIOLOGY OF BLOOD FLOW AND OXIGEN UTILIZATION BY PERIPHERAL TISSUE IN CIRCULATORY SHOCK .Clinical Chemistry . 1990 ; 36 (8-B) : 1544-46.
- 3- Rogers Mark . TEXTBOOK OF PEDIATRIC INTENSIVE CARE. 1987 : 483-519.
- 4-Gilbert Edward , Haupt Marilyn. THE EFFECT OF FLUID LOADING BLOOD TRANSFUSION AND CATECHOLAMINE INFUSION ON OXIGEN DELIVERY AND CONSUMPTION IN PATIENTS WITH SEPSIS . Am Rev Respir Dis. 1986; 134 : 873-78
- 5- Vincent Jean , Backer Daniel . INITIAL MANAGEMENT OF CIRCULATORY SHOCK AS PREVENTION OF MSOF. Critical Care Clinics. 1989; 5 (2) : 369-78
- 6- Almenoff Petter , Leavy Jeffrey . PROLONGATION OF THE HALF-LIFE OF LACTATE AFTER MAXIMAL EXERCISE IN PATIENTS WITH HEPATIC DYSFUNCTION . Critical Care Medicine . 1989 ; 17(9) : 870-73.
- 7- Kruse James , Zaidi Syed. SIGNIFICANCE OF BLOOD LACTATE LEVELS IN CRITICALLY PATIENTS WITH LIVER DISEASE . American Journal of Medicine. 1987 ; 83 : 77-82.
- 8- Gilbert Edward , Haypt Marylyn . THE EFFECT OF FLUID LOADING BLOOD TRANSFUSION AND CATECHOLAMINE INFUSION ON OXIGEN DELIVERY AND CONSUMPTION IN PATIENTS WITH SEPSIS . Am Rev Resp Dis. 1986 ; 134 : 873-78 .
- 9- Ganapathy Balakrishnan , Tom Aitchison . PROSPECTIVE EVALUATION OF THE PEDIATRIC RISK OF MORTALITY (PRISM) score. Archiv. Dis . 1991 ; 6 : 196-200 .

10- Murray M. Pollack. THE PEDIATRIC RISK OF MORTALITY AND THE THERAPEUTIC INTERVENTION SCORING SYSTEM . General Principles . Chapter 5 : 31-37 .