



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

CORRELACIÓN DE NIVELES DE LACTATO TRANSOPERATORIO Y
LA EVOLUCIÓN POSTOPERATORIA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO
QUE SE SOMETEN A CIRUGÍA DE REMODELACIÓN CRANEAL.

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN:

ANESTESIOLOGÍA PEDIÁTRICA

P R E S E N T A

DRA. ELIZABETH RUIZ LÓPEZ
DIRECTOR DE TESIS: M EN C JUAN MANUEL ALARCÓN ALMANZA.



Ciudad de México, Febrero 2016



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

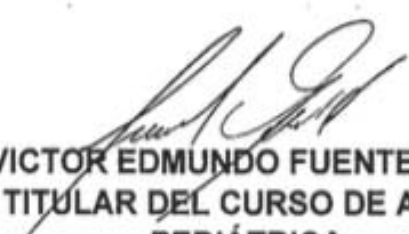
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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



HOJA DE FIRMAS

DRA. REBECA GÓMEZ CHICO VELASCO
DIRECTORA DE ENSEÑANZA Y DESARROLLO ACADÉMICO



DR. VICTOR EDMUNDO FUENTES GARCÍA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ANESTESIOLOGÍA
PEDIÁTRICA
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ



M EN C JUAN MANUEL ALARCÓN ALMANZA.
MÉDICO ADSCRITO AL DEPARTAMENTO ANESTESIOLOGÍA
PEDIÁTRICA
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

DEDICATORIAS

A Dios por siempre cuidar mis pasos y brindarme las condiciones par seguir avanzando.

A mi familia por su apoyo incondicional y paciencia

A mis profesores sin los cuales nada de lo aquí plasmado pudo hacerse realidad.

INDICE

1.	Resumen	5
2.	Introducción	6
3.	Marco teórico	8
4.	Antecedentes	14
5.	Planteamiento del problema	15
6.	Pregunta de investigación	15
7.	Justificación	16
8.	Objetivos	17
9.	Hipótesis	17
10.	Métodos	18
11.	Plan de análisis estadístico	19
12.	Descripción de variables	20
13.	Resultados finales	24
14.	Discusión	28
15.	Conclusión	29
16.	Limitación del estudio	29
17.	Cronograma de actividades	30
18.	Referencias bibliográficas	31
19.	Anexos	33

1. RESUMEN

El ácido láctico se identificó por primera vez en los tejidos humanos a principios del siglo XIX; desde 1960 los clínicos apreciaron que la concentración sérica de lactato se asocia con una alta mortalidad durante enfermedades fisiológicas. Hoy en día se sabe que valores altos de lactato son reflejo del daño tisular hipóxico y se asocia con un desenlace desfavorable. Hablando del área quirúrgico-anestésica, el lactato ha sido inicialmente valorado como factor pronóstico en pacientes sometidos a cirugías cardíacas; niveles elevados de lactato son comúnmente secundarios a una producción de ácido láctico o acidosis por hipoperfusión tisular e hipoxia durante el procedimiento.

Sabemos también que la hiperlactatemia se ha documentado como un factor de riesgo para mayor mortalidad en pacientes adultos críticos; en la población pediátrica estos valores son aun inciertos en muchos casos. La hiperlactatemia puede ser dividida en: Hiperlactatemia Leve o asintomática (lactato inferior a 2.5 mmol/L), Hiperlactatemia Moderada (lactato entre 2.5 y 5 mmol/L) y acidosis láctica, (lactato superior a 5 mmol/L y pH menor a 7.30). Se sabe que el lactato elevado inicialmente funge como buen predictor de muerte en la fase inicial de inestabilidad hemodinámica, primeras 24 horas. Diversos estudios tanto en adultos como niños y recién nacidos en situación crítica han encontrado que los niveles de ácido láctico al ingreso del paciente en la UCI y su evolución tienen correlación con el riesgo de muerte; basados en esta información es que decidimos como objetivo correlacionar los niveles de lactato en el transoperatorio con la evolución postoperatoria del paciente pediátrico que ingresa a la UTQ procedente de las salas de quirófano de neurocirugía. MATERIAL Y MÉTODOS: se trata de un estudio transversal, observacional, retrospectivo; en el que se correlacionaron los valores de lactato en gasometrías recabadas de manera horaria en el transanestésico y durante la estancia en la Unidad de Terapia Quirúrgica (UTQ) del Hospital Infantil de México Federico Gómez con la evolución posoperatoria de pacientes sometidos a cirugía de remodelación craneal por craneosinostosis primarias simples, durante el año 2014; utilizamos para el análisis de resultados el programa SPSS 20; se consideró estadísticamente significativo una $p < 0.05$. RESULTADOS Y DISCUSIÓN: Encontramos 36 pacientes manejados en nuestra institución, de los cuales el 72% (26 pacientes) correspondieron a craneosinostosis no sindrómica, la craneostenosis no sindrómica más frecuente fue la plagiocefalia coronal (47%), se pudo observar que aquellos pacientes que cursaban durante el procedimiento quirúrgico con valores de lactato sanguíneo dentro de los valores normales su evolución post quirúrgica era buena. Valores de lactato menores a 1 se asoció a mejores condiciones en el postoperatorio. CONCLUSIÓN: los valores de lactato dentro de un valor normal nos dan la posibilidad de una adecuada evolución posoperatoria; nuestro resultado fue estadísticamente significativo; los resultados de la siguiente investigación dan la pauta para tomar de referencia valores de lactato trans y post operatorios como un indicador de evolución postoperatoria.

2. INTRODUCCIÓN:

El ácido láctico se identificó por primera vez en los tejidos humanos a principios del siglo XIX y se incriminó como mediador de la acidosis clínica en la mitad de los años 20.(1) Desde 1960, los clínicos apreciaron que el incremento de la concentración sérica del lactato (hiperlactacidemia), significaba clínicamente problemas para la evolución de los pacientes.(2) Se conoce que la hiperlactacidemia extrema se asocia con una alta mortalidad durante enfermedades graves(3), Huckabee señaló por primera vez, que la hiperlactacidemia podía ocurrir en diversos trastornos clínicos y se asociaba a factores de mal pronóstico para el paciente lo que la convierte en la forma más peligrosa y frecuente de la acidosis metabólica(4). Es producido virtualmente en todos los tejidos como consecuencia de un incremento en el déficit de oxígeno.

De manera fisiológica, muchos órganos producen lactato: músculo esquelético, cerebro, eritrocitos, en promedio 5 a 10mmol/hr(5), pequeñas cantidades son también producidas en piel, riñones e intestino; siendo el encargado de remover la mayor cantidad de lactato producido el riñón, músculo esquelético y corazón (6). El lactato es un biomarcador utilizado principalmente en trauma (asociado a acumulación de piruvato durante una respuesta hipóxica tisular) y sepsis (momento en el que existe disfunción de la enzima piruvato deshidrogenada, encargada de convertir el piruvato en acetil-CoA) (7).

Valores iniciales muy altos con pobre aclaramiento temprano, son reflejo del daño tisular hipóxico y un desenlace desfavorable (7); además ha demostrado tener una aceptable capacidad pronóstica al ser indicador en adultos hospitalizados y diversos pacientes críticos, quirúrgicos, con sepsis y trauma. Su mayor ventaja es la rapidez y sencillez de determinación y su capacidad pronóstica evolutiva(6, 8).

El valor inicial y su aclaramiento temprano, constituyen factores independientes de mortalidad temprana (menores de 48hr)(9,10). Laverde-Sabogal et al, proponen intervalos de cuantificación cortos de hasta 2 a 3 horas hasta alcanzar la 6a a 9a hora, y un aclaramiento planeado de 20% o 60% en 6hr, como método de seguimiento adecuado de lactato a cuantificar en pacientes con elevaciones agudas del mismo. Esto, defendiendo la postura en la cual el aclaramiento del lactato permite evaluar el proceso de reanimación y cuantificar la magnitud de la lesión primaria.

En lo referente a los pacientes pediátricos, el valor predictivo de una sola toma de lactato a su admisión en las unidades de cuidados críticos es controversial(11). Koliski y colaboradores realizaron un estudio donde incluyeron 75 pacientes pediátricos admitidos en la unidad de cuidados intensivos, donde encontraron que los niveles de lactato evaluados a las 24 horas después de la admisión, pero no a las 6 horas, tienen mayor sensibilidad y especificidad como predictor de mortalidad(12). En contraste con este reporte, un estudio clínico publicado recientemente por Morris y cols, sugieren que la concentración sanguínea de lactato a la admisión de pacientes pediátricos en la UCI, puede emplearse como predictor de mortalidad independientemente de el índice pediátrico de mortalidad con el que hayan sido evaluados estos pacientes (11).

Este hecho sugiere que emplear un solo parámetro como valor definitivo pronóstico en la evolución del paciente pediátrico resulta aventurado e incluso irresponsable, de ahí que se hayan desarrollado escalas de medición pronósticas, dichas escalas son instrumentos que nos permiten comparar variables y formar un criterio de diagnóstico/pronóstico; por ejemplo, nos permite comparar grupos de pacientes y su gravedad, pero además predecir su comportamiento clínico. Son muchos los sistemas de escalas de puntuación médica que se utilizan dentro de las áreas de Cuidados Intensivos, Generalmente se traducen a valores numéricos y se asignan a escalas de gravedad a partir de variables clínicas o de laboratorio; tienen como características principal su uso fácil y la adecuación a un área y grupo de edad en específico(13).

Hablando del área quirúrgico-anestésica, el lactato ha sido inicialmente valorado como factor pronóstico en pacientes sometidos a cirugías cardíacas; niveles elevados de lactato son comúnmente encontrados en pacientes sometidos a procedimientos cardíacos mayores secundarios a una producción de ácido láctico o acidosis por hipoperfusión tisular e hipoxia durante el procedimiento (14), se considera incluso que la identificación de este valor es esencial para optimizar los cuidados de pacientes cardíopatas en el posoperatorio.

Por otro lado, los procedimientos de Neurocirugía son eventos regularmente programados en donde, dependiendo su fisiopatología, se esperan eventos de sangrado agudo esto no exime de eventos transitorios de hipoperfusión con la consecuente elevación de lactado.

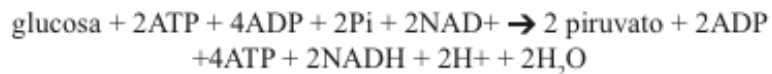
3. MARCO TEÓRICO

3.1 El Acido láctico y su aplicación clínica

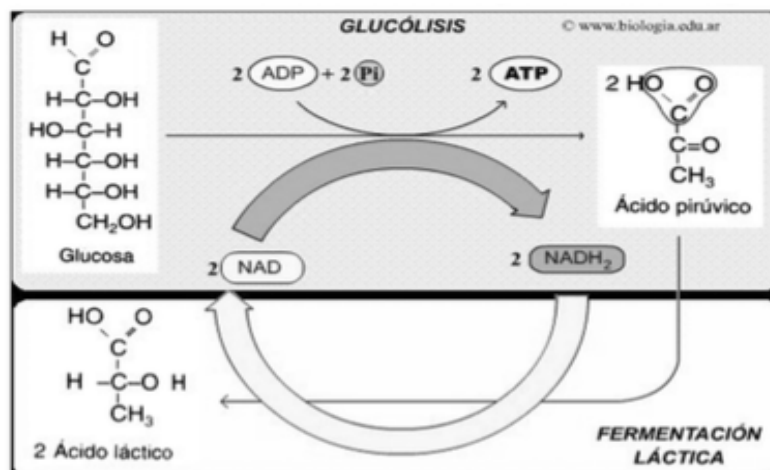
El lactato, producto final del metabolismo de la glucosa (15,16), es un ácido fuerte producto del metabolismo anaerobio de piruvato, se encuentra casi en su totalidad disociado en forma de lactato e ion hidrógeno, que aumenta en situaciones de isquemia-hipoxia tisular(6)

La entrega inadecuada o insuficiente de oxígeno lleva a un metabolismo anaerobio. El grado de anaerobiosis es proporcional a la profundidad y severidad del evento que condicione hipoperfusión en los tejidos, el cual se refleja en el déficit de bases y en el lactato(7, 17)

Mediante la glucólisis el ser humano utiliza glucosa para producción de energía, a partir piruvato. En presencia de oxígeno en la mitocondria, por cada molécula de glucosa se producen 36 ATP durante la fosforilación oxidativa , así como agua y dióxido de carbono. En condiciones anaeróbicas el piruvato se reduce a lactato en una reacción única canalizada mediante la enzima L-lactato deshidrogenasa(15,16), este sistema genera únicamente 2 moléculas de ATP.



En condiciones anaerobias, el lactato es el sustrato más importante para la síntesis de glucosa, es empleado como combustible metabólico a través del Ciclo de Cori (7), el que se encuentra circulando procede sobre todo de músculo esquelético, eritrocitos, médula renal, cerebro y piel, siendo el hígado y en menor medida la corteza renal los principales responsables de su metabolismo para formar glucosa u oxidarse a CO₂ y agua (15). En concentraciones elevadas, el corazón y el músculo esquelético también pueden oxidarlo.



Se considera al lactado como un indicador sensible de la presencia y severidad del metabolismo anaerobio, de ahí su utilidad como marcador diagnóstico para la detección de alteraciones en el metabolismo mitocondrial energético(16,7); sin embargo, el valor pronóstico en la población pediátrica, no es aun del todo claro. Zhenjiang Bai y cols., analizaron en un estudio multicéntrico de 1109 pacientes pediátricos admitidos en la Unidad de terapia Intensiva, el valor predictivo de los niveles de lactado en sangre y su asociación en la mortalidad hospitalaria; aunque si bien, la elevación de los niveles de lactado en estos pacientes fue independiente de la mortalidad presentada, si se pudo observar una marcada asociación entre la presencia de acidosis metabólica y una evolución tórpida de los mismos(18).

En contraparte, de acuerdo con estudios realizados para evaluar el aumento en los niveles de lactado y el aclaramiento a 6 horas del mismo, un valor predictivo negativo del 61% para la mortalidad en la UCI; además, se relacionó con una menor supervivencia.

Los valores normales de lactado oscilan en 2mmol/L $\pm$ 0.5mmol/L (2); durante el ejercicio y en eventos patológicos (convulsiones) la concentración puede incrementarse desde 0.9mmol/L hasta 12mmol/L, en esos casos la concentración de piruvato se eleva de forma paralela al lactado, por lo que la relación piruvato/lactato se mantiene dentro de la normalidad -6/1 o 7/1- , es un evento transitorio y se considera clínicamente benigno o hiper lactatemia no patológica (15).

3.2 Acidosis Láctica.

Al hablar de equilibrio Acido-Básico, es indispensable hacer referencia a términos básicos como acidosis o acidemia, esta interrogante básica puede contestarse de la siguiente manera: en estado normal, el organismo lleva a cabo diariamente un continuo estado de compensación, ocasionalmente existen factores que alteran dicho equilibrio, al exceso de aniones o cationes que no alteran el pH se le denomina acidosis o alcalosis, pero si el pH se encuentra alterado, se le llama acidemia o alcalemia(19,20). Si el aporte de oxígeno es inadecuada para satisfacer las necesidades energéticas, se produce una acumulación de lactato que conduce a una acidosis.

La acidosis láctica se ha identificado como un trastorno ácido-básico que suele complicar los estados en que hay disminución del riesgo hístico e hipoxia fundamentalmente(21), aunque también refleja la utilización de las grasas para la formación de energía(1). Se desencadena por acumulación de lactado en sangre como consecuencia de su síntesis o falta de catabolismo, siendo la alteración en el metabolismo oxidativo la causa mas común (16).

Cuando dicha acidosis se dispara principalmente a expensas del lactato, se denomina acidosis láctica. Tradicionalmente la acidosis láctica se ha clasificado en 2 categorías(15,16):

- a. Tipo A. secundaria a la disminución de la disponibilidad de oxígeno en los tejidos debida a un shock (séptico, cardiogénico, hipovolémico) o a un paro cardio-respiratorio.

Con menos frecuencia puede ser secundario a enfermedades causantes de hipoxia externa: fracaso respiratorio, anemia intensa, intoxicación por monóxido de carbono o cianuro.

La mortalidad es elevada en pacientes que presentan este tipo de acidosis.

- b. Tipo B. Sin hipoxia tisular previa, leucemia, linfoma, tumores sólidos, donde existe una excesiva producción de piruvato y lactato por el tejido neoclásico. También en diabetes mal controlada es común observar este fenómeno, durante el déficit de insulina se inhibe la oxidación a piruvato. Otra causa es la insuficiencia hepática grave.

Farmacológicamente, existe acidosis láctica en el uso de nutrición parenteral (asociado a fructosa), el nitroprusiato sódico, adrenalina, noradrenalina, biguaninas hipoglucemiantes (fenformina y metformina) salicilatos, teofilina, simvastatina, beta3-agonistas, isoniazida y tratamiento con fármacos antirretrovirales.

También se ha asociado a intoxicaciones por salicilatos, etilenglicol o metanol.

Hay defectos congénitos del metabolismo como defectos de glucosa-6-fosfatasa, fructosa-1,6-difosfatasa, piruvato carboxilasa y piruvato deshidrogenasa (esta última la más frecuente) se asocian a Acidosis Láctica.

Mención aparte merecen sepsis y respuesta metabólica al trauma (22) donde la distinción entre acidosis tipo A y B no es la adecuada, pues sin hipoxia, existe elevación del ácido láctico. Se han propuesto diversos mecanismos para explicarlo; disminución de la eliminación de lactato en el hígado y los riñones, déficit inducido por piruvato deshidrogenasa, incremento de la concentración de piruvato; además de asociarse ambos eventos a liberación de adrenalina que a su vez promueve la glucólisis y, por consiguiente, la producción de lactato.

3.3 Gasometría como método para Medición de Lactato.

La gasometría es la medición de los gases disueltos en la sangre, que se realiza mediante la cuantificación de pH, presión de dióxido de carbono (pCO_2), bicarbonato sérico (HCO_3^-), lactato y electrolitos séricos: sodio (Na), potasio (K) y cloro (Cl). Es particularmente útil para llevar a cabo un diagnóstico, complementar la etiología y establecer tratamiento en el paciente críticamente enfermo(19).

Es importante mencionar que existen situaciones en las cuales puede aumentar la concentración de lactato en sangre(16), bien por causa secundaria (infecciones severas, sepsis, estado catabólico avanzado, hipoxia tisular, deshidratación, intoxicación), por causa primaria (aciduria orgánica, defectos de la cadena respiratoria y en el ciclo de Krebs, defectos de la gluconeogénesis, enfermedades por depósito de glucógeno, deficiencia de piruvato deshidrogenasa, defectos de la oxidación de ácidos grasos) o por dificultades en la extracción de la muestra (muy frecuente en pacientes pediátricos).

Además, las soluciones que contienen ringer lactato pueden elevar artificialmente los valores de lactato en sangre si se están infundiendo por el mismo catéter por donde se hace la extracción(21)

No existen contraindicaciones absolutas para la toma de la muestra, salvo el compromiso vascular de la extremidad. Existen consideraciones preanalíticas para la medida de la concentración de lactato(22):

- Tipo de Sangre: algunos autores recomiendan la sangre arterial para medida de lactato, sin embargo, la sangre venosa es una alternativa adecuada debido a que las diferencias en los resultados no son clínicamente significativas siempre y cuando la muestra se extraiga en condiciones adecuadas(12).
- La obtención de la muestra se recomienda con el paciente en ayunas y reposo absoluto, debiendo evitar el ejercicio previo así como situaciones que puedan producir falsos aumentos (torniquetes, movimiento de bombeo con la mano, llanto intenso, agitación)
- Las muestras son adecuadas con heparina (40UI/ml), debiendo conservarse la muestra heparinizada a 4 - 8°C, hasta por 40 minutos; a temperatura ambiente (21-22°C) las muestras deben analizarse antes de transcurridos 20 minutos para evitar alteración por glucólisis.

Es necesario realizar una extracción (sin hipoxia) y valorar los resultados en el momento metabólico adecuado (16). Es necesario tomar en cuenta también que existen problemas al comparar diferentes estudios, ya que los valores de lactato en plasma o en suero son significativamente más elevados que en sangre total, y la utilización de citrato sódico como anticoagulante en la extracción de la muestra da valores más bajos de ácido láctico que los extraídos con heparina o ácido etilen-diaminotetraacético (EDTA)(21).

3.4 Utilidad Clínica de la Medición de Lactato

El valor de referencia para lactato en sangre es inferior a 2mmol/L(15,16,19). Un aumento de su concentración ligero o moderado (inferior a 5mmol/L) suele cursar sin signos ni síntomas específicos.

Se debe sospechar una acidosis láctica en todo paciente con acidosis metabólica no bien explicada, aceptando concentraciones de lactato superiores a 5mmol/ como factor de mal pronóstico en pacientes graves. Reducir el lactato en 24-48 horas, incrementa las posibilidades de supervivencia notablemente(15,23). Hoy en día se considera al lactato una herramienta útil como predictor independiente de mortalidad temprana y de cualquier tipo de re-operación asociada(7), valores iniciales muy altos con pobre acaloramiento temprano son un reflejo del daño tisular hipóxico y su desenlace desfavorable.

Clínicamente hablando, la hiper lactatémica puede ser dividida en (24);

- Hiperlactatemia Leve o asintomática, donde el lactato suele ser inferior a 2.5 mmol/L
- Hiperlactatemia Moderada, regularmente sintomática, con lactato entre 2.5 y 5 mmol/L
- Acidosis láctica, con lactato superior a 5 mmol/L, pH menor a 7.30 y la presencia de síntomas.

3.5 El Lactato como Factor Predictivo en Pediatría

La hiperlactatemia se ha documentado como un factor de riesgo para mayor mortalidad en pacientes adultos críticos, en la población pediátrica crítica estos valores son aun inciertos en muchos casos(25). Si el lactato sérico se mantiene elevado ($>3\text{mmol/L}$) tras la estabilización hemodinámica del paciente (Tensión arterial sistólica $>90\text{mmHg}$, Tensión Arterial Media $>65\text{mmHg}$), sugiere una mala perfusión tisular (15).

Dentro de las unidades de terapia intensiva, pacientes adultos que son admitidos con hiperlactatemia se han identificado como pacientes con mayor riesgo de muerte (25). De igual modo la mortalidad asociada a hiperlactatemia en pacientes pediátricos se ha referido en algunos estudios, no obstante las referencias con las que se cuenta al respecto, son limitadas. El valor predictivo de una sola toma de lactato a la admisión de pacientes pediátricos en las unidades de cuidados críticos es controversial(11). Si bien es uno de los marcadores más utilizados en los pacientes críticos para diagnosticar la hipoperfusión y/o hipoxia tisular y controlar la evolución del tratamiento, también puede elevarse sin ser signo de hipoperfusión tisular tras la administración de adrenalina y con la hiperglucemia (26, 27).

El uso prolongado de inotrópicos y vasopresores se ha observado más frecuente en pacientes que cursan con elevación de lactato, posiblemente representando los estados de hipoperfusión causadas por bajo gasto cardíaco con un impacto negativo en la función renal (17)

Los períodos postoperatorios intraoperatorios e inmediatos representan un momento importante para la adopción de medidas y prácticas que pueden favorecer la evolución clínica de los pacientes. Los niveles de lactato arterial elevado sirven como indicadores tempranos de un mayor riesgo de complicaciones postoperatorias e incluso la muerte, principalmente en las primeras 24 horas de inestabilidad (28). Sin embargo, el impacto de las medidas específicas para controlar este marcador aún no ha sido resuelto constantemente en la literatura, y todavía se necesitan más estudios para su determinación.

Existe una buena cantidad de trabajos que reportan la relación de hiperlactatemia con mal pronóstico en el posoperatorio; sin embargo la mayoría están encaminados al uso de bomba extracorpórea y cardiopatías congénitas. Incluso se ha reportado que altos niveles de lactato arterial al final del período intraoperatorio se asociaron con mayores tasas de enfermedades cardiovasculares, respiratorias, renal y complicaciones hematológicas en cirugías que requieren la circulación extracorpórea(17).

Quedando al descubierto cirugías de menor impacto o que no son de índole cardiovascular en las cuales se observa hiperlactatemia y una probable evolución tórpida posoperatoria.

3.6 Importancia del Lactato Posoperatorio

Se sabe que el lactato elevado inicialmente funge como buen predictor de muerte solo en la fase inicial de inestabilidad, primeras 24 horas, y no mas tarde, cuando se ha logrado una mayor estabilidad(28), incluso en un estudio presentado por Levy et al., refieren que niveles iniciales de lactato no fueron diferentes en los sobrevivientes o en los que murieron mas allá de las 24 horas(28, 29)

Diversos estudios tanto en adultos como niños y recién nacidos en situación crítica han encontrado que los niveles de ácido láctico al ingreso del paciente en la UCI y su evolución tienen correlación con el riesgo de muerte(21). Existen situaciones especiales en las que dicho equilibrio producción-eliminación se ven rebasadas; el estado de shock es responsable de una inadecuada oxigenación resultando en hipoxia tisular, metabolismo anaeróbico y producción de lactato. En pacientes con signos vitales normales, el lactato sanguíneo puede ser usado para diferenciar entre una lesión mayor; la acidosis láctica puede persistir aun después de un control de hemorragias como consecuencia del estado de choque, vasoconstricción u otra respuesta disfuncional (10) .

3.7 Craneosinostosis:

Es una enfermedad congénita caracterizada por el cierre prematuro de una o mas suturas craneales, lo que produce un crecimiento y desarrollo anormal del cráneo. Generalmente la fusión de los huesos frontal y parietal se completa a los 7 meses después de la concepción, la fontanela anterolateral cierra a lo tres meses, la fontanela posterior entre los 3 y 6 meses, la fontanela anterior entre los 9 y 18 meses y la posterolateral a los 2 años.

Se clasifica en simple (no sindromática) – 65 a 80% de los casos- o compleja (o sindromática) – 20 a 30% de los casos; incluyendo el cierre de 2 o mas suturas asociadas en cada variedad clínica. (30)

3.7.1 Clasificación: Se han propuesto varias clasificaciones y en la medida que se van describiendo nuevos síndromes se han ido modificando las antiguas divisiones. Nosotros consideramos muy útil y practica la de David y Poswillo que las divide en dos grandes grupos:

I.- PRIMARIAS: A.- SIMPLES: 1.- Escafocefalia, 2.- Trigonocefalia, 3.- Plagiocefalia , 4.- Oxicefalia, 5.- Turricefalia B.- COMPLEJAS: 1.- Crouzon, 2.- Apert, 3.- Carpenter, 4.- Pfeiffer, 5.- Chotzen, 6.- Otros Síndromes

II.- SECUNDARIAS: A.- POR TRASTORNOS METABOLICOS: 1.- Hipertiroidismo 2.- Policitemia, 3.- Talasemia 4.- Hipocalcemia Idiopática 5.- Hipofosfatemia Familiar 6.- Trastornos Metabolismo Vitamina D . B.- Por Meningitis u otros procesos osteoclásticos. C.- Hidrocefalias tratadas con válvulas de baja presión.

3.7.2 Epidemiología. Ocurre en 1 en 2000 nacimientos afectando principalmente a mujeres. En nuestro país no existe un estudio epidemiológico al respecto. En el Hospital Infantil de México Federico Gómez en un estudio realizado de 1998 a 2012 se tienen reportadas un total de 297 cirugías correctivas de craneosinostosis de las cuales 237 se catalogaron como Primarias Simples, con un promedio de 17 cirugías de este tipo por año(31).

3.7.3 Tratamiento. El tratamiento definitivo de la craneosinostosis es básicamente quirúrgico. Las indicaciones para su reconstrucción incluyen, incremento de la presión intracraneal, exoftalmos severo, deformidad craneofacial, razones psicosociales, si no se corrige la deformidad craneal, puede causar secuelas neurológicas severas, incluyendo pérdida visual. Debido al rápido crecimiento cerebral durante la infancia determinado por la forma del cráneo, la corrección quirúrgica durante los primeros meses de vida arroja mejores resultados cosméticos(39).

4. ANTECEDENTES

De acuerdo con el boletín médico 2011, Hospital Infantil de México Federico Gómez atiende un promedio de 17 pacientes que se someten a craneoplastía por año; de los cuales el 80% ingresan con el diagnóstico de craneosinostosis simples.

Es intención de este estudio conocer el pronóstico evolución de pacientes sometidos a este tipo de cirugías en aras de mejorar la calidad de atención y nuestro método de manejo anestésico.

5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Son numerosos los procedimientos neuroquirúrgicos de remodelación craneal que se realizan en el Hospital Infantil de México Federico Gómez. Desde el año 1998 al 2012 se operaron 297 pacientes; sin embargo, poco se sabe acerca de la evolución y el pronóstico con que cursan este tipo de paciente en el periodo posquirúrgico.

Existen pocas referencias bibliográficas que aporten conocimientos o nos den herramientas para conocer el pronóstico de los pacientes que se someten a este tipo de cirugías.

En la literatura existen artículos que correlacionan los niveles de lactato con la evolución del paciente e incluso como factor pronóstico de riesgo de muerte, sin embargo dichos estudios contemplan principalmente a pacientes con patologías diferentes a las que pretendemos estudiar. Así mismo, los diseños metodológicos de estas investigaciones no resultan ser los idóneos para el paciente pediátrico.

6. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Existe una correlación de los niveles de lactato transoperatorio y la evolución post operatoria en el paciente pediátrico que egresa del quirófano de neurocirugía, post operado de craneosinostosis, a la Unidad de Terapia Quirúrgica?

7. JUSTIFICACIÓN

El lactato puede ser usado como un factor pronóstico en la evolución posoperatoria. Dentro del ámbito quirúrgico, existe evidencia donde se ha empleado para diferenciar entre un evento hemodinámico aislado hasta una lesión mayor; de modo que los reportes de acidosis láctica pueden emplearse para valorar, después de un control de hemorragias, estados de choque, vasoconstricción u otra respuesta disfuncional .

Se sabe que incluso en aquellos pacientes considerados hemodinámicamente estables en el período postoperatorio (presión arterial normal, normotermia, sin uso de drogas vasoactivas) la mortalidad puede ser significativamente mayor si cursan con hiperlactatemia.

La intención de la presente investigación es obtener los valores de lactato en el paciente sometido cirugía de remodelación craneal para correlacionar los niveles del mismo con la evolución post quirúrgica del paciente, con la intención de tener una herramienta que nos ayude a calcular el pronóstico en estos pacientes.

8. Objetivos

8.1 Objetivo General:

- Correlacionar los niveles de lactato en el transoperatorio con la evolución post operatoria del paciente pediátrico que ingresa a la UTQ procedente de la sala de neurocirugía.

8.2 Objetivos Específicos:

- Se Realizaron mediciones basales, y horarias de lactato hasta el final del procedimiento quirúrgico
- Se Realizó un seguimiento de los niveles de lactato al ingreso a las 6, a las 12 y a las 24 hrs en la Unidad de Terapia quirúrgica,
- Se analizó la evolución postoperatoria en la terapia quirúrgica.

9. Hipótesis de Trabajo:

Existe una correlación entre los niveles de lactato elevados transanestésicos y una mala evolución postoperatoria en el paciente pediátrico sometido a craneoplastía.

10. Métodos

Tipo de Estudio:

- Transversal, observacional, retrospectivo.

Criterios de Inclusión:

- Pacientes de 1 a 4 años
- ASA II y III
- Ambos géneros
- Pacientes operados de remodelación craneal por craneosinostosis Primarias Simples.
- Que requirieron ingresar a la Unidad de Terapia Quirúrgica, intubados o no intubados.

Criterios de Exclusión

- Presentaron Paro Cardíaco durante el transanestésico y presencia de hipoxia.
- Procedentes de la Unidad de Terapia Quirúrgica
- Pacientes a quienes se les administró Nutrición Parenteral
- Errores innatos del metabolismo asociados a hiperlactatemia.
- Síndromes dismórficos
- Uso de fármacos vasopresores transoperatorio

Criterios de Eliminación

- Pacientes que a su egreso de quirófano hayan ingresado a áreas distintas a la Unidad de Terapia Quirúrgica.
- Que no hayan contado con los valores gasométricos (lactato) durante todo el procedimiento
- Que se desconozca la evolución postoperatoria.

Tamaño de Muestra

Se incluyeron a todos los pacientes que se sometieron a remodelación craneal durante el año 2014 y que contaran con los criterios de inclusión, así como los datos completos que se requirieron para su estudio

11. Plan de Análisis Estadístico

Se utilizaron medidas de tendencia central para las variables demográficas: porcentajes y medias.

Para las variables continuas se utilizó T de Student, para variables discretas χ^2

Se desarrolló análisis de regresión lineal multivariada para las covariables.

Para examinar asociaciones entre las variables y los valores de ácido láctico, se utilizó la correlación de Pearson. Se consideró estadísticamente significativo una $p < 0.05$.

Se utilizó el programa SPSS 20 para análisis de los datos.

12. Descripción de Variables

Independiente.

Evolución Posoperatoria.

DEFINICIÓN: Espacio de tiempo que comprende el periodo posterior al egreso de quirófano del paciente sometido a procedimiento quirúrgico y se caracteriza por una serie de eventos físicos y hemodinámicos de adaptación.

TIPO DE VARIABLE cualitativa, de intervalo

ESCALA: 1. Buena. Estabilidad hemodinámica, (Signos vitales dentro de límites normales de acuerdo a edad y sexo), valores de lactato trans y postoperatorio dentro de límites normales y extubado a la terapia o extubado en las primeras 8 hrs

2. Regular. Estabilidad hemodinámica (Signos vitales dentro de límites normales de acuerdo a edad y sexo), valores de lactato trans y postoperatorios dentro de límites normales y extubado entre las 12 y 24 hrs de su ingreso a la terapia.

3. Mala. Inestabilidad hemodinámica (signos vitales con valores $\pm$ 20% de los valores normales, valores de lactato trans y post operatorio altos y extubado después de las 25 hrs de su ingreso a la terapia.

Dependientes:

Estabilidad hemodinámica

DEFINICIÓN: Signos vitales normales de acuerdo a edad y sexo.

TIPO DE VARIABLE cuantitativa continua.

ESCALA DE MEDICIÓN. Se hará en base a la estabilidad hemodinámica a través de la evaluación de los Signos Vitales: (Frecuencia Cardíaca , Frecuencia Respiratoria, Tensión Arterial, Saturación de Oxígeno, Temperatura

- Frecuencia Cardíaca: Número de latidos del corazón por minuto

EDAD	RANGO
6 meses a 1 años	139 +- 30
1 a 2 años	120 +-31

- Frecuencia Respiratoria: número de inspiraciones y espiraciones en un minuto.

EDAD	RANGO
6 meses a 1 año	30 +-5

1 a 2 años	24 +-6
------------	--------

- Presión Arterial. Resistencia del paso de la sangre a través de los vasos sanguíneos medida en mmHg

EDAD	MAXIMA	MINIMA
6 meses a 1 año	89 +- 28	60 +-10
1 a 2 años	97 +- 30	65 +- 25

- Saturación periférica de Oxígeno. Porcentaje de saturación de la hemoglobina con oxígeno que es transportado a los tejidos
 - o Valores promedio de 95% a 97%
- Temperatura. Magnitud física que refleja la cantidad de calor de un cuerpo está relacionada con la energía interior de los sistemas termodinámicos, de acuerdo al movimiento de sus partículas, y cuantifica la actividad de las moléculas de la materia

EDAD	GRADOS CENTIGRADOS (°C)
Recién Nacido	36.1 – 37.7
Lactante	37.2

Lactato trans operatorio y post operatorio:

DEFINICIÓN: Ácido fuerte producto del metabolismo anaeróbico de la glucosa que aumenta en situaciones de isquemia-hipoxia tisular.

TIPO DE VARIABLE cuantitativa discreta.

- Lactato Transoperatorio. Valores de lactato obtenidos de manera serial en el periodo que comprende el acto quirúrgico
- Lactato Posoperatorio. Valores de lactato medidos después de concluido el acto quirúrgico; este será medido dentro de la primera hora de ingreso a la unidad de terapia quirúrgica, a las 6, 12 y 24hr.

ESCALA DE MEDICIÓN.

Normal <2 mmol/L

Hiperlactatemia Leve o asintomática, donde el lactato suele ser mayor a 2 mmol/L pero inferior a 2.5 mmol/L

Hiperlactatemia Moderada, regularmente sintomática, con lactato entre 2.5 y 5 mmol/L

Acidosis láctica, con lactato superior a 5 mmol/L, pH menor a 7.30 y la presencia de síntomas.

Tiempo de extubación post operatoria.

DEFINICIÓN. Momento posterior a la cirugía en donde el paciente logra su automatismo respiratorio y se logra retirar la cánula endotraqueal colocada al inicio de la cirugía.

TIPO DE VARIABLE cualitativa, de intervalo.

ESCALA DE MEDICIÓN

0. SALE DE QUIRÓFANO EXTUBADO
1. EXTUBACIÓN TEMPRANA: extubación que ocurre en las primeras 8 horas tras el cierre cutáneo en pacientes sometidos a eventos quirúrgicos.
2. EXTUBACIÓN A LAS 12 HORAS: extubación que ocurre después de las 8 horas tras el cierre cutáneo pero antes de las 12 horas.
3. EXTUBACIÓN A LAS 24 HORAS: extubación que ocurre entre las 12 y 24 horas tras el cierre cutáneo.
4. EXTUBACIÓN DESPUES DE LAS 25 HRS
5. REINTUBACIÓN: colocación de tubo endotraqueal y control ventilatorio posterior a haber sido extubado en el periodo post quirúrgico.

Desarrollo de la Investigación

Se recolectaron todos los pacientes con diagnóstico de craneosinostosis que se operaron de remodelación craneal en el año 2014 de acuerdo a la estadística reportada en el Hospital Infantil de México Federico Gómez

Una vez revisado el expediente el paciente y cumpliendo los criterios de inclusión, se procedió a la búsqueda de la información requerida.

Se recabaron los datos demográficos de acuerdo a la hoja de registro.

Se registró la técnica anestesia, los signos vitales (pre, trans y post operatorios) el abordaje de la vía aérea .

Iniciado el procedimiento anestésico. Paso siguiente fue la obtención de los datos de las gasometrías recabando Lactato Basal (T0), y posteriormente de manera horaria durante el trans anestésico asignando a los valores de lactato recabados una etiqueta según el número de muestra que fuera (T1, T2...), los datos gasométricos fueron recabados por el médico residente encargado de la investigación.

Las variables peri operatorias se recogieron en un formulario estandarizado con información sobre los datos demográficos, signos vitales (FC, TA, SpO2, Temperatura); Así mismo la duración de la cirugía y sangrado final se obtuvieron de la hoja anestésica; registrando también si fue necesaria la administración de hemoderivados y que cantidad.

Ya ingresado en la Unidad de Terapia Quirúrgica (UTQ), se recabaron los datos de las gasometrías que se realizaron dicho servicio. La primera que se tomó al llegar a la Terapia Intensiva (P0) y posteriormente a las 6, 12 y 24 horas, reportando de igual modo los valores de Lactato en este horario (P6, P12 y P24).

También quedó anotado el tiempo en el que el paciente se extubó (si este no paso extubado a la terapia intensiva), si se empleo algún aminopresor durante su estancia, así como algún elemento hemático.

Toda la información fue recabada por el Residente de Anestesiología encargado del estudio, se almacenó electrónicamente y analizó para reporte estadístico.

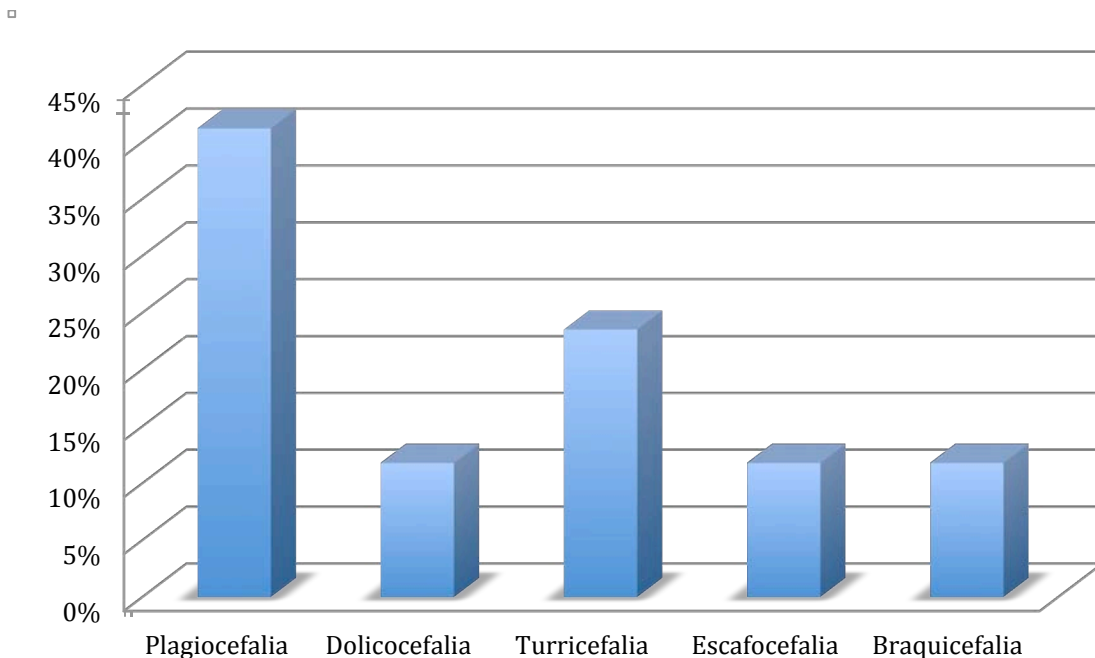
13. RESULTADOS FINALES

Del total de los 36 pacientes que se sometieron a remodelación craneal en el año 2014 26 pacientes cursaron con diagnóstico de craneosinostosis no sindromáticas (72%), 9 craneosinostosis sindromáticas (25%) y 1 con alteración metabólica (3%).

De las craneosinostosis no sindromáticas 9 pacientes se excluyeron por no completar los datos para integrar los.

Se incluyeron 17 pacientes de los cuales: 7 pacientes se diagnosticaron con plagiocefalia (41.2%), 2 pacientes con dolicocefalia (11.8%), 4 pacientes con turricefalia (23.5%), 2 pacientes con escafocefalia (11.8%) y 2 pacientes con braquicefalia (11.8%). GRAFICA 1

CLASIFICACIÓN DE LAS CRANEOSINOSTOSIS



FUENTE: HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

De los 17 pacientes que se incluyeron en el estudio el más pequeño tenía la edad de 1.11 meses y el mayor con 2.4 años de edad, con una media de 5.05 meses y desviación estándar (DE) 3.43 meses.

En relación al sexo 12 pacientes correspondieron al sexo masculino (70.6%) y 5 pacientes correspondieron al sexo femeninos (29.4%)

15 pacientes (88.2%) se manejaron con anestesia general balanceada y 2 pacientes bajo anestesia total intravenosa (11.8%)

En cuanto al peso, el pacientes que menos peso presentó, fue de 6.22 kg y el que más peso fue de 14.4kg con una media de 8.7kg y una DE de 2.17kg

Hablando de la talla el paciente más pequeño midió 60cm y el que más midió fue de 101 cm , con una media de 72.17cm y una DE de 9.81 cm

El tiempo quirúrgico mínimo fue de 2.30 hrs y el tiempo máximo fue de 5.20 hrs, con una media de 4.13 hrs y una DE .88 hrs. El tiempo anestésico mínimo fue de 4.23hrs y un tiempo máximo de 7.05 hrs con una media de 5.96 hrs con una DE .68 hrs.

En relación a la cantidad de sangre perdida durante el procedimiento quirúrgico encontramos que el paciente que menos sangro en relación a su volumen sanguíneo circulante (VSC) fue del 21% y el que más sangró en relación a su VSC fue del 95% , con una media de 55.05% de su VSC con una DE 21.97% de VSC.

En cuanto a los signos vitales, los valores de lactato y el tiempo de extubación. TABLA 1

TABLA 1: SIGNOS VITALES, TIEMPO EXTUBACIÓN, LACTATO

	Edad meses	$\bar{x}$ TA mmHg	$\bar{x}$ FC lat/min	$\bar{x}$ SatO2 %	$\bar{x}$ T oC	$\bar{x}$ Lact mmol/L	T.EXTUB *
1	.2	55.3	106	98.3	36.5	1.08	0
2	.8	58.9	138	99.5	36	1.08	0
3	4.7	57.6	86	100	36.5	1	1
4	.7	66.5	113	98.5	37.3	1.30	0
5	.4	62.3	124	98.5	36	.81	0
6	.4	51.7	119	98.5	35.5	1.58	0
7	.6	68.6	110	98	36.1	.80	0
8	.4	58.2	125	96.6	36.1	2.10	4
9	1.9	56.2	109	98.6	36.3	.71	1
10	.10	61.7	121	99.6	35.6	.96	1
11	.11	58.5	124	95.8	36.1	2.13	4
12	2.4	60.2	111	99.8	36.3	1.20	1
13	.4	67.1	125	99.8	36.8	.76	0
14	1.4	64.5	103	98.1	36.5	.76	1
15	2.4	58.8	130	95.6	36.	1.93	4
16	1.11	58.1	87	99.6	36.1	1	2
17	1	65.2	118	98.6	35.1	1.05	1

*0: Pasa extubado a terapia

1: Extubación temprana. Primeras 8 hrs

2: Extubación a las 12 hrs

3: Extubación a las 24 hrs

4: Extubación después de 24 hrs

Al correlacionar la evolución post quirúrgica con los signos vitales encontramos que solo la correlación evolución post quirúrgica con la satO2 fue estadísticamente significativa, no así con el resto de los signos vitales . TABLA 2

TABLA 2. CORRELACIÓN DE LA EVOLUCIÓN POSQUIRÚRGICA CON LOS SIGNOS VITALES. NIVELES DE LACTATO Y EVOLUCIÓN POSTQUIRÚRGICA

		$\bar{x}$ Sat 02	$\bar{x}$ PAM	$\bar{x}$ FC	$\bar{x}$ T	$\bar{x}$ Edad
EVOLUCION	Correlación de Pearson	-.783	-.251	.244	-.080	.012
	Sig. (bilateral)	.000	.331	.345	.759	.963
	N	17	17	17	17	17

En relación a la correlación de los niveles de lactato con la evolución postquirúrgica, objetivo de la investigación los resultados nos arrojaron que si hay una correlación entre estas variables, con resultados estadísticamente significativos. Pudiendo ver que a valores de lactato fisiológico se tenía una mejor evolución postoperatoria. TABLA 3

TABLA 3. CORRELACIÓN DE LOS NIVELES DE LACTATO Y LA EVOLUCIÓN POSTQUIRURGICA

		EVOLUCIÓN	TIEMPO DE EXTUBACIÓN
$\bar{x}$ LACTATO	Correlación Pearson	.838	.775
	Sig. Bilateral*	.000	.000
	N	17	17

*p < 0.05 estadísticamente significativa

14. DISCUSIÓN

De acuerdo a la literatura internacional, la incidencia de craneosinostosis se reporta en 1 en 2000 nacidos vivos, siendo hasta un 80% de los casos un hallazgo aislado (32). A nivel nacional la incidencia reportada es de 1 en 3000 nacidos vivos. En nuestra investigación encontramos 36 casos manejados en esta institución. Pudiendo observar como cada año aumenta el número de pacientes con esta patología. Para el año 2012 había un promedio de 17 casos que eran atendidos en nuestra institución (31); En los últimos años se han incrementado el número de pacientes atendidos por año de modo que en nuestro trabajo poco mas del doble de pacientes requirieron atención por el mismo diagnóstico, esto tal vez reflejo de un incremento de la población, no descartando mayor énfasis en la capacitación y diagnóstico oportuno de la patología.

En reportes previos realizados por el servicio de Neurocirugía, encontramos que en el Hospital Infantil de México Federico Gómez (HIMFG), la craneosinostosis no sindromática más frecuente es la plagiocefalia coronal (47%); le siguen la escafocefalia con 30% y la trigonocefalia con 12%, esto no difiere mucho de nuestros resultados donde 7 pacientes se diagnosticaron con plagiocefalia (41.2%), 2 pacientes con dolicocefalia (11.8%), 4 pacientes con turricefalia (23.5%), 2 pacientes con escafocefalia (11.8%) y 2 pacientes con braquicefalia (11.8%).

De los 17 pacientes que se incluyeron en el estudio el más pequeño tenía la edad de 1.11 meses y el mayor con 2.4 años de edad, con una media de 5.05 meses y desviación estándar (DE) 3.43 meses, de acuerdo a la referencia internacional la remodelación craneal idealmente debe llevarse a cabo en edades tempranas(38, 40), siendo más favorable que se realice entre los 6 meses y 3 años (37, 39) de modo que estamos dentro del rango adecuado de tratamiento.

En relación a la cantidad de sangre perdida durante el procedimiento quirúrgico encontramos que el paciente que menos sangro en relación a su volumen sanguíneo circulante (VSC) fue del 21% y el que más sangró en relación a su VSC fue del 95% , con una media de 55.05% de su VSC con una DE 21.97% de VSC, eventos de sangrado agudo pueden condicionar hipoperfusión reflejada en elevación de lactato (7), factor de mal pronóstico en la evolución posoperatoria de los pacientes (6, 8 , 15).

Uno de los principales problemas que presentan estos pacientes cuando se someten a procedimientos quirúrgicos es el intercambio hemodinámico y el sangrado. Existen referencias bibliograficas que reportan el lactato sanguíneo como un arma de gran utilidad para conocer las condiciones hemodinámicas con las que cursa el paciente (15,20,25,26,33). Información confirmada en en nuestro estudio, ya que se pudo observar que aquellos pacientes que cursaban durante el procedimiento quirúrgico con valores de lactato sanguíneo dentro de los

valores normales su evolución post quirurgica era buena. Valores de lactato menores a 1 reflejaron mejores condiciones en el postoperatorio.

Si bien el valor de referencia para lactato en sangre considerado normal es menor a 2mmol/L, y clínicamente hiperlactatemia se considera un lactato mayor de 2.5 (15, 16, 19, 24), podemos referir como dato curioso fue observar que, con valores de lactato superiores a 1.8 el paciente era egresado a terapia quirúrgica procedente de cirugía con el tubo endotraqueal. Y pacientes con valores menores de lactato sanguíneo transoperatorio salían de quirófano extubados.

Los resultados de la siguiente investigación dan la pauta para tomar de referencia valores de lactato trans y post operatorios como un indicador de evolución postoperatoria.

15. CONCLUSIÓN

En los resultados encontrados en la investigación podemos concluir que entre más fisiológicos se mantengan los niveles de lactato transoperatorios y postoperatorios la evolución postquirúrgica del paciente será mejor. Con resultados estadísticamente significativos. Valores de lactato dentro del rango normal nos dan la posibilidad de una buena evolución postoperatorio

16. LIMITACION DEL ESTUDIO

Sabemos que la investigación tiene sus limitantes. Siendo un estudio retrospectivo. Y con pocos pacientes. Reforzaria más los resultados si se logrará hacer un estudio prospectivo y con un tamaño de muestra mas grande.

17. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

MES	Curso de metodología	Entrega de Título	Elaboración de Protocolo	Portafolio	Anteproyecto de tesis	Recolección de Datos	Análisis	Estadísticas Entrega de Resultados	Publicación de resultados
Julio			X						
Agosto				X					
Septiembre									
Octubre					X				
Noviembre						X			
Diciembre						X			
Enero						X			
Febrero						X	X		
Marzo								X	
Abril								X	
Mayo									X
Junio									X

18. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Heredero VM, Menea MV, Riverón RL. Acidosis Láctica: Algunas Consideraciones. Hospital Pediátrico Universitario "Centro Habana". Rev Cubana Pediatr 2000;72(3):183-93
2. Huckabee WE. Hyperlactatemia. Am J Med 1961;30:833-8.
3. Mizock BA, Falk JL. Lactic acidosis in critical illness. Crit Care Med 1992;20:80-93.
4. Lindinger MI, Heigenhauser GJF, Mc Kelvie RS. Blood ion regulation during, repeated maximal exercise and recovery in humans. Am J Physiol 1992; 262: R126-36.
5. Toffaletti JG. Measurement and Clinical Interpretation of Whole Blood Lactate Concentration. Instrumentation Laboratory. 2011: 9(3).
6. Cohen RD, Simpson R. Lactate metabolism. Anesthesiology. 1975; 43: 661-673
7. Laverde-Sabogal CE, Correa-Rivera AF, Joya- Higuera AY. Lactato y déficit de bases en trauma: valor pronóstico. Revista Colombiana de Anestesiología. 2013.<http://dx.doi.org/10.1016/j.rca.2013.09.002>.
8. Singarajah C, Carlson RW. A review of the role of blood lactate measurements in the UCI. K Intensive Care Med. 1998; 13: 218- 28.
9. Odom SR, Howell MD, Silva GS, nielsen VM, Gupta A, Shapiro NI, et al. Lactate clearance is a predictor of mortality in trauma patients. J Trauma Acute Care Surg. 2013; 74: 999-1004.
10. Régnier MA, Raux M, LeManach Y, Asencio Y, Gaillard J, Devilliers C, et al. Prognostic significance of blood lactate and lactate clearance in trauma patients. Anesthesiology. 2012; 117: 1276 - 88.
11. Morris KP, McShane P, Stickley J, Parslow RC. The relationship between blood lactate concentration, the Pediatric Index of Mortality 2 (PIM2) and mortality in pediatric intensive care. Intensive Care Med. 2012; 38: 2042 - 2046.
12. Koliski A, Cat I, Giraldi DJ, Cat M. Blood lactate concentration as prognostic marker in critically ill children. J Pediatric (RioJ). 2005; 81: 287 - 292.
13. Mata VJ. Escalas pronósticas en la Unidad de Terapia Intensiva. Revista Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. 2012; 26 (4): 234-241.
14. Perfecto SM, Casas LSR, Balderas JJ, Azcueta MB. Lactate levels as early prognostic marker of major adverse events in pediatric open heart surgery. Phil Heart Center J 2012; 16(2):27-34.
15. Guevara RP, Díaz GR, Galán OA, Gullén CE, Malumbres S, Marín SJ, et al. Lactato: utilidad clínica y recomendaciones para su medición. Sociedad Española de Bioquímica Clínica y Patología molecular. Documentos de la SEQC 2010. pág. 33 - 37.
16. Pallarés QE, Días JM, Cervino JR, Ripol SE, Martínez PM. Acidosis láctica en pediatría. Química Clínica. 2002; 21(4): 280-284.
17. Leal AR, Aragazo e Silva AL, De Castro KC, Oliveira CG, De Jesús MM, Pinheiro MN. Intraoperative lactate levels and postoperative complications of pediatric cardiac surgery. Pediatric Anesthesia. 2012; 22: 812-817
18. Cardinal HP, Olano E, Acosta C, Bertullo H, Albornoz H, Bagnulo H. Valor pronóstico del aclaramiento de lactato en las primeras 6 h de evolución en medicina intensiva. *ed Intensiva*. 2009;33(4):166-70
19. Márquez - González H. et al. Lo que debe conocerse de la gasometría durante la guardia. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2012; 50 (4): 389-396
20. Whittier WL, Rutecki GW. Primer on clinical acid-base problem solving. Dis Mon 2004;50(3):117-162.
21. García SC, Rupérez LM, López-Herce CJ, Vigil ED, Garrido CG. Valor pronóstico de la

- puntuación PIM (Índice Pediátrico de Mortalidad) y del ácido láctico en niños críticamente enfermos. *An Esp Pediatr* 2002;57(5):394-400
22. Carrillo-Esper R, Carrillo Córdova JR, Carrillo-Córdova LDI. Modelo físicoquímico del equilibrio ácido-base. Conceptos actuales (tercera parte). *Rev Fac Med UNAM* 2008;51(5):101-105.
 23. Trzeciak S. Lactate time? *Crit Care Med* 2004; 32: 1785 - 1786
 24. Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Alteraciones metabólicas secundarias al tratamiento antirretroviral en niños infectados por VIH. Segunda parte. *Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría*. 2011: 80 - 83.
 25. Bai Z, Zhu X, Li M, Pan J, Wan J, Li Y. Effectiveness of predicting in-hospital mortality in critically ill children by assessing blood lactate levels at admission. *BMC Pediatrics*. 2014; 14:83. <http://www.biomedcentral.com/1471-2431/14/83>.
 26. Serrano M, Rodríguez J, Espejo A, Del olmo R, Llanos S, Del Castillo J, López-Herce J. Relación entre el estado de gravedad previo y el pronóstico de la parada cardíaca intrahospitalaria. *An Pediatr*. 2014;**81(1)**:9-15
 27. Ahmed IW, Shaker AA. Serial estimations of blood lactate predict postoperative outcome in cancer patients undergoing head and neck surgeries. *Egyptian Journal of Anesthesia*. 2013; 29: 149 - 154.
 28. Ronco R. Blood lactate as prognostic marker in critically ill children: a problem related to production or clearance?. *Journal de Pediatría*. 2005;81:271-2.
 29. Levy B, Saudone L. Evolution of lactate/pyruvate and ketone body ratios in the early course of catecholamine-treated septic shock. *Crit Care Med*. 2000;28:114.
 30. Engelhardt T, Crawford MW, subramanyam R, Lerman J. Plastic and Reconstructive Surgery. En: p. 699 - 703.
 31. Chico PLF, Gordillo DLF, González V. 2013. Tesis de Posgrado: análisis de hidrocefalia como complicación en pacientes postoperados de remodelación craneana por craneoestenosis simples y complejas, revisión de 20 años. Hospital Infantil de México Federico Gómez. Universidad Nacional Autónoma de México. México.
 32. Thomas K. 1, Hughes C. , David J. Anesthesia for surgery related to craniosynostosis: a review. Part 1, *Pediatric Anesthesia*, vol. 22, 2012, 1033–1041
 33. Martínez CM. Índice de Mortalidad y Factores de Riesgo con Cuidados Intensivos del Hospital Regional de Río Blanco. Tesis de Grado. Universidad Veracruzana, Facultad de Medicina. 2008.
 34. Marcin JP, Pollack MM. Review of the methodologies and applications of scoring systems in neonatal and pediatric intensive care. *Pediatr Crit Care Med*. 2000;1:20-7
 35. Haterill M, McIntyre AG, Wattie M, Murdoch IA. Early hyperlactataemia in critically ill children. *Intensive Care Med* 2000;26: 314-8.
 36. Kanazawa T, Egi M, Shimizu K, Toda Y, Iwasaki T, Morimatsu H. Intraoperative change of lactate level is associated with postoperative outcomes in pediatric cardiac surgery patients: retrospective observational study. *BMC Anesthesiology*. 2015;15: 29 - 34
 37. Chico F. Craneoestenosis. I. Bases biológicas y análisis de las craneoestenosis no sindrómicas, *Bol Med Hosp Infant Mex* 2011;68(5):333-348, Vol. 68, Septiembre-Octubre 2011
 38. Hawkes CA, Dhileepan S, Foxcroft D. Extubación precoz en pacientes quirúrgicos cardíacos adultos. *Med Intensiva* 2003; 27 (8): 397 - 9.
 39. Rowsensztein H, Berlin V, Scringni A. Factors associated to nonsyndromic craniosynostosis. *Bol Med Hosp Infant Méx*. 2010; 67: 37 – 43.
 40. Cetas JS, Nasser M, Saedi T, Kaung AA, Selden NR. Delayed intracranial hypertension after cranial vault remodeling for nonsyndromic single-suture synostosis. *J Neurosurg Pediatrics*. 2013; 11: 661-6.

19. ANEXOS

INSTRUMENTO DE MEDICIÓN

Nombre:				Fecha de Cirugía					
Diagnóstico				No. Registro					
Edad				Sexo					
Transanestésico									
Tipo de Anestesia				Balance Hídrico:					
Tiempo Cirugía:		Tiempo Anestesia:		Sangrado Tot:		Uresis Tot:			
		BASAL							
TA									
FC									
Temperatura									
SpO2									
Lactato									
		T0	T1	T2	T3	T4	T5	T6	
Lactato									
pH (si >5mmol/L)									
SV	TA FC T SpO2 FiO2								
Hemotrasfusión		S	N	S	N	S	N	S	N
Vasopresores		S	N	S	N	S	N	S	N
Posoperatorio									
		P0		P6		P12		P24	
Lactato									
pH (si >5mmol/L)									
SV	TA FC T SpO2 FiO2								
Hemotransfusión		S	N	S	N	S	N	S	N
Vasopresores		S	N	S	N	S	N	S	N
Modo Ventilatorio									
Hora de Extubación:				Tiempo transcurrido:					
Sobrevida a las 24hr SI NO									

--