

1122432
21.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA DIVISION DE POSTGRADO

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO
HOSPITAL REGIONAL 1o. DE OCTUBRE

LACTATO COMO INDICE PRONOSTICO DE MORTALIDAD
EN PACIENTES CRITICAMENTE ENFERMOS.

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO EN
LA ESPECIALIDAD DE

MEDICINA DEL ENFERMO ADULTO EN ESTADO CRITICO

PRESENTA
DR. JORGE SILVA MELENDEZ

MEXICO.D.F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1997



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

NOMBRE DEL TRABAJO DE INVESTIGACION
"LACTATO COMO INDICE PRONOSTICO DE MORTALIDAD
EN PACIENTES CRITICAMENTE ENFERMOS"

DR. RICARDO GUZMAN GOMEZ

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION
COORDINADOR DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
DEL HOSPITAL REGIONAL 1o. DE OCTUBRE, ISSSTE.

DRA. GUADALUPE RUIZ PEREZ

ASESOR DE TESIS

DR. HORACIO OLVERA HERNANDEZ

COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL REGIONAL 1o. OCTUBRE.

I. S. S. S. T. E.
SUBDIRECCION GENERAL MEDICA
RECIBIDO
FEB. 25 1997
JEFATURA DE LOS SERVICIOS DE ENSEÑANZA

I. S. S. S. T. E.
SUBDIRECCION MEDICA
1 1996
HOSP. G. 1o. DE OCTUBRE
JEFATURA DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION

SUMARY

We assesment a longitudinal, applied, clinic open prospective study from 1/06/96 to 20/09/96, to stablish the mortality and prognostic range in critically illness and confirm the increase relation of lactate levels with the entities pathological and correlation between mortality.

We included 40 patiens that arrived in ICU from Regional Hospital 1° de Octubre from ISSSTE: They were divided in three groups: Pancreatitis, Politraumatized and Surgery Patiens, with 20 women (50 %) and 20 men (50%) .

The seric lactate was determined on the income, on stayed and outcome. We recordered the old years, diagnosis, on income, days stance and motive of start. We stablished a correlations between lactate seric and mortality in all patient, they death and were: Pancreatitis group 3.0 mmol/L. in the entrance and 4.99 mmol/L. in start. For the group postsurgical were on the income on ingress 3.9 mmol/L. and the outcome 3.6 mmol/L. by the way, the politrauma group were on ingress 5.5 mmol/L. and 5.0 mmol/L. on start.

We stablished a range prognostic of mortality, furthermore, the mortality to increase with levels more than 3.0 mmol/L. it's progressive and directly proportional to lactate levels in 27.5 % of all ours patients.

Key words: Lactate, Mortality, Prognostic.

RESUMEN

Se realizó un estudio Longitudinal, aplicado, clínico, prospectivo y abierto del primero de Junio al 20 de Septiembre de 1996, para establecer el rango de valor pronóstico en la mortalidad de los enfermos en estado crítico y definir en que enfermedades se presenta la mayor elevación de lactato y su correlación con la mortalidad. Se captaron 40 pacientes que ingresaron a La Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional 1° de Octubre del ISSSTE; se dividieron en 3 grupos. Pancreatitis, politraumatizados y postquirúrgicos, de Los cuales 20 fueron mujeres (50%) y 20 varones (50%).

Se determinó el lactato sanguíneo al ingreso, durante su estancia y al egreso, así mismo se registró La edad, diagnóstico de ingreso, días de estancia y causa de egreso. Se estableció una correlación entre niveles séricos de lactato y la mortalidad en 11 pacientes que fallecieron siendo estos en promedio: Para el grupo de pancreatitis de 3.0 mmol/L. a su ingreso, 4.9 mmol/L a su egreso; para el grupo de postquirúrgicos fueron de 3.9 mmol/L. a su ingreso y 3.6 mmol/L. a su egreso y para el grupo de politraumatizados fueron de 5.5 mmol/L. a su ingreso y 5.0 mmol/L. a su egreso.

Se estableció un pronóstico de mortalidad, ya que, con niveles por arriba de 3.0 mmol/L. la mortalidad se elevó en prácticamente todos nuestros pacientes, siendo progresiva y directamente proporcional a los niveles de lactato, mostrándose por arriba de esta cifra en 27,5 % de nuestros pacientes.

INTRODUCCION.

La acidosis láctica es una alteración metabólica que se asocia a múltiples enfermedades siendo su etiología más frecuente el estado de hipoperfusión o choque, traduciendo en desequilibrio de la demanda de oxígeno en los diferentes tejidos y la disponibilidad del mismo, y en consecuencia hipoxia celular. Es así como la medición del ácido láctico se ha transformado en una herramienta útil tanto en la evaluación inicial de los pacientes críticos como durante su evolución obligando al médico a implementar todas aquellas medidas terapéuticas y de apoyo necesarias para revertir ya sea el proceso agudo de la hipoperfusión o bien la estabilización del mismo.(1,2, 11) .

El lactato ocupa una posición intermedia en el metabolismo celular como el sustrato entre el metabolismo aeróbico y el anaeróbico. La glucólisis, proceso anaeróbico, es el primer paso en el metabolismo de la glucosa y ocurre en el citoplasma prácticamente de todas las células, siendo su producto final el piruvato, el cual difunde a la mitocondria y es metabolizado a CO₂ a través del ciclo de Krebs. La metabolización de glucosa a piruvato conlleva la reducción del cofactor enzimático NAD⁺ (nicotinamida adenina dinucleótido) a NADH. El proceso se relaciona directamente con la llamada fosforilación oxidativa, la que genera ATP (adenosin trifosfato), el más importante componente energético en la mayoría de las reacciones químicas intracelulares. El metabolismo de la glucosa a CO₂ es de alto rendimiento energético al producir 36 moles de ATP por cada molécula de glucosa. Por otro lado, los eritrocitos que si bien pueden llevar a cabo la glucólisis, carecen de mitocondrias, no utilizan oxígeno para producir ATP y el piruvato es metabolizado a lactato por la enzima lactato deshidrogenasa. Este proceso es menos eficiente desde el punto de vista energético, resultando sólo 2 moléculas de ATP por cada molécula de glucosa que es convertida en lactato, algo similar sucede en situaciones de hipoxia celular (3,4,5,6,7,8, 11).

El lactato puede a su vez ser utilizado como sustrato energético por otros tejidos (hígados, riñón, corazón) convirtiéndolo en piruvato, y nuevamente en forma aeróbica producir ATP y CO₂, lo cual es catabolizado por la piruvato carboxilasa (20%) y por la piruvato deshidrogenasa (80%). Además el hígado y el riñón pueden utilizar lactato para producir glucosa, proceso conocido como neoglucogénesis, almacenándose como glucógeno o liberándose para su utilización. La conversión de glucosa en lactato por algunos tejidos y luego de lactato en glucosa por otros se denomina ciclo de Cori. (2,3,4,11).

Aunque los términos lactato y ácido láctico son usados a menudo indistintamente no tiene el mismo significado. El lactato es el residuo aniónico del ácido láctico tamponado, y cuando se encuentra en niveles elevados indica una mayor producción de ácido láctico, una alterada utilización del lactato o ambas.

El nivel de lactato de hasta 2 milimoles por litro puede ser considerado en rango normal y pudiendo definirse como lactacidemia moderada valores de 2.1 a 5 moles por litro que no se acompañan de acidosis metabólica, mientras que la acidosis láctica se caracteriza por concentraciones persistentemente elevadas de lactato superiores a 5 milimoles por litros asociada a acidosis metabólica (5,6,11).

La hiperlactacidemia se puede observar en relación a estados hipercatabólicos, trauma, sepsis, choque, diabetes, insuficiencia renal, enfermedades del hígado, intoxicación por fármacos y anormalidades metabólicas hereditarias como deficiencia de G6FD, ó a alteraciones metabólicas puntuales en las cuales los sistemas buffer están intactos y se mantiene una oxigenación tisular aceptable, en contraste con la acidosis láctica en que este mecanismo está alterado, el comportamiento de las distintas especies frente a las condiciones

experimentales es distinto, incluso la edad y el sexo determinan distintas respuestas (4,11,12,13).

Algunos autores han documentado que el aumento de ácido láctico de 2 a 8 milimoles por litro reduce la probabilidad de supervivencia de un 90 a un 10%, también se ha relacionado la supervivencia de acuerdo a la etiología del choque (9,11).

En estudios previos se ha demostrado que en un 70% de todos los pacientes con acidosis láctica pueden presentarse cambios hemodinámicos e incrementarse la mortalidad del 18 al 73% en pacientes críticos con concentraciones de lactato mayores de 4.4 milimoles por litro y pudiendo presentar manifestaciones de choque circulatorio con niveles por arriba de 4 milimoles y relacionado con una mortalidad del 100%. (2,5,6).

El valor pronóstico de hiperlactacidemia ha sido estudiado en pacientes adultos críticamente enfermos reportándose a un paciente sobreviviente con niveles de lactato sanguíneo de más de 8.9 milimoles, del mismo modo se menciona la correlación entre la supervivencia y los niveles pico de lactato sérico. (10)

MATERIAL Y METODOS.

Durante el 1º de Junio al 20 de Septiembre de 1996 en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional 1º de Octubre del ISSTE. se realizaron determinaciones de lactato sérico en 40 pacientes de ambos sexos con edades comprendidas en 17 a 90 años y diagnósticos de pancreatitis, politrauma y postquirúrgicos con criterios de ingreso para la UCI, sin enfermedades crónico degenerativas, siendo excluidos del grupo los pacientes con estancia menor de 3 días, aquellos a quienes no se les realizó en forma seriada la determinación de lactato sanguíneo; en quienes las muestras no se procesaron en los primeros 15 minutos de extraídas, de las cuales la temperatura fué diferente de 37°C; muestras con exceso de heparina; en inadecuada calibración del gasómetro ó usándose reactivos cáducos; con alteraciones de su composición por almacenamiento inadecuado o por fallas técnicas de procesamiento.

Todas las muestras sanguíneas se procesaron en un gasómetro (Stat Profile 9). Se anotó el nivel sanguíneo de lactato de los pacientes a su ingreso, el nivel máximo de lactato durante su estancia y el nivel de lactato al momento de su egreso. También se registró la edad diagnóstico de ingreso, diagnóstico de egreso y días de estancia en la UCI, así como las causas de egreso.

El gasómetro Stat Profile 9 proporciona el valor de lactato sangíneo en miligramos por decilitro, por lo que se realizó la conversión a milimoles por litro. Se utilizó reactivo Buffer estandarizado con una concentración de 15 milimoles de lactato por litro con pH. de 7.384. También se utilizaron jeringas de 3 cc. heparinizadas para la toma de muestras.

Se tomó como valor normal de lactato sanguíneo hasta 2 milimoles por litro. El tratamiento estadístico de datos se realizó en porcentajes, promedios, mediana, moda y rangos lo cual se anotó en cuadros y gráficas.

RESULTADOS.

Durante el periodo comprendido del primero de Junio al 20 de Septiembre de 1996, se captaron 40 pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Regional 1º de Octubre del ISSSTE y se dividieron de acuerdo a las enfermedades en 3 grupos: pancreatitis aguda, politraumatizados y postquirúrgicos, de los cuales 20 fueron mujeres (50%) y 20 varones (50%). Los rangos de edad fueron de 17 a 90 años, con una edad promedio de 46 - 45 años.

El total de pacientes ingresados se distribuyeron de acuerdo a su enfermedad de la siguiente forma: Pancreatitis 6 casos (15%), postquirúrgicos 22 casos (55%) y politraumatizados 12 casos (30%), como se demuestra en la Figura 1.

El promedio de estancia, en la UCI, fue de 12.66 días en los pacientes con pancreatitis aguda, 15.5 para los pacientes politraumatizados y 10.09 días para los pacientes postquirúrgicos. De los tres grupos los pacientes que presentaron niveles séricos de lactato de 2.1 mmol/L. ó más fueron: Pancreatitis 3, postquirúrgicos 6 y politraumatizados 5 (Cuadro 1) . Así mismo, los porcentajes de pacientes por grupos que presentaron cifras de lactato mayores de 2.1 mmol/L. ó más fueron: Pancreatitis 50%, postquirúrgicos 27.2%, y de politraumatizados 4.16%. Figuras 2, 3 y 4.

En los 40 pacientes los rangos séricos de lactato por grupo fueron: Para pancreatitis, con cifra menor de 0.67 mmol/L. y mayor de 1.01 mmol/L. y una media de 1.95 mmol/L. En los postquirúrgicos la menor de 1.0 mmol/L. la mayor de 5.6 mmol/L. y una media de 1.6 mmol/L. y finalmente el grupo de

politraumatizados con una mínima de 0.89 mmol/L. una máxima de 6.8 mmo/L. y media de 2.6 mmol/L. como se puede observar en el Cuadro 2.

De los 40 pacientes que se incluyeron al estudio, once de ellos murieron, encontrándose la siguiente incidencia por grupo: Pancreatitis 2, postquirúrgicos 4 y politraumatizados 5. (Figura 5).

La distribución de defunciones por sexo y edad en cada grupo fue: En el de pancreatitis aguda predominó el sexo femenino con edad promedio de 32.5 años; de los postquirúrgicos no existió predominio por sexo y la edad promedio en varones de 52.5 años y en mujeres de 44.5 años. En el tercer grupo, predominó en los varones con una edad promedio de 34.3 años (Cuadro 3).

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

CUADRO 1

NIVELES DE LACTATO SERICO POR GRUPOS AL INGRESO.

| NIVEL DE LACTATO mmol/L. | PANCREATITIS | POSTQUIRURGICOS | POLITRAUMATIZADOS |
|--------------------------|--------------|-----------------|-------------------|
| 0 ---- .5 | | | |
| .6 ---- 1.0 | 2 | 2 | 1 |
| 1.1 ---- 1.5 | 1 | 9 | 5 |
| 1.6 ---- 2.0 | | 5 | 1 |
| 2.1 ---- 2.5 | 1 | 4 | |
| 2.6 ---- 3.0 | 1 | 1 | |
| 3.1 ---- 3.5 | 1 | 1 | |
| 3.6 ---- 4.0 | | | 3 |
| 4.1 ---- 4.5 | | | |
| 4.6 ---- 5.0 | | | |
| 5.1 ---- 5.5 | | | 1 |
| 5.6 ---- 6.0 | | | |
| 6.1 ---- 6.5 | | | |
| 6.6 ---- 7.0 | | | 1 |

CUADRO 2

*NIVELES DE LACTATO POR GRUPOS AL INGRESO A U.C.I.
(40 PACIENTES).*

| PATOLOGIA | NIVELES SERICOS DE LACTATO MMOL/L | | | | |
|-------------------|-----------------------------------|----------|-----------------|------|--|
| | Limite inferior | Promedio | Limite Superior | Moda | Elevación de 2.1 o más mmol/L. en porcentaje |
| Pancreatitis | 0.67 | 1.95 | 5.50 | 1.01 | 33.3 % |
| Postquirúrgicos | 1.0 | 1.6 | 5.6 | 1.0 | 18.18 % |
| Politraumatizados | 0.89 | 2.6 | 6.8 | 1.12 | 41.6 % |

CUADRO 3

DISTRIBUCION DE DEFUNCIONES POR EDAD Y SEXO.

| PATOLOGIA | SEXO | |
|-------------------|-----------|---------------|
| PANCREATITIS | Masculino | ----- |
| | Femenino | 32.5 --- años |
| POSTQUIRURGICOS | Masculino | 52.5 --- años |
| | Femenino | 44.5 --- años |
| POLITRAUMATIZADOS | Masculino | 34.3 --- años |
| | Femenino | 67.0 --- años |

Porcentaje de Pacientes por Enfermedad

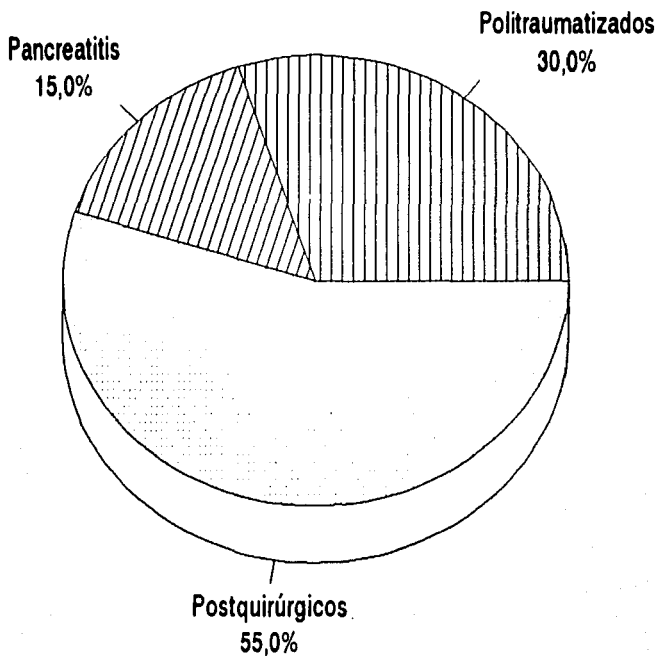


Figura 1

Porcentaje de Pacientes con Pancreatitis que Presentaron Elevación de Lactato de 2.10 ó más Milimoles por litro.

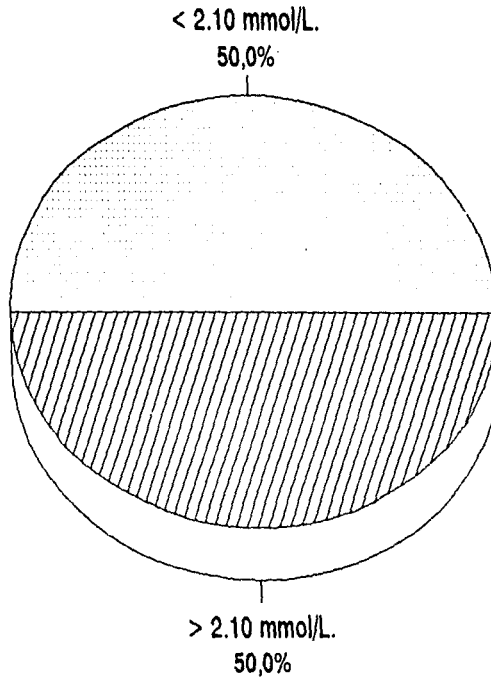


Figura 2

Porcentaje de Pacientes Postquirúrgicos que Presentaron Elevación de Lactato de 2.10 ó más Milimoles por litro.

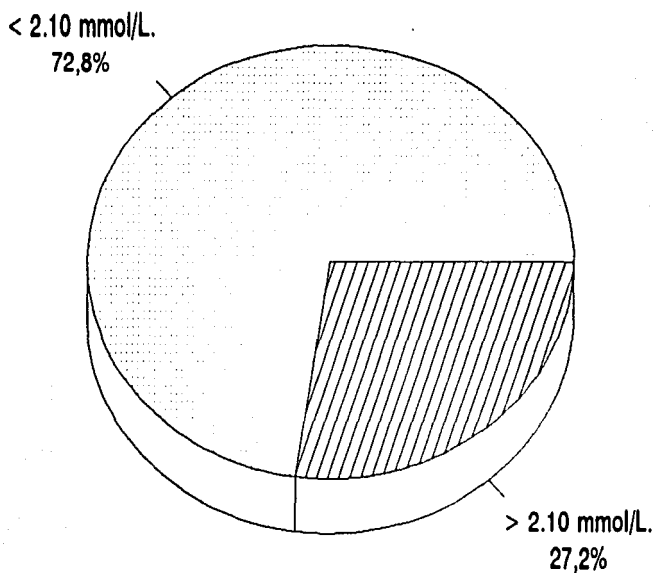


Figura 3

Porcentaje de Pacientes Politraumatizados que Presentaron Elevación de Lactato de 2.10 ó más Milimoles por litro.

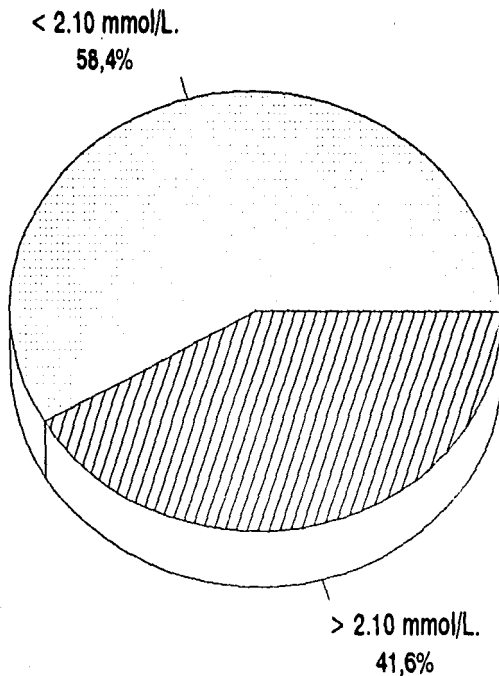


Figura 4

Mortalidad de Acuerdo a la Elevación de Lactato Sérico

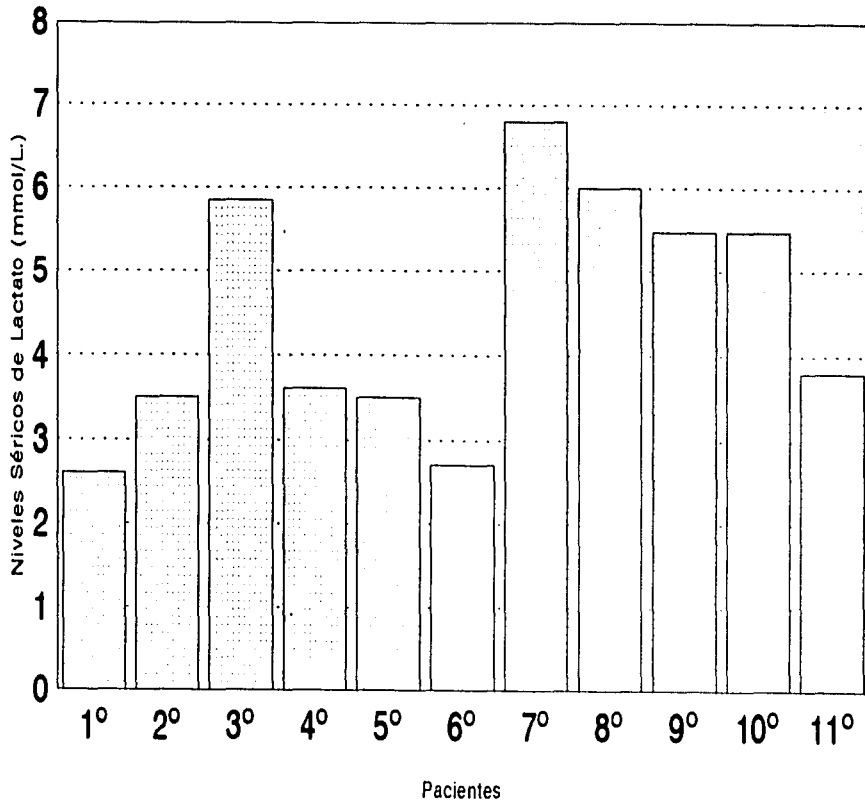


Figura 5

DISCUSION

Existe poca información acerca de la utilidad del lactato sérico como valor pronóstico en la mortalidad de los pacientes de terapia intensiva en nuestro medio.

El objetivo de este estudio realizado fué medir los niveles de lactato sanguíneo de pacientes con pancreatitis, politraumatizados y postquirúrgicos, para establecer un rango de valor pronóstico relacionado con la mortalidad en enfermos en estado crítico. Así mismos se estableció en cual de esas tres enfermedades se incrementó el lactato sérico y su correlación con la mortalidad. De los 40 pacientes incluidos, 11 fallecieron (pancreatitis 2, politraumatizados 5 y postquirúrgicos 4), se estableció correlación entre niveles séricos de lactato y deterioro clínico de los 40 pacientes, siendo este con promedio de 1.95 mmol/L. para pancreatitis; 1.6 mmol/L. para postquirúrgicos y 2.6 mmol/L. para politraumatizados. De los resultados obtenidos se observó que: La elevación del lactato fue más importante en el grupo de politraumatizados con una cifra máxima de 6.8 mmol/L. siguiendo los pacientes postquirúrgicos con 5.6 mmol/L. y por último los pacientes con pancreatitis con cifras de 5.5 mmol/L. concluyéndose que el deterioro clínico de los pacientes fue proporcional al aumento de los niveles séricos de lactato. Por otro lado, la mortalidad global observada fue de 27.5%, con niveles séricos de lactato por arriba de 3.0 mmol/L. resultados que coinciden con lo reportado en estudios previos.

Con el estudio realizado se estableció una correlación entre niveles séricos de lactato y la mortalidad en pacientes con pancreatitis, siendo este de 3.0 mmol/L. en el grupo de postquirúrgicos de 3.9 mmol/L. y en el de politraumatizados de 5.5 mmol/L. Lo cual nos demuestra que el incremento del lactato sérico es directamente proporcional a la mortalidad. Así mismo se demostró que en los pacientes politraumatizados la elevación de lactato sérico fue

superior con respecto a las otras enfermedades, relacionándose con un incremento de la mortalidad siguiendo en frecuencia los pacientes postquirúrgicos y finalmente los de pancreatitis aguda. De acuerdo a la elevación de los niveles de lactato sérico podemos establecer que a partir de la cifra de 3.0 mmol/L. es posible pronosticar las defunciones en los pacientes de Terapia Intensiva según este estudio. Cabe hacer notar que las pacientes que presentaron elevación de lactato sérico mayor de 2.1 mmol/L. y menor de 3.7 mmol/L. sobrevivieron 2 de ellos, un politraumatizado y un postquirúrgico, siendo este postoperado de trasplante renal en cirugía programada y el politraumatizado con diagnóstico de trauma craneal severo.

En relación al sexo y edad, se encontró que la distribución de defunciones en pacientes con pancreatitis el 100% fueron mujeres; en politraumatizados los del sexo masculino predominaron en un 70% y en los postquirúrgicos fue del 50% para ambos sexos.

CONCLUSIONES

Consideramos útil la determinación de lactato sérico para establecer un pronóstico de mortalidad, ya que, con niveles por arriba de 3 mmol/L. la mortalidad se elevó en prácticamente todos nuestros pacientes, siendo progresiva y directamente proporcional a los niveles de lactato; mostrándose por arriba de esta cifra en 27.5% de nuestros 40 pacientes.

Por los resultados obtenidos al final de la investigación es pertinente la realización de trabajos posteriores en los que se contemple una mayor población de pacientes así como la medición de variables hemodinámicas y el cálculo del estado Acido-base para una mejor evaluación de los rangos pronósticos de lactato sérico con respecto a la mortalidad y sirviendo este estudio como preliminar para otros.

REFERENCIAS

1. Oringe E. Carl, Eustace C. John, Wunsch D. Christian, natural history of acidosis after grand mal seizures. The England Journal of Medicine. 1977;796-799.
2. Hindan J. Bradley, Sodium bicarbonate in the treatment of subtypes of acute lactic acidosis: Physiologic considerations. Anesthesiology. 1990;72:1064-76.
3. Mizock A. Barry, Controversies in lactic acidosis. JAMA. 1987;258:497-501.
4. Oliva B. Phillip. Lactic Acidosis. The American Journal of Medicine. 1970;48:209-23.
5. Stacpoole W. Peter, Lactic Acidosis: The case against bicarbonate therapy. Annals of Internal Medicine. 1986;105:276-78.
6. Luft Dieter, Dechsel Guntram, Definicion of clinically relevant lactic acidosis in patients with internal diseases. Am. J. Clin. Pathol. 1983;484-489.
7. Haupt T. Marilyn, Gilbert M. Edward, Arlson W. Richard, Fluid loading increases oxygen consumption in septic patients with lactic acidosis. Am. Rev. Respir Dis. 1985;131:912-916.
8. Narins G. Robert, Cohen J. Jordan, Bicarbonate therapy for organic acidosis the case for its continues use. Annals of Internal Medicine. 1987;106:615-618.
9. Mizock A. Barry, Falk L. Jay, Lactic acidosis in critical illness. Crit Care Med. 1992;20:80-93.

10. Cheung Po-yin, Finer N. Neill, Plasma lactate concentration as a predictor of death in neonates with severe hypoxemia requiring extracorporeal membrane oxygenation. *J Pediatr* 1994;125:763-768.
11. Castro J. Hernandez G. Sepsis. *Mediterraneo*. 1993:72-84.
12. Villazon S. Alberto. Terrazas E. Francisco. Galindo N. Antonio. Urgencias graves. *Interamericana*. 1995:58-70.
13. Bongard S. Frederic. Sue Y. Darryl. Diagnostico y tratamiento en cuidados intensivos. *Manual moderno*. 1994:132-135.