



CDMX
CIUDAD DE MÉXICO



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MEXICO
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA
INTERNA

**LACTATO SÉRICO COMO MARCADOR PRONÓSTICO DE
MORTALIDAD POSTOPERATORIA EN PACIENTES CON CIRUGÍA
CARDIACA**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA
PRESENTADO POR: DRA. LIZBETH ALEJANDRA CASTRO RAMOS
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
INTERNA

DIRECTOR DE TESIS:
DR. HÉCTOR INFANTE SIERRA

2018
CIUDAD DE MÉXICO



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

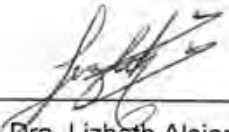
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.

“Título”

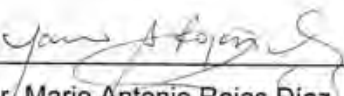
Lactato sérico como marcador pronóstico de mortalidad postoperatoria en
pacientes con cirugía cardíaca.



Autora: Dra. Lizbeth Alejandra Castro Ramos


Residente de cuarto año de Medicina Interna

Vo. Bo.



Dr. Mario Antonio Rojas Díaz
Profesor titular del curso de especialización en Medicina Interna

Vo. Bo.



Dr. Federico Lazcano Ramírez
Director de Educación e Investigación



SECRETARIA DE SALUD
SEDESA

CIUDAD DE MÉXICO

DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN
E INVESTIGACIÓN

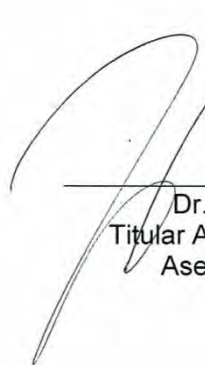
“Título”

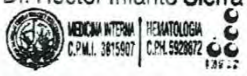
Lactato sérico como marcador pronóstico de mortalidad postoperatoria en
pacientes con cirugía cardíaca.



Autora: Dra. Lizbeth Alejandra Castro Ramos

Residente de cuarto año de Medicina Interna



Dr. Héctor Infante Sierra


Dr. Héctor Infante Sierra
Titular Adjunto de Medicina Interna
Asesor de la Investigación



Dr. Julio César López Reyes
Jefe de Servicio de la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular
Investigador de la Institución

AGRADECIMIENTOS

Dedico éste trabajo a mis padres y hermana, a quienes les agradezco su apoyo y amor durante este camino lleno de desafíos, en especial a mi madre, quién es mi pilar y mi más grande inspiración.

Agradezco al Dr. Mario Antonio Rojas Díaz por permitirme adquirir los conocimientos y desarrollar las habilidades necesarias para ésta especialidad en el Hospital Belisario Domínguez, lugar que fue mi hogar durante ésta travesía y en el que permanecí incluso por más tiempo que en mi propia casa, en el que me sucedieron muchas experiencias, algunas difíciles y muchas otras muy gratificantes.

Un especial agradecimiento al Dr. Héctor Infante Sierra por sus enseñanzas, principalmente aquellas que hicieron que reflexionara por cada decisión que tomara, los momentos que dedicó en mi aprendizaje y por sus aportaciones, las cuáles cada vez que recuerde, sé que inevitablemente vendrá a mí una sonrisa.

Agradezco al Dr. Julio César López Reyes por permitirme haber realizado la presente investigación en la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular y quién además de ser docente por naturaleza, me mostró que la mejor manera de desempeñarse como médico es disfrutar lo que se aprende cada día.

Agradezco al Dr. Héctor Téllez por su tiempo y disposición para llevar a cabo el asesoramiento metodológico y estadístico.

Gracias a residentes y amigos, sobre todo a Mayte Vázquez, Mónica Zárate y Sergio Martínez, mis compañeros de aventuras, sin duda alguna, encontrarme con ustedes fue una de las mejores cosas que me pudo ocurrir durante este viaje.

Gracias a Dios por permitirme cumplir ésta meta y convertirme orgullosamente en Médico Internista.

CONTENIDO

1. Resumen.....	1
2. Abreviaturas.....	3
3. Antecedentes	4
3.1. Marco conceptual.....	4
3.2. Marco de referencia	5
3.3. Marco Teórico	11
4. Planteamiento del Problema	25
4.1. Pregunta de investigación	26
5. Justificación	27
6. Hipótesis	29
7. Objetivos.....	30
7.1. General.....	30
7.2. Específicos.....	30
8. Metodología	31
8.1. ASPECTOS ÉTICOS	35
9. Análisis de resultados	36
10. Discusión.....	42
11. Conclusiones	46
12. Recomendaciones	48
13. Bibliografía	49
13.1. Anexo 1. Formato de recolección de datos.....	51
13.2. Anexo 2. Instructivo de llenado del cuestionario para recolección de datos	52

1. Resumen

Las enfermedades cardiovasculares en México son un grupo amplio de padecimientos que tienen altos costos, incluyendo aquellos procedimientos quirúrgicos necesarios para su manejo, así como el tratamiento de sus complicaciones. Por lo que es importante determinar parámetros pronósticos útiles en pacientes postoperados de cirugía cardíaca que permitan mejorar la calidad de la reanimación inicial y su seguimiento. El lactato sérico es un marcador de reconocida magnitud para determinar hipoperfusión tisular en diferentes escenarios.

Objetivos: Evaluar la utilidad del lactato sérico al ingreso y a las 24 horas de estancia en la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular como marcador pronóstico de mortalidad a las 24 y 48 horas en pacientes con cirugía cardíaca.

Metodología: Se realizó un estudio longitudinal, prospectivo y comparativo en pacientes postoperados de cirugía cardíaca ingresados al servicio de la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular (UPC) del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre; en quienes se determinó el nivel de lactato sérico al ingreso y a las 24 horas y se valoró su estado clínico a las 24 y 48 horas de estancia en dicho servicio.

Resultados: De acuerdo a la medición de lactato sérico al ingreso a la UPC, 73 pacientes (88%) registraron <3.9 mmol/L, los cuáles permanecieron vivos a las 24 horas de su estancia, mientras que 9 pacientes (10%) registraron un lactato >4 mmol/L permaneciendo vivos a las 24 horas de estancia y sólo un paciente (2%) con un lactato >4 mmol/L falleció durante las primeras 24 horas de estancia. Con respecto a la medición de lactato sérico a las 24 horas de ingreso a la UPC, 75 pacientes (90%) registraron <3.9 mmol/L, los cuáles permanecieron vivos a las 48 horas de su estancia, mientras que 7 (10%) pacientes que registraron un lactato >4 mmol/L a las 24 horas de ingreso a la UPC fallecieron dentro de las 24 a 48 horas de estancia. Por lo cual de los 7 pacientes que permanecieron con hiperlactatemia a las 24 horas del ingreso, el 100% falleció dentro de las 24 a 48 horas de estancia en la UPC. De acuerdo a los intervalos de confianza en cuanto a la medición de lactato a las 24 horas de estancia en la UPC y el estado clínico a

las 48 horas; en pacientes vivos con rango de 0.3 a 0.5 (media 0.4) mmol/L y en pacientes que presentaron fallecimiento con rango de 7.5 a 15.9 (media 11.7) mmol/L, se puede comprobar que la persistencia de la hiperlactatemia aumenta la probabilidad de presentar fallecimiento (probabilidad de 95%).

Conclusiones: La persistencia de hiperlactatemia definida como lactato sérico > 4 mmol/L a las 24 horas de estancia en la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular demostró ser un adecuado marcador de mortalidad temprana en pacientes postoperados de cirugía cardíaca que fallecieron antes de las 48 horas de estancia, lo cual puede ayudar a guiar las metas de reanimación, manejo y pronóstico en este escenario.

Palabras Clave: Mortalidad, lactato, pronóstico, cirugía cardíaca.

2. Abreviaturas

- ABG: Cirugía con bypass
- ADP: Adenosindifosfato
- AHA: American Heart Association
- APACHE II: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II.
- ATP: Adenosintrifosfato
- CA: Paro cardiaco
- CBP: Bypass cardiopulmonar
- CC: Cross-clamping
- CEC: Circulación extracorpórea
- CS: Shock cardiogénico refractario
- DI: Decilitro
- EuroSCORE: European System for Cardiac Operative Risk Evaluation
- FA: Fibrilación auricular
- H⁺: Hidrogenion
- HL: Hiperlactatemia
- IAM: Infarto de miocardio
- ICP: Intervención coronaria percutánea
- K: Potasio
- L: Litro
- LACScale: Levels of Attribution and Change Scale
- LL: Hipolactatemia
- MCT: Monocarboxilato unido transmembrana
- Mg: miligramos
- Mmol: Milimoles
- Na: Sodio
- NSTEMI: Infarto de miocardio sin elevación de ST
- NYHA: New York Heart Association
- O₂: Oxígeno
- OxPhos: Fosforilación oxidativa
- PALL: Pico postoperatorio de lactato arterial
- Ph: Potencial de hidrógeno
- SAPSII: Simplified Acute Physiology Score II
- SCA: Síndromes coronarios agudos
- SOFA: Sequential Organ Failure Assessment score
- SRIS: Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
- STEMI: Infarto de miocardio con elevación ST
- UA: Angina inestable
- UCI: Unidad de Cuidados Intensivos
- UPC: Unidad Postquirúrgica Cardiovascular
- VA-ECMO: Oxigenación arterial por membrana extracorpórea

3. Antecedentes

3.1. Marco conceptual

El lactato fue aislado por primera vez en 1780 por Carl Wilhelm Scheele¹, posteriormente la existencia de lactato en la sangre humana se documentó en 1843 y se asoció con el metabolismo anaerobio.²

Tomó más de 70 años antes de que el médico alemán Joseph Scherer demostró la presencia de lactato en sangre humana, Scherer analizó la sangre de una mujer joven que acababa de morir por lo que ahora se llama choque séptico; posteriormente, Carl Folwarczny en 1858 demostró la presencia de lactato en la sangre de un paciente vivo. Araki y Zillessen observaron que cuando interrumpieron el oxígeno en los músculos de los mamíferos y las aves, el ácido láctico formado aumentaba.³

El lactato se reconoció como un indicador de la función metabólica y actualmente tiene un papel diagnóstico y pronóstico en diferentes escenarios, sin embargo los datos en pacientes con cardiopatía son escasos y controvertidos. El gran avance científico y técnico realizado por la humanidad en el siglo XX permitió entender de manera mucho más precisa el funcionamiento de las enfermedades cardiovasculares y a la vez permitió estudiar y tratar el corazón de los individuos sanos y enfermos con diferentes recursos. Sin embargo, a pesar de estos avances científicos, podemos decir que, en la actualidad existe una mayor incidencia y mortalidad por enfermedades cardiovasculares, por ello la relevancia de determinar marcadores pronósticos como el lactato sérico en ese tipo de pacientes.¹

El papel clínico de los valores absolutos de lactato está estrictamente relacionado con la enfermedad específica; en sepsis y trauma, los valores de lactato de 2 mmol / l se consideran "clínicamente relevantes"; en pacientes quirúrgicos, todavía está en debate. Algunos autores sugieren que un nivel de hasta 4 mmol / l de lactato puede ser adoptado como un corte en este tipo de pacientes. En varias

condiciones críticas, la hiperlactatemia ha demostrado ser un predictor de muerte, independientemente de sus valores de corte.¹

3.2. Marco de referencia

Fisiología del lactato

En condiciones fisiológicas, aproximadamente 1500 mmol de Lactato (cuyo valor normal es <2 mmol / L) se producen diariamente.¹ La glucólisis es el primer paso del metabolismo de la glucosa y se produce en el citoplasma de prácticamente todas las células, el producto final de esta vía es el piruvato, que puede difundirse en las mitocondrias y metabolizarse a dióxido de carbono por el ciclo de Krebs. El aumento del lactato sanguíneo puede ocurrir con o sin la concomitante acidosis metabólica.⁴

El lactato es un metabolito que se produce por dos vías: la glucólisis y fosforilación oxidativa (OxPhos). La glucólisis y OxPhos metabolizan constantemente la glucosa. El piruvato es la molécula que vincula estas dos reacciones. El exceso de piruvato se acumulará rápidamente y se producirá lactato para que la glucólisis continúe. En ambas vías tratara de ser catalizado por la enzima lactato deshidrogenasa, mientras que en circunstancias de estrés celular, el lactato sirve como un tapón crítico que permite a la glucólisis acelerar el proceso. Además, el lactato tiene un papel similar a un combustible intermedio que fácilmente se intercambia entre diversos tejidos, facilitada por la monocarboxilato unida transmembrana (MCT). El largo ciclo de Cori se puede considerar una de las vias de lactato.³

El lactato se produce directamente por la reducción del piruvato a través de la lactato-deshidrogenasa en condiciones de alta demanda energética o de oxígeno; o a falta de éste. En la práctica clínica, la hiperlactatemia generalmente se asocia con condiciones de hipoxia tisular; sin embargo, éste no es siempre su mecanismo fisiopatológico, porque las concentraciones en sangre dependen del equilibrio de dos factores: su producción y su depuración. En el paciente sano, la mayor parte

del lactato se produce en el músculo esquelético, la piel, el cerebro y los eritrocitos; mientras que la depuración se efectúa en su mayor parte por el hígado y el riñón. En el paciente crítico la producción de lactato está alterada, se produce en mayor proporción en los eritrocitos y se agregan nuevos sitios de producción: pulmones, leucocitos, tejido esplácnico y sitios locales de infección e inflamación.²

Hiperlactatemia en la enfermedad

La hiperlactatemia asociada a enfermedad está relacionada con el exceso de producción de lactato, con la disminución de su eliminación, o ambos como consecuencia de diferentes estados patológicos. La disoxia del tejido (durante la hipoperfusión) favorece la acumulación de piruvato y generación de lactato, como consecuencia de una capacidad oxidativa mitocondrial disminuida, el aumento de la producción de lactato también puede estimularse en ausencia de disoxia, como respuesta a mediadores inflamatorios, catecolaminas y otros factores que estimulan a la adenosina Na / K Trifosfatasa (como ocurre durante la sepsis, incluso en las primeras fases).¹

Etiología y clasificación de la hiperlactatemia

Un aumento en la concentración de lactato puede ser el resultado de la disminución de la perfusión tisular y del oxígeno, disminución de la extracción de oxígeno y una disminución del aclaramiento de lactato hepático. La hiperlactatemia se clasifica como **leve** (nivel de lactato 2 mmol / L), **moderada** (5 mmol / L, con aumento persistente del lactato sanguíneo y concentración sin acidosis metabólica) y **grave** (caracterizado por un aumento persistente de niveles de lactato sanguíneo, usualmente > 5 mmol / L, en asociación con acidosis metabólica).⁴

De acuerdo con su causa, la hiperlactatemia puede dividirse en dos grupos: **tipo A**, que resulta del metabolismo anaerobio por hipoxia tisular en cualquier parte del organismo, y **tipo B**, que incluye causas no anaerobias, y que a su vez se subdivide en tres grupos: causada por enfermedades subyacentes, como

insuficiencia renal o hepática, llamada B1; causada por fármacos o B2, y por errores innatos del metabolismo o B3. Ejemplos de esto serían los siguientes: B1 en el síndrome urémico, B2 como efecto de la metformina y B3 en la enfermedad de Niemann-Pick.²

Otros mecanismos de hiperlactatemia son la leucocitosis asociada o no con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, ejercicio, metabolismo anaerobio de bacterias en infecciones severas, principalmente en abscesos, aumento de la glucólisis y gluconeogénesis en sepsis, y la proclividad que tienen los pacientes hipertensos crónicos a la producción elevada de lactato en tejidos periféricos con la disminución aguda de las cifras tensionales con presión arterial media en intervalos perfusorios (hipotensión relativa). Una última consideración la tienen los pacientes que padecen cáncer en cualquier sitio, principalmente en órganos sólidos, y los pacientes postrasplantados, que comúnmente tienen concentraciones elevadas de lactato de manera permanente.²

Acidosis Metabólica

El lactato es un anión no medido y, por tanto, la acidosis que se asocia con su elevación tiene la característica principal de tener una brecha aniónica elevada o amplia.² El metabolismo de la glucosa durante la hipoxia tisular se refleja en la producción de lactato y ATP; la producción de H⁺ se origina a partir de la hidrólisis de ATP a ADP. En presencia de oxígeno y siempre que la fosforilación oxidativa pueda mantenerse en equilibrio con la glucólisis en la mitocondria, la formación de acidosis es, por tanto, menos probable que se desarrolle. Stewart desafió el clásico enfoque de Henderson-Hasselbalch donde la acidosis es el resultado de la disociación del agua para mantener el equilibrio ácido-base con la adición del lactato a la circulación. Sin embargo, no hay una relación fuerte entre el pH arterial y los niveles de lactato. Incluso a niveles más altos sólo hay una correlación débil, aunque significativa. Al evaluar las mediciones del lactato en los pacientes y el origen de la acidosis metabólica, es probablemente más realista

usar el término: Acidosis láctica metabólica asociada, una combinación que también asocia mayor riesgo de mortalidad.³

Recientemente, se ha demostrado que la actividad de la bomba Na⁺ / K requiere cantidades significativas de ATP y está relacionada con el aumento de los niveles de lactato en condiciones experimentales y clínicas, y no relacionados con la presencia de hipoxia tisular. Finalmente, la terapia de reemplazo renal elimina solamente cantidades mínimas de lactato, pero el uso de soluciones que contienen lactato pueden inducir hiperlactatemia transitoria.³

Hiperlactatemia e hipoglucemiantes orales

Uno de los efectos adversos de la metformina es la acidosis láctica; sin embargo, el mecanismo de producción de lactato con el fármaco es poco claro; existen teorías que proponen que la hiperlactatemia por biguanidas está mediada por la inhibición exagerada de la gluconeogénesis hepática, y que esto, a su vez, altera de manera importante la depuración del lactato, en cuyo caso la producción del metabolito no estaría aumentada. Otro mecanismo es la disminución del consumo de oxígeno celular cuando las concentraciones de metformina están elevadas, ya sea por dosis elevadas o principalmente por depuración alterada en insuficiencia renal, sin embargo el grado de repercusión de estos mecanismos en la hiperlactatemia del paciente crítico no ha sido bien definida.²

Concentraciones normales de lactato

Existen factores asociados con el sexo, la raza, la edad y comorbilidades que modifican la producción y depuración de lactato en cada persona. En una revisión sistemática realizada por Kruse y colaboradores en 2011, se reportó una concentración normal de 0.5 a 1.8 mmol/L en población general caucásica.²

Lactato capilar, venoso y arterial

El patrón de referencia para la medición de lactato es la gasometría de sangre arterial; la sangre capilar contiene mayor cantidad de lactato que la sangre venosa

y arterial, por lo que no debe utilizarse para su medición en el ámbito clínico. Se ha establecido una diferencia de 0.18 a 0.22 mmol/L de lactato más elevado en sangre venosa tomada de cualquier vena periférica que en muestras de sangre tomadas de la arteria radial. Esta diferencia es mínima por lo que puede utilizarse de manera confiable para medir lactato de ingreso y de manera subsecuente.²

Para evitar un aumento de los niveles de lactato sanguíneo in vitro, especialmente cuando hay leucocitosis y un hematocrito alto, se recomienda un tiempo máximo de procesamiento de la muestra de 15 min o el almacenamiento de la muestra en hielo. Los tubos que contienen fluoruro son ampliamente utilizados ya que son un potente inhibidor de glicólisis in vitro.³

Índices estáticos y dinámicos de la hiperlactatemia

El índice estático es el valor de una variable en una sola medición y su interpretación simultánea en el tiempo; por ejemplo, el valor del lactato al momento del ingreso, en cuyo caso puede interpretarse como aumento en la producción, disminución de la depuración o ambos. El índice dinámico es la magnitud con la que un valor cambia con el tiempo. En el caso de la hiperlactatemia, el índice dinámico analiza la duración de la elevación y su tendencia o comportamiento, por lo que puede utilizarse para formular hipótesis de mecanismos fisiopatológicos y de estrategias terapéuticas.²

En 1996, Bakker describió el concepto de la hiperlactatemia sostenida y le acuñó un término práctico para su fácil comprensión: en inglés, *lactime*. Lo propuso como una variable predictiva de insuficiencia orgánica múltiple en pacientes con choque séptico. Nichol define a la hiperlactatemia sostenida como la elevación del lactato mayor a 2.5 mmol/L por más de dos a seis horas y, con base en ello, indica la medición de la lactatemia cada dos a seis horas en pacientes críticos. Se estima que la hiperlactatemia sostenida mayor de 4 mmol/L por más de 24 horas en pacientes críticos puede asociarse con mortalidad intrahospitalaria, incluso, de 89%. En pacientes posoperados hemodinámicamente estables, la elevación por

encima de 4 mmol/L por más de 48 horas se asocia con aumento en la tasa de complicaciones y mortalidad intrahospitalaria. En cuanto a la hiperlactatemia sostenida, Nichol observó que por cada unidad que ésta aumenta hay incremento en la mortalidad, cercano a 37%. Estos datos permiten reafirmar la asociación positiva entre la hiperlactatemia y la mortalidad, pero en mucho mayor magnitud con la hiperlactatemia sostenida que con la sola medición transversal de lactato al ingreso.²

Depuración del lactato

El aclaramiento de lactato es la capacidad orgánica para reducir la concentración de lactato en sangre y se deriva del equilibrio de la producción de lactato y la eliminación de éste. En cuanto a la eliminación de lactato, en sujetos normales se produce principalmente en el hígado (60%) y Riñón (30%) y, en menor medida, en otros órganos (tales como el corazón y el músculo esquelético). Bajo condiciones de concentraciones normales de lactato en sangre, el mecanismo más importante de la eliminación del lactato es renal que podría eliminar hasta el 20-30%.¹

La depuración del lactato también es un índice dinámico de hiperlactatemia; los valores positivos indican disminución neta del lactato en sangre y los valores negativos indican incremento neto en su concentración. En 2004, Nguyen estudió la depuración del lactato en pacientes sépticos y observó depuración de 38% en pacientes sobrevivientes contra 12% en los que fallecieron; así mismo, concluyó una disminución de 11% en el riesgo de muerte por cada incremento de 10% en la depuración. Para la tasa de depuración de 10% a las seis horas del ingreso se ha establecido la máxima sensibilidad (45%) y especificidad (68%) para predecir la mortalidad intrahospitalaria de pacientes críticos.¹

Varias condiciones clínicas se han asociado con el deterioro del aclaramiento del lactato. La disfunción hepática ha demostrado que es perjudicial en el aclaramiento de lactato, así como en pacientes sometidos a cirugía cardíaca, estados de hiperglucemia y sepsis, que representan un deterioro del aclaramiento

de lactato por la inhibición del límite de velocidad de acción de la enzima piruvato deshidrogenasa.

Aunque esta enzima puede ser estimulada por dicloroacetato, forzando así la oxidación mitocondrial de lactato y piruvato, los estudios no han demostrado beneficio de este aumento de la eliminación de lactato.³

Lactato como marcador pronóstico

El valor de la hiperlactatemia al ingreso se correlaciona de manera proporcional con la mortalidad en pacientes hospitalizados, independientemente de su estabilidad hemodinámica; sin embargo, en el caso de pacientes en estado de choque, sin importar la causa, no existe una correlación directamente proporcional entre ésta y la magnitud de la hipoperfusión tisular. En pacientes sépticos sin estado de choque, la mortalidad alcanza una meseta cercana a 100% en cuando el lactato se eleva a más de 8 mmol/L en las primeras 12 horas del ingreso y en pacientes en estado de choque esa meseta se alcanza con valores mayores de 18 mmol/L sin importar la resucitación hídrica, con aminos o ambas. Por tanto, la sola elevación del lactato aumenta la mortalidad en pacientes bien perfundidos y en muchos casos es independiente de insuficiencia orgánica.²

3.3. Marco Teórico

Lactato y Cirugía Cardíaca

La identificación de predictores de morbilidad y mortalidad es una cuestión importante para el manejo de los pacientes con cirugía cardíaca. La morbilidad y la mortalidad están directamente relacionados con el estado preoperatorio del paciente, así como del estado anestésico, quirúrgico y postoperatorio. Después de una cirugía de revascularización coronaria, la hiperlactatemia se observa con frecuencia en una proporción de 10-20% y se relaciona con el aumento de la morbilidad y la mortalidad postoperatoria. La hemodilución, la distribución del oxígeno y la inestabilidad hemodinámica podrían aumentar la hipoxia tisular. Se ha informado que la hiperlactatemia después de la CEC tiende a ocurrir comúnmente en procedimientos que requieren tiempos prolongados de CPB.⁵

El metabolismo anaerobio durante la reducción de la perfusión tisular da como resultado hiperlactatemia. Por otra parte, el aumento de las concentraciones intracelulares de ácidos grasos libres después de la cirugía cardíaca inhiben la piruvato acetil coenzima A, lo que resulta en una mayor producción de ácido láctico. Las intervenciones como la administración de agonistas beta adrenérgicos exógenos y diálisis con lactato también da como resultado hiperlactatemia. La hiperlactatemia se ha asociado también con hiperglucemia, probablemente debido a la liberación de hormonas de estrés y citoquinas, lo que conduce a resistencia a la insulina que produce hiperglucemia y la cantidad extra de glucosa que se degrada a lactato por la vía glicolítica.⁵

La hiperlactatemia en los síndromes coronarios agudos (SCA), angina inestable (UA), infarto de miocardio sin elevación de ST (NSTEMI), e infarto de miocardio con elevación de ST (STEMI), son condiciones que presentan obstrucción de los vasos coronarios y trombosis, oclusiones por ruptura o erosión de una placa, con el subsiguiente deterioro del flujo sanguíneo causando alteración entre la oferta y la demanda de oxígeno al miocardio. Bajo estas condiciones, cuando la demanda de oxígeno excede el consumo se genera metabolismo anaerobio, llevando a la acumulación de lactato y la reducción del pH celular. Incluso si hay concentraciones elevadas de lactato sérico como indicador de la hipoxia tisular global, no está establecido el valor de corte para guiar la reanimación para mejorar la supervivencia. En el caso de isquemia miocárdica o en caso de interrupción obligatoria del flujo coronario durante el pinzamiento aórtico, la hiperlactatemia estaría implicada. La hipoperfusión renal y esplénica podría conducir a un aumento de lactato, manteniendo la persistencia de hiperlactatemia.¹

La acidosis láctica después de la cirugía de bypass cardiopulmonar y la taquicardia son indicativas de un síndrome de bajo gasto cardíaco, y la hipoxia suele estar asociada con evidencia clínica de suministro insuficiente de oxígeno, lo que se asocia a un mal pronóstico. La insuficiencia circulatoria en la

revascularización durante el bypass coronario, la protección miocárdica insuficiente y los trastornos de la coagulación son factores que afectan el nivel de lactato sérico. La hiperlactatemia se produce con frecuencia después de la cirugía cardíaca y se sugiere un nivel de lactato sérico de más de 3 mmol / L como indicador de mayor riesgo de mortalidad.⁶

Recientemente se ha propuesto la escala *LacScale*, basada en los valores máximos de lactato en el posoperatorio de cirugía cardíaca, lo que permite predecir la mortalidad con tanta o más exactitud que escalas validadas como *Sequential Organ Failure Assessment Score (SOFA)*, *Simplified Acute Physiology Score II (SAPS II)* y *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II (APACHE II)*, sin embargo se mantiene hoy en día la escala EUROSCORE como la validada para éste tipo de pacientes. No obstante, el papel de la hiperlactatemia tipo B (sin relación con el metabolismo anaerobio) en cirugía cardíaca sigue siendo controvertido, y su papel como marcador pronóstico de morbimortalidad es incierto.⁷

Ritesh et. al. Realizó un estudio en el que evaluó la relación entre los niveles de lactato sérico postoperatorio y el resultado en pacientes sometidos a cirugía cardíaca abierta, verificando el impacto clínico de la hiperlactatemia (HL) y la hipolactatemia (LL); después de realizarse la derivación de injerto a la arteria coronaria, midió el lactato sanguíneo postoperatorio en 96 pacientes; y encontró un aumento de la estancia en UCI, mayor tiempo de ventilación mecánica y mayor tasa de mortalidad en pacientes con lactato mayor o igual a 4 mmol / L. Por lo que concluyó que la hiperlactatemia después de cirugías mayores es un predictor temprano independiente de morbilidad, mortalidad y aumento de la estancia en la UCI.⁵

Se ha informado que la hiperlactatemia después de la CEC tiende a ocurrir comúnmente en los procedimientos que requieren tiempos de CPB más prolongados. Cuando el suministro de O₂ se reduce a un nivel crítico, el

consumo de O₂ pasa a depender de la oferta y comienza a disminuir hasta que finalmente se produce acidosis láctica. Sahin et. al. realizó un estudio en pacientes sometidos a cirugía de revascularización electiva, encontrando que los niveles de lactato sérico eran significativamente mayores en pacientes con tiempo de bypass cardiopulmonar (CPB) y cross-clamping (CC) prolongados, así como inestabilidad hemodinámica perioperatoria. Durante el postoperatorio, los pacientes con altos niveles de glucosa y altas necesidades de agentes inotrópicos también tenían niveles más altos de lactato (>3.5 mml/dl), además refirió que la epinefrina induce glicogenólisis aumentando la producción de piruvato. Este mecanismo conduce a la estimulación del músculo y el hígado produciendo fosforilasa y la inhibición del glucógeno sintasa. Además, la epinefrina aumenta la liberación de insulina, gliconeogénesis y metabolización de proteínas, por lo que la respuesta de estos desórdenes metabólicos en los pacientes diabéticos es más grave.⁸ Se ha reportado acidosis láctica tras la administración de epinefrina después del Bypass cardiopulmonar además; algunos autores creen que los niveles séricos de lactato se relacionan con la dosis total de constrictores durante la cirugía.⁹ También se ha observado que los niveles de glucosa en sangre son más altos en pacientes con hiperlactatemia y que esto puede estar relacionado con la respuesta inflamatoria al desarrollo secundario de trauma quirúrgico.⁸

Demers et al. supone que hay factores de coexistencia y comorbilidades que producen hiperlactatemia durante la CEC, como la edad, la insuficiencia cardíaca congestiva, fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida, hipertensión arterial, diabetes mellitus y reintervenciones de emergencia. Se ha demostrado, que los niveles de lactato comenzarán a aumentar en los pacientes cuyo O₂ disminuye por debajo de 260 ml / min / m². Ranucci et al. supone que la relación de tiempo de CEC y los niveles de lactato no están linealmente correlacionados y el corte del tiempo de CPB para el nivel máximo de lactato fue de 96 minutos.⁸

La perfusión tisular está en riesgo durante la CEC y en el postoperatorio inmediato. La duración de la CPB, el grado de hipotermia, la duración del enfriamiento y el recalentamiento, son todos factores potenciales que pueden contribuir a la hipoperfusión del tejido durante la CPB. El drenaje venoso y las lesiones anatómicas caracterizadas por un flujo esplácnico excesivo pueden limitar la perfusión. Finalmente, la respuesta inflamatoria sistémica a la CEC también puede afectar la oxigenación de los tejidos. La comparación de los niveles medios de lactato en relación a la duración de la CEC ha revelado niveles más altos de lactato con CPB de más de 1 hora. Santosh et. al. realizó un estudio en donde evaluó la relación entre las elevaciones de nivel de lactato sanguíneo en el período perioperatorio y su relación con la clasificación de NYHA, el uso de inotrópicos como apoyo durante el destete de la CEC, duración del apoyo ventilatorio postoperatorio y la mortalidad, encontrando que los pacientes con niveles de lactato > 4 mmol / L requieren inotrópico por tiempos prolongados así como soporte ventilatorio; y los pacientes con clase IV de la NYHA registraron una mayor elevación de lactato a los 45 minutos después de la institución de la CEC en comparación con el resto de las clases.⁴

Hajjar et. al realizaron un estudio en el que evaluaron los niveles altos de lactato después de la cirugía cardíaca y su valor predictivo en las principales complicaciones, incluida la mortalidad. El 10% de los pacientes tuvieron al menos una complicación mayor; entre ellos, tenían un mayor puntaje de EuroSCORE, disminución de la fracción de eyección ventricular izquierda, menor hemoglobina preoperatoria, una mayor prevalencia de enfermedad renal, y recibieron más transfusiones de sangre que el grupo sin complicaciones. Los niveles de lactato fueron mayores en el grupo con complicaciones al final de la cirugía 3,6 mmol / L a las 6 horas, y 4 mmol / L a las 12 horas después de la admisión, concluyendo que la hiperlactatemia a las 6 horas después de la admisión en la UCI es un factor de riesgo independiente para pacientes adultos después de la cirugía cardíaca.¹⁰

Aunque algunos estudios han descrito que niveles de lactato superiores a 3 mmol / L están asociados con peores resultados en los pacientes, otras investigaciones han discutido que es el intervalo apropiado para los valores de lactato en estos pacientes. Por lo que se ha propuesto que durante la cirugía e inmediatamente después de la admisión a la UCI, la hiperlactatemia puede deberse a otras causas, como cardioplejía, hipotermia, y CPB. Estudios previos han puesto su atención en el momento en el que se presenta la hiperlactatemia (inmediata y tardía).⁵

En la Hiperlactatemia de aparición tardía, los fármacos son menos reconocidos como causa, produciéndose entre 4 y 24 horas después de la cirugía; otros factores de riesgo para el inicio tardío de la hiperlactatemia incluyen: hiperglucemia, tiempo prolongado de CPB, y están asociados con una mayor duración de la ventilación y de la estancia en la unidad de cuidados intensivos, que aquellos con lactato sérico normal.⁵

El origen de la hiperlactatemia después de la cirugía cardíaca es multifactorial, se puede implicar una reducción en la eliminación hepática de lactato secundaria al efecto de la anestesia y a las bajas temperaturas durante la CPB en el metabolismo. Los pacientes sometidos a cirugía cardíaca no complicada a menudo tienen una hiperlactatemia transitoria.¹⁰

Las concentraciones elevadas de lactato en la UCI son un hallazgo común en el postoperatorio de cirugía cardíaca. En los enfermos críticos un lactato sanguíneo normal es inferior a 2 mmol / L. El lactato es también un biomarcador y una potencial herramienta pronóstica en el cuidado agudo. En los pacientes quirúrgicos adultos, hay mayores tasas de mortalidad, los niveles altos de lactato persistentes se han asociado con una tasa de 100% de mortalidad postoperatoria. Mak et. al. realizó un estudio retrospectivo de cohortes de pacientes de cirugía cardíaca sometidos a bypass y / o sustitución valvular, 144 de estos pacientes tenían un lactato sanguíneo arterial $\geq 3,0$ mmol / L y los pacientes cuyas

concentraciones de lactato continuaron aumentando por >30 h en el postoperatorio eran más propensos a morir. Además el pico de creatinina postoperatoria fue mayor en aquellos pacientes con lactato > 3,0 mm. Con respecto a los pacientes hiperlactatémicos, éstos tuvieron una estancia más larga en la UCI y mayor tiempo de ventilación mecánica.¹¹

Existe debate en la literatura con respecto a cual medida del lactato es indicativa de mal resultado. Algunos han medido la concentración de lactato bajo CPB o el pico de lactato postoperatorio mientras otros han encontrado que los niveles de lactato en la admisión a UCI son predictivos de mortalidad. En suma, se han utilizado diferentes parámetros para caracterizar la relación entre lactato y un mal pronóstico. Puede ser que, en pacientes con disfunción multiorgánica, la duración de la acidosis láctica tiene un valor predictivo mayor que el de los valores iniciales. Un lactato elevado puede ser secundario a un estado previo de metabolismo anaerobio que aún no ha sido tratado. Dado que la depuración hepática y renal a menudo se ve afectada en el paciente críticamente enfermo, es razonable observar un cambio en las mediciones. Por lo que la hiperlactatemia no es sólo un resultado de la disminución del suministro de oxígeno, sino que también se ve afectada por la disfunción de un órgano, por lo tanto la interpretación de la hiperlactatemia debería incluir factores no cardiogénicos.¹¹

Otro estudio en la literatura por Ranucci et al. fue conocido por haber empleado una estrategia, se trató de un estudio intraoperatorio en pacientes en bypass cardiopulmonar, estableciendo una fuerte relación entre un pico tardío de lactato y la mortalidad. Estos hallazgos aportan claridad al enfoque de interpretar las mediciones seriadas del lactato en el posoperatorio, además el déficit de perfusión puede persistir en el período de recuperación, lo que lleva al desarrollo de hiperlactatemia asociándose con mayor riesgo de mortalidad, destacando el concepto de que la duración de la hiperlactatemia es más importante como factor de riesgo.¹¹

El nivel de lactato sérico puede ser un indicador del metabolismo durante la CPB y se asocia con un aumento de la mortalidad entre los pacientes. El lactato sérico en sangre arterial desempeña un papel importante en la predicción del resultado de cirugía bajo injerto by-pass de la arteria coronaria por método de bomba.⁹

Jabbari realizó un estudio con 15 pacientes programados para cirugía cardíaca; los pacientes con un mal resultado tenían niveles de lactato significativamente más altos. Los pacientes con nivel de lactato sérico entre 3-5 mmol/L requirieron balón aórtico después de la cirugía y fueron hospitalizados 1 semana en la UCI. Un paciente con nivel de lactato sérico entre 2-3 presentó arritmia ventricular y fue trasladado a la Unidad de Atención Cardíaca. Sin embargo, observaron que los niveles de lactato no se correlacionaron con la magnitud de la hemorragia intraoperatoria o el volumen de paquetes transfundidos, tampoco las muestras de PH se correlacionan con la concentración de lactato en la gasometría. Esta investigación demostró que la concentración sérica de lactato en el ABG se asoció de forma fiable con el paciente pero no se correlaciona en general con el PH arterial aunque la acidosis láctica se asocia a menudo con una brecha aniónica amplia y generalmente se define como un lactato > 5 mmol / L y un pH sérico <7,35 pero en Cirugía de ABG puede ser debido a la prescripción de bicarbonato, pues no hubo asociación entre el PH arterial y el nivel de lactato sérico.⁹

En general se acepta que el impacto clínico de la hiperlactatemia postoperatoria debido a hipoxia es peor en comparación con causas no hipóxicas. Haanschoten et. al. propusieron la hipótesis de que el pico postoperatorio de lactato arterial (PALL) dentro de los 3 días postoperatorios podría predecir de forma temprana y tardía la mortalidad en pacientes sometidos a cirugía cardíaca; en su estudio, los pacientes fueron clasificados según el nivel máximo de lactato arterial en 3 días de postoperatorio, PALL <5 mmol (grupo 1), PALL 5 mmol / L (grupo 2), PALL 5 a 10 mmol / L (grupo 3), y PALL > 10 mmol / L (grupo 4). La mortalidad temprana fue de 3,7%, 20,4% y 62,9% en los grupos 2, 3, y 4, respectivamente. La población incluyó 651 pacientes, la mortalidad fue de 4,0% para la mortalidad temprana y de

14,5% para la mortalidad tardía. En pacientes con PALL > 5 mmol / L, la probabilidad de mortalidad aumenta rápidamente, casi 100% a una PALL de 25 mmol / L.¹²

López Delgado et. al. realizó un estudio con el objetivo de determinar si las medidas seriadas de lactato después de la cirugía cardíaca podrían predecir el resultado postoperatorio. Los pacientes con hiperlactatemia fueron divididos de acuerdo con el momento del pico de lactato, encontrando mayor mortalidad en pacientes en los que el lactato se mantuvo alto a las 24 horas en comparación con los de ingreso. Las causas de mortalidad intrahospitalaria estuvieron relacionadas con hemorragia; así como de origen cardíaco, que incluía IAM postoperatorio y ruptura cardíaca; fracaso multiorgánico; sepsis; isquemia mesentérica y accidente cerebrovascular. El lactato elevado estaba presente en el 44,6% de éstos pacientes, los autores observaron una mortalidad global a largo plazo del 8,7% con un seguimiento medio de 7 años.¹³

La hiperlactatemia predice la mortalidad postoperatoria en cirugía cardíaca, con un umbral máximo de lactato de 4.4 mmol / L en las primeras 10 horas o > 3 mmol / L en las primeras 12 horas del postoperatorio. Se postuló que la asociación de hiperlactatemia con la saturación venosa central de oxígeno se podría utilizar para identificar a los pacientes con hipoperfusión oculta y, posteriormente, guiar la optimización hemodinámica. Sin embargo, el umbral ideal de lactato para evaluar el riesgo de mortalidad es aún desconocido.¹³

Por otra parte, los riñones son responsables del 30% del metabolismo del lactato a través de la gluconeogénesis, pero en contraste con el hígado, la capacidad de los riñones para eliminar el lactato se incrementa por la acidosis. La duración de la CEC puede contribuir al aumento de lactato sérico, siendo más probable que cause hiperlactatemia con CPB prolongada, junto con una lesión renal aguda; esto puede explicar por qué a mayor duración y a mayor creatinina la CPB está asociada con la ocurrencia de hiperlactatemia.¹³

El IAM puede contribuir significativamente a la disminución de la función cardíaca, a pesar de la protección cardiopléjica, estados de isquemia-reperusión pueden conducir a un grado variable de aturdimiento miocárdico durante la cirugía cardíaca. Este escenario puede contribuir a una disminución en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo después de la cirugía cardíaca, que es un factor de riesgo para hiperlactatemia. La hiperlactatemia entre 6 y 16 horas después de la cirugía en el estudio de López Delgado demostró ser un mejor predictor de mortalidad a las 24 horas, sin embargo, la mortalidad más alta se encontró a largo plazo, que puede ser un reflejo de hipoperfusión prolongada del tejido o al aumento de la utilización de oxígeno.¹³

Sin embargo, la asociación entre los niveles de lactato y los días de estancia hospitalaria no se ha caracterizado adecuadamente en estudios previos. Andersen et. al. realizaron un estudio al respecto; incluyendo 1.208 pacientes, y midiendo el nivel de lactato que se presentó en el período de 3 horas posteriores al término de la cirugía, clasificando a los pacientes en 3 grupos, grupo 1 con lactato bajo < 2 mmol, grupo 2 con lactato moderado 2-4 mmol y grupo 3 con lactato alto > 4mmol, cuya estancia hospitalaria fue de 5, 6 y 9 días respectivamente. En general, la mortalidad hospitalaria fue del 4,1%, con 4 muertes (1%) en el grupo de lactato bajo, 14 muertes (4%) en el grupo de lactato moderado, y 32 muertes (16%) en el grupo de lactato alto. Los hallazgos de este estudio fueron consistentes con otros previos que demostraron una asociación entre los niveles de lactato, la morbilidad y la mortalidad.¹⁴

La transfusión de concentrados eritrocitarios se ha establecido como otro factor que participa en el aumento de la morbilidad después de la cirugía cardíaca. El almacenamiento de sangre puede llevar a muchas alteraciones en sus elementos, en particular, un aumento en los niveles de potasio y lactato y una disminución del pH. Las unidades de sangre almacenadas durante más de dos semanas pueden aumentar considerablemente los resultados adversos postoperatorios y disminuir

los resultados de supervivencia a largo plazo. En un estudio realizado por Marjan et. al. se encontró una relación significativa entre la duración del almacenamiento de sangre y los niveles séricos de lactato 24 horas después de la cirugía. Informó que la infusión de sangre con período de almacenamiento de más de 14 días se asoció a resultado adverso, incluyendo la reducción de la supervivencia a corto y largo plazo. La Transfusión de sangre con un período de almacenamiento de más de 7 días se asocia con riesgo de sangrado postoperatorio en pacientes críticos. El almacenamiento de sangre disminuye su capacidad para llevar a cabo el transporte de oxígeno a los tejidos, que se acompaña de un aumento en el nivel de lactato, mientras que las unidades de sangre con menos de tres días de almacenamiento tienden a realizar la entrega de oxígeno de forma adecuada. Sikora et al. estudió los efectos de la duración del almacenamiento de unidades de sangre infundida durante la cirugía cardíaca y encontró una relación lineal entre el aumento del periodo de almacenamiento y aumento del lactato sérico y K⁺, concluyendo que es necesario utilizar sangre fresca en cirugía cardíaca abierta para prevenir efectos secundarios como hipercalemia e hiperlactatemia. Sin embargo, Engoren demostró que la transfusión después de una Cirugía valvular aislada no aumentó el lactato sérico a menos que fuese acompañado de un bypass coronario, por lo que consideró los efectos sobre el resultado de la transfusión de forma dependiente.⁶

En otros ámbitos, hasta la fecha hay escasas publicaciones que describen el comportamiento del lactato y su valor pronóstico tras la ablación quirúrgica de la FA realizada junto con la cirugía cardiaca valvular. En publicaciones recientes se ha observado mediante estudios bioquímicos de células auriculares de pacientes con FA, un incremento de lactato intracelular que se relaciona con el estrés oxidativo y la apoptosis mitocondrial. En un estudio realizado por Carmona P. et. al se evaluaron los cambios del lactato sérico en el posoperatorio inmediato en pacientes sometidos a cirugía de ablación de FA durante cirugía valvular, y analizaron si la hiperlactatemia pudiera ser predictora de morbimortalidad; sus resultados evidenciaron que existe una elevación significativa del lactato en el

posoperatorio inmediato de dicha cirugía, hasta las 24 h, sin que dicha elevación aparentemente sea un predictor de morbimortalidad ni esté en relación con hipoxia tisular. Un valor umbral de 2,1 mmol/dL a las 24 h permite identificar pacientes potencialmente con más complicaciones, con una sensibilidad del 50% y una especificidad del 78%; sin embargo durante la cirugía de Maze podría incrementar el riesgo de presentar complicaciones mayores, así como la morbimortalidad a los 30 días, la cual está relacionada con hiperlactatemia tipo B y de aparición más tardía. Las técnicas quirúrgicas mediante crioablación o radiofrecuencia para el tratamiento de la FA producen lesiones miocárdicas con elevación de biomarcadores de isquemia y necrosis. Se ha observado en estudios bioquímicos de células auriculares de pacientes en FA, un incremento de lactato intracelular (y de las enzimas de su metabolismo) que se relaciona con el estrés oxidativo y apoptosis mitocondrial.⁷

En las últimas décadas, los tratamientos farmacológicos mejoraron los resultados clínicos del síndrome coronario agudo (SCA). Sin embargo, la tasa de mortalidad para shock cardiogénico refractario (CS) y paro cardíaco (CA) secundario a ACS sigue siendo alta, que van desde 47,9% a 80,0%. Las directrices actuales de la American Heart Association (AHA) recomiendan considerar ECMO en pacientes con CA, con un breve tiempo sin circulación ("no flujo") y tener disponible una intervención coronaria percutánea (ICP) (clase IIb). Rigamonti et. al. realizó un estudio con el objetivo de investigar si el lactato puede predecir la mortalidad a 30 días de los pacientes con SCA complicada por CS y / o CA que se sometieron a VA-ECMO; de 29 pacientes que se sometieron a ECMO en un único centro, 18 pacientes (62%) fallecieron a los 30 días de seguimiento. La diferencia notable en los parámetros bioquímicos fue el pico de lactato sanguíneo medido durante ECMO en las primeras 24 h que fue significativamente mayor en no sobrevivientes (12,1 mmol/L) comparado con los sobrevivientes (5,8 mmol / l). El pico de concentración de lactato sanguíneo se asoció con la mortalidad a los 30 días independientemente de la edad, el sexo y la duración de la ECMO. El flujo ECMO mínimo en las primeras 24 h fue significativamente mayor en no sobrevivientes

(4,02 l / min) en comparación con los sobrevivientes (3,43 l / min;); el flujo ECMO máximo en las primeras 24 h fue similar entre los no sobrevivientes (5 l / min) y sobrevivientes (5,04 l / min). Los valores de corte de lactato (lactato sanguíneo pre-ECMO mayor de 10 mmol / l, superior a 12 mmol / l 3 h después de la implantación de ECMO, superior a 7,05 mmol / l a las 6 horas y 4,95 mmol / l a las 12 horas) se han sugerido para predecir la ocurrencia de fracaso multiorgánico o perfusión tisular inadecuada en este contexto.¹⁵

En nuestro país podemos citar dos estudios relevantes con respecto al papel del lactato sérico y su valor pronóstico en pacientes con cirugía cardíaca. El primero corresponde al Dr. José Ortiz, quien realizó un estudio con 499 pacientes post operados de cirugía cardíaca en quienes se empleó circulación extracorpórea en el Instituto Nacional de Cardiología, recolectando información del 1 de Enero al 31 de diciembre de 2008, y midiendo el lactato sérico al ingreso a la Terapia intensiva postquirúrgica (valor de corte para hiperlactatemia de 4 mmol/L), encontrando las siguientes complicaciones con lactato sérico elevado: Síndrome de bajo gasto cardíaco 21%, sangrado postoperatorio 23%, infarto perioperatorio 5% e insuficiencia renal aguda con 1%; en cuanto a la mortalidad global en pacientes con cifras elevadas de lactato fue de 6.7% en comparación con los pacientes sin hiperlactatemia de 3.08%, la mortalidad asociada al tiempo prolongado de circulación extracorpórea fue de 20% comparado con un 4% sin hiperlactatemia.¹⁶

El segundo, corresponde al Dr Clemente Barrón, quién realizó un estudio en el que incluyó 100 pacientes postoperados de cirugía cardíaca del 01 de Agosto de 2015 al 31 de Mayo del 2016 en el Hospital PEMEX Sur, midiendo el lactato sérico inicial (en inducción anestésica), al ingreso a la Unidad Coronaria, a las 12, 24 y 36 hrs posteriores; y encontró que el grupo de cirugía de doble recambio valvular más revascularización fue el que presentó mayor elevación de lactato, la muerte global fue de 9%, en dónde el 91% presentó elevación y falta de depuración de lactato sérico arterial en comparación a los fallecidos sin hiperlactatemia, relacionada en primer lugar a síndrome de bajo gasto cardíaco

postquirúrgico, segundo a arritmias ventriculares y tercero, infarto perioperatorio, de igual forma la tasa de depuración de lactato en seguimiento a las 3 horas se correlaciona con una mayor tasa de riesgo en cuanto al soporte hemodinámico y muerte de forma significativa.¹⁷ Concluyendo en ambos estudios que la medición de lactato sérico desempeña un papel como marcador pronóstico en este tipo de pacientes.

Dado que los niveles de lactato están asociados consistentemente con la morbilidad y mortalidad después de la cirugía cardíaca postoperatoria, los niveles de lactato pueden servir como un marcador sustituto centrado en el paciente cuando se evalúan intervenciones dirigidas a incrementar el metabolismo aeróbico.¹⁴

El papel adicional del lactato como un factor de riesgo sugiere que podría ayudar a los médicos con la planificación de la conducta y seguimiento de los pacientes en el período perioperatorio.¹⁰

4. Planteamiento del Problema

Los ataques al corazón suelen ser fenómenos agudos que se deben a obstrucciones que impiden que la sangre fluya hacia el corazón o el cerebro. La causa más frecuente es la formación de depósitos de grasa en las paredes de los vasos sanguíneos que irrigan el corazón o el cerebro, suelen tener su origen con la presencia de una combinación de factores de riesgo, tales como el tabaquismo, las dietas altas en grasas, obesidad, inactividad física, el consumo nocivo de alcohol, hipertensión arterial, diabetes e hiperlipidemia.¹⁸

Se estima que para el año 2020, las muertes por enfermedades cardiovasculares aumentarán en 15 a 20% y, en el año 2030, morirán cerca de 23.6 millones de personas, además se pronostica que seguirá siendo la principal causa de muerte a nivel mundial. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades cardiovasculares son responsables de 17 millones de muertes en el mundo, representando un 29.82%. En México las enfermedades del corazón (cardiopatía isquémica) ocupan el primer lugar de mortalidad general, tanto en hombres como mujeres, y el Sistema Nacional de Salud, afirma que la cardiopatía isquémica y la diabetes mellitus, son los dos más grandes problemas de salud pública en nuestro país. La cardiopatía afecta sobre todo a los hombres de mediana y avanzada edad y su mortalidad es 20% más alta en los hombres que en las mujeres. Representa un factor importante de muerte en todos los adultos, el mayor número de defunciones ocurre en personas de ambos géneros y de 65 años o más. Este grupo de enfermedades constituyen la primera causa de mortalidad y anualmente ocurren cerca de 70,000 defunciones y 26,000 por enfermedades cerebrovasculares.¹⁸

Las enfermedades cardiovasculares en México son un grupo amplio de padecimientos que tienen altos costos, incluyendo aquellos procedimientos quirúrgicos necesarios para su manejo así como el tratamiento de las complicaciones que esto conlleva, por lo que es importante determinar parámetros pronósticos útiles en pacientes postoperados de cirugía cardíaca para mejorar la

calidad de la reanimación inicial y su seguimiento, entre ellos el lactato sérico, un marcador reconocido de hipoperfusión tisular, relacionado con el estado de morbilidad y mortalidad en diferentes escenarios; lo cual nos lleva a la siguiente pregunta de investigación:

4.1. Pregunta de investigación

¿Cuál es la utilidad del lactato sérico medido al ingreso y a las 24 horas de estancia en la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular como marcador pronóstico de mortalidad en el postoperatorio de pacientes con cirugía cardíaca a las 24 y 48 horas?

5. Justificación

En la actualidad, los avances tecnológicos han contribuido al creciente número de cirugías cardíacas, por lo que la determinación de factores predictivos de mortalidad y morbilidad es muy importante en el manejo de pacientes con éste tipo de procedimientos, puesto que las enfermedades del corazón (cardiopatía isquémica) constituyen el primer lugar de mortalidad en la población general de nuestro país, representando un grave problema de salud pública.²

La hiperlactatemia acompañada de acidosis metabólica en pacientes con hipoperfusión sistémica e hipoxia tisular son un evento común durante este tipo de procedimientos, la hiperlactatemia es un marcador reconocido de insuficiencia circulatoria y está significativamente asociado con la mortalidad. En cirugía cardíaca, el aumento de los niveles séricos de lactato durante el procedimiento como después de transferir al paciente a la UCI se asocia con mal pronóstico con consiguiente aumento de la morbilidad y la mortalidad.⁶

La hiperlactatemia se utiliza comúnmente como herramienta diagnóstica y pronóstica en los servicios de Medicina Interna y en las Unidades de Cuidados Intensivos, pues se necesita de un gasómetro el cual se encuentra generalmente en las unidades que cuentan con éstos servicios y que además se realizan de forma frecuente como vigilancia de la condición del paciente sobre todo en condiciones críticas. Estudios recientes han documentado que las medidas seriadas de lactato pueden ser clínicamente empleadas para la estratificación del riesgo en diferentes estados patológicos.¹

La persistencia de elevadas concentraciones de lactato podría reflejar la hipoxia tisular sostenida independientemente de la restauración hemodinámica. Varios mecanismos de microperfusión, podrían estar involucrados en la determinación de este fenómeno.¹ Dada su fuerte relación con la aparición de oxigenación inadecuada de los tejidos y su relación establecida desde hace mucho tiempo con morbilidad y mortalidad, los niveles de lactato representan un objetivo útil de la

resucitación inicial en muchas condiciones clínicas.³ Se ha demostrado su utilidad como predictor pronóstico correlacionando la hiperlactatemia y la mortalidad, lo que representa un papel importante en la orientación de las medidas de manejo inicial en éste tipo de pacientes.

Ante lo antes mencionado, es de suma importancia realizar investigaciones que evalúen las mediciones del lactato sérico y su papel como marcador pronóstico en pacientes que cursen el postoperatorio de Cirugía Cardíaca, por distintos motivos, entre los cuáles se encuentra la falta de una amplia y clara información en éste escenario en nuestro medio, no sólo en la Secretaría de Salud, sino en todos los servicios de salud del país; además la medición de lactato sérico a través de la toma de una gasometría arterial se realiza mediante un procedimiento sencillo, su procesamiento en el laboratorio es rápido y de alta disponibilidad en las unidades hospitalarias y su costo es bajo en comparación con otros parámetros y estudios empleados para la realización de escalas de predicción de mortalidad tras cirugía cardíaca.

6. Hipótesis

Si el lactato es útil como marcador pronóstico, los pacientes postoperados de cirugía cardíaca con un lactato sérico mayor o igual a 4 mmol/L al ingreso así como persistencia de hiperlactatemia a las 24 horas de estancia en la Unidad de Terapia Postquirúrgica Cardiovascular presentarán una mayor mortalidad a las 24 y 48 horas respectivamente.

Hipótesis nula

Si el lactato no es útil como marcador pronóstico, los pacientes postoperados de cirugía cardíaca con un lactato sérico mayor o igual a 4 mmol/L al ingreso así como persistencia de hiperlactatemia a las 24 horas de estancia en la Unidad de Terapia Postquirúrgica Cardiovascular no presentarán una mayor mortalidad a las 24 y 48 horas respectivamente.

7. Objetivos

7.1. General

- Evaluar la utilidad del lactato sérico al ingreso y a las 24 horas de estancia en la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular como marcador pronóstico de mortalidad a las 24 y 48 horas en pacientes con cirugía cardíaca.

7.2. Específicos

- Determinar el lactato sérico en pacientes de cirugía cardíaca que ingresen a la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular y a las 24 horas de estancia.
- Determinar la mortalidad de los pacientes de cirugía cardíaca a las 24 horas de su ingreso a la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular.
- Determinar la mortalidad de los pacientes de cirugía cardíaca a las 48 horas de su ingreso a la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular.

8. Metodología

Estudio realizado en área clínica, con diseño cuantitativo, comparativo, longitudinal y prospectivo, con muestreo determinístico intencional y de universo finito.

Universo

Todos los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión, postoperados de Cirugía Cardíaca con reporte de lactato sérico al ingreso y a las 24 horas de estancia en la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, durante el periodo comprendido del 15 de enero de 2017 al 31 de Marzo de 2017.

Criterios de inclusión.

Grupo de estudio:

- Pacientes postoperados de Cirugía Cardíaca que reporten lactato sérico mayor o igual a 4 mmol/L a su ingreso y a las 24 horas de estancia en la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular, del 15 de enero de 2017 al 31 de Marzo de 2017.
- Mayores de 18 años.

Grupo de comparación:

- Pacientes postoperados de Cirugía Cardíaca que reporten lactato sérico menor o igual a 3.9 mmol/L a su ingreso la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular del 15 de enero de 2017 al 31 de Marzo de 2017.
- Mayores de 18 años.

Criterios de no inclusión.

Grupo de estudio:

- Pacientes con diagnóstico previo de Insuficiencia Hepática y Enfermedad Renal Crónica.
- Pacientes que no cuenten con gasometría arterial de ingreso ni a la 24 horas de estancia en la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular.

Grupo de comparación:

- Pacientes con diagnóstico previo de Insuficiencia Hepática y Enfermedad Renal Crónica.
- Pacientes que no cuenten con gasometría arterial de ingreso ni a las 24 horas de estancia en la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular.

Criterios de interrupción.

- No hay.

Criterios de eliminación.

Grupo de estudio:

- Pacientes referidos a otra unidad hospitalaria.

Grupo de comparación:

- Pacientes referidos a otra unidad hospitalaria.

Método.

El estudio se realizó durante el periodo comprendido del 15 de Enero de 2017 al 31 de Marzo de 2017, en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. Se incluyeron a todos los pacientes ingresados a la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular, en quienes en caso de cumplir con los criterios de inclusión, se realizaron los procedimientos especificados a continuación.

Toma de muestras y procesamiento.

Al ingreso tras la realización de asepsia y antisepsia se procedió a la toma de muestra que consiste en gasometría arterial periférica, se llevo a cabo anticoagulación de la muestra con heparina no fraccionada humedificando cuidadosamente el émbolo y la jeringa evitando dejar heparina libre en el interior de la jeringa, en caso de existir burbujas en el interior de la muestra se realizo su extracción inmediata evitando agitar la muestra. Una vez realizada la extracción

de la muestra, ésta se transportó al laboratorio en red de frío y no pasaron mas de 10 minutos entra la extracción de la muestra y su análisis. Se realizo el análisis gasométrico de la muestra para reportar el lactato sérico en el equipo de gasómetro GEM premier 3000.

Aplicación de cuestionarios y recolección de datos.

El estudio fue observacional, por lo que no se realizó intervención alguna en el tratamiento previo al ingreso ni durante su estancia en la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular, se incluyeron a todos los pacientes postoperados de Cirugía Cardíaca y que no cumplieron con criterios de exclusión, interrupción y/o eliminación.

Se les realizó un cuestionario estructurado para investigar variables demográficas y clínicas, así como para llevar un registro estructurado para documentar las variables gasométricas (lactato sérico) y condición clínica de importancia para el presente estudio. (Anexo 1).

Los datos recabados fueron protegidos por la ley general de salud, la ley federal de protección de datos personales en posesión de los particulares, descrito en la reforma de los artículos 3, fracciones II y VII, y 33.

VARIABLE / CATEGORÍA	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN
Sexo	Contexto	Características sexuales referidas por el familiar del sujeto de estudio durante el interrogatorio.	Cualitativa nominal	Hombre Mujer
Edad	Contexto	Años cumplidos en el momento de ingreso al estudio.	Cuantitativa continua	Años
Lactato	Independiente	Producto del metabolismo anaerobio; el valor reportado de la gasometría arterial realizada al ingreso y a las 24 horas de estancia en la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular en el expediente clínico.	Cuantitativa continua	mmol/L

VARIABLE / CATEGORÍA	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN
Condición Clínica a las 24 horas	Dependiente	Estado clínico del paciente al revisar el expediente clínico desde su ingreso a la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular hasta las 23:59 horas.	Cualitativa nominal	Vivo Finado
Condición Clínica a las 48 horas	Dependiente	Estado clínico del paciente al revisar el expediente clínico durante su estancia en la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular de las 24:00 a las 48 horas.	Cualitativa nominal	Vivo Finado

8.1. ASPECTOS ÉTICOS

De acuerdo al Reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud.

ARTICULO 17.- Se considera como riesgo de la investigación a la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio. Para efectos de este Reglamento, ésta investigación se considera:

I.- Investigación sin riesgo: Son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquéllos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta.

Acuerdo 37.1355.2016 de la Junta Directiva por el que se aprueba el Reglamento de Servicios Médicos del ISSSTE. Título sexto de la investigación para la salud. Artículo 136.- El Instituto a través de la dirección médica, diseñará las estrategias programáticas para el desarrollo de la investigación científica tendientes a la mejora en la calidad de los Servicios de Atención Médica, en apego a las directrices de la Secretaría, así como a la normatividad aplicable de las instituciones educativas y de investigación científica y tecnológica.

Pautas éticas internacionales para la investigación biomédica en seres humanos. Preparadas por el Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS) en colaboración con la Organización Mundial de la Salud. Pauta 8. Beneficios y riesgos de participar en un estudio. Las intervenciones o procedimientos que incluyan la posibilidad de beneficio diagnóstico, terapéutico o preventivo directo para el sujeto individual, a la luz de los riesgos y beneficios previstos, deben justificarse por la expectativa de que serán, al menos, tan ventajosas para él como cualquier otra alternativa disponible. Los riesgos de tales intervenciones o procedimientos beneficiosos deben justificarse en relación con los beneficios esperados para el sujeto individual.

9. Análisis de resultados

Análisis estadístico

Para la realización del recuento de datos se creó una base de datos en Microsoft Office Excel®, de acuerdo a la escala de medición descrita en la operacionalización de variables, y se analizó la información en el mismo programa.

Resultados

Se incluyeron 83 pacientes postoperados de Cirugía Cardíaca ingresados a la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular del CMN 20 de Noviembre del ISSSTE, de los cuáles 61 pacientes fueron hombres (73%) y 22 mujeres (27 %), con una mediana de edad de 62 y 61 años respectivamente (rango de edad hombres 18-76 años y mujeres 32-76 años).

De acuerdo al tipo de Cirugía cardíaca, se realizó resección auricular (2%) en un paciente hombre, 48 revascularizaciones (57%), 42 en hombres (87%) y 6 en mujeres (13%), así como 34 sustituciones valvulares (41%), 18 en hombres (53%) y 16 en mujeres (47%). Tabla 1.

TABLA 1. TIPO DE CIRUGÍA CARADIACA REALIZADA POR SEXO

Sexo	Resección Auricular	Revascularización	Sustitución Valvular	Total general
Hombre	1	42	18	61
Mujer		6	16	22
Total general	1	48	34	83

Fuente: Base de datos de elaboración propia.

De acuerdo al lactato sérico medido al ingreso, el promedio registrado en resección auricular fue 4.5 mmol/L (un paciente), en revascularización cardíaca 2 mmol/L y en sustitución valvular 2.5 mmol/L, mientras que el lactato promedio a las 24 horas de ingreso a la UPC fue 6.1 mmol/L para resección auricular, 1.3 mmol/L para revascularización y de 1.7 mmol/L para sustitución valvular. Tabla 2.

TABLA 2. LACTATO SÉRICO AL INGRESO Y A LAS 24 HORAS DE ESTANCIA EN LA UPC SEGÚN EL TIPO DE CIRUGÍA

Tipo de cirugía	*Lactato sérico al ingreso a la UPC	*Lactato sérico a las 24 horas de estancia en la UPC
Resección Auricular	4.5	6.1
Revascularización	2.3	1.3
Sustitución Valvular	2.7	1.7
Total general	2.5	1.5

Nota: *Promedio de lactato medido en mmol/L

Fuente: Base de datos de elaboración propia.

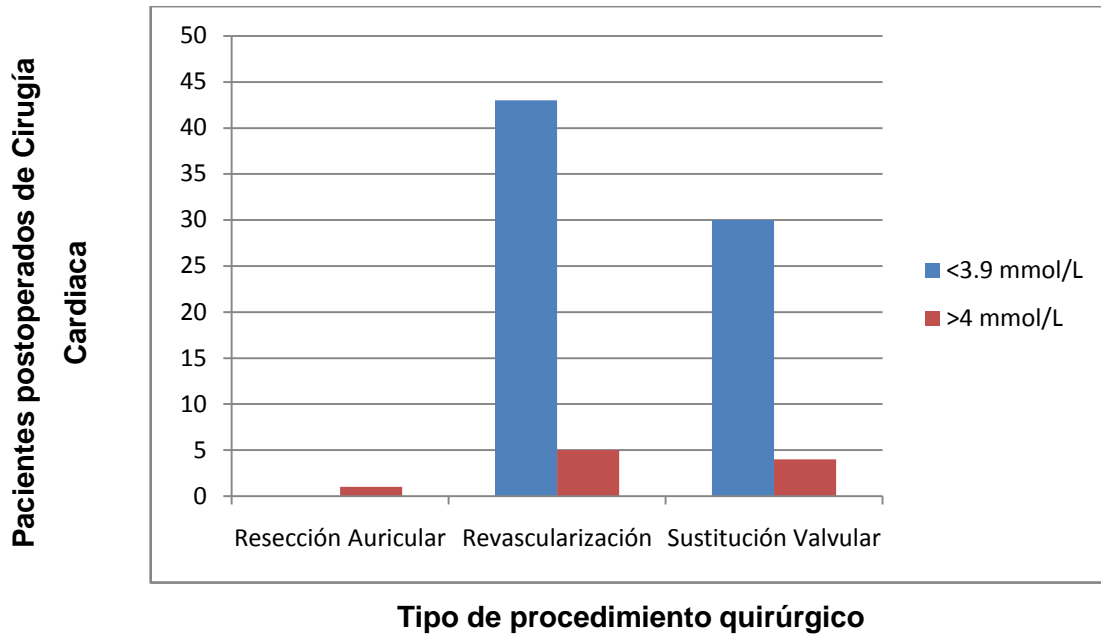
De acuerdo al tipo de cirugía cardíaca, en resección auricular 1 paciente registró lactato mayor de 4 mmol/L al ingreso, en revascularización cardíaca, de los 48 pacientes a quienes se les realizó éste procedimiento 43 pacientes (89%) registraron un lactato sérico menor o igual a 3.9 mmol/L y 5 pacientes (11%) mayor o igual a 4 mmol/L, mientras que en la sustitución valvular, de los 34 pacientes a quienes se les realizó tal procedimiento, 30 pacientes (88%) registraron un lactato menor o igual a 3.9 mmol/L y 4 pacientes (12%) mayor o igual a 4 mmol/L. Tabla 3. Gráfica 1.

TABLA 3. LACTATO SÉRICO AL INGRESO A LA UPC SEGÚN EL TIPO DE CIRUGÍA

Tipo de cirugía	Lactato sérico		
	<3.9 mmol/l	>4 mmol/l	Total general
Resección Auricular		1	1
Revascularización	43	5	48
Sustitución Valvular	30	4	34
Total general	73	10	83

Fuente: Base de datos de elaboración propia.

GRÁFICA 1. LACTATO SÉRICO AL INGRESO A LA UPC SEGÚN EL TIPO DE CIRUGÍA



Fuente: Base de datos de elaboración propia.

De acuerdo a la medición de lactato sérico al ingreso a la UPC, 73 pacientes (88%) registraron <3.9 mmol/L, los cuáles permanecieron vivos a las 24 horas de su estancia, mientras que 9 pacientes (10%) registraron lactato >4 mmol/L permaneciendo vivos a las 24 horas de estancia y sólo un paciente (2%) con lactato >4 mmol/L falleció durante las primeras 24 horas de estancia. Tabla 4.

TABLA 4. LACTATO SÉRICO AL INGRESO A LA UPC Y ESTADO CLÍNICO A LAS 24 HRS

Lactato sérico al ingreso a la UPC	Finado	Vivo	Total general
<3.9 mmol/L		73	73
>4 mmol/L	1	9	10
Total general	1	82	83

Fuente: Base de datos de elaboración propia.

De acuerdo a la medición de lactato sérico al ingreso a la UPC, 73 pacientes (89%) registraron <3.9 mmol/L, los cuáles permanecieron vivos a las 48 horas,

mientras que 9 (11%) pacientes vivos que registraron lactato >4 mmol/L al ingreso, 2 (22%) permanecieron con vida a las 48 horas de estancia y 7 pacientes (78%) fallecieron entre las 24 a 48 horas de estancia.

De acuerdo a la medición de lactato sérico a las 24 horas de ingreso a la UPC, 75 pacientes (90%) registraron <3.9 mmol/L, quienes permanecieron vivos a las 48 horas de estancia, mientras que 7 (10%) pacientes con lactato >4 mmol/L a las 24 horas de ingreso a la UPC fallecieron dentro de las 24 a 48 horas de estancia.

Durante las primeras 24 horas de estancia en la UPC, uno de 83 pacientes falleció (hombre de 66 años). De los 7 pacientes fallecidos entre las 24 a 48 horas de estancia, 4 fueron hombres (57%) y 3 fueron mujeres (43%), cabe destacar que la causa de muerte de las defunciones fue infarto de miocardio. En cuanto al tipo de cirugía se presentó una defunción tras resección auricular (14%), dos tras revascularización (28%) y 4 posterior a sustitución valvular (58%). Tabla 5.

TABLA 5. ESTADO CLÍNICO A LAS 24 y 48 HORAS DE INGRESO A LA UPC SEGÚN TIPO DE CIRUGÍA CARDIACA

Estado clínico	Tipo de Cirugía			Total general
	Resección Auricular	Revascularización	Sustitución Valvular	
Finado antes de las 24 horas de estancia en UPC		1		1
Finado antes de las 48 horas de estancia en la UPC	1	2	4	7
Total general	1	3	4	8

Fuente: Base de datos de elaboración propia.

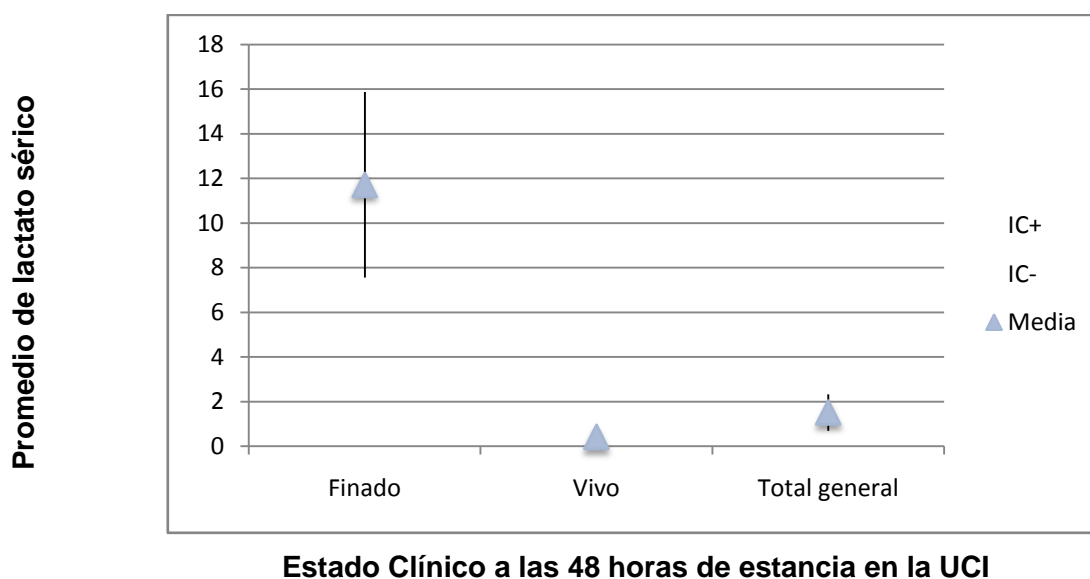
En éste estudio se realizó la estimación del intervalo de confianza para documentar el grado de precisión de los resultados de una diferencia de promedios de lactato sérico al ingreso y a las 24 horas de estancia en la UPC, y el estado clínico a las 24 y 48 horas de estancia.

Dado que en éste estudio únicamente un paciente con hiperlactatemia al ingreso falleció antes de las 24 horas, se realizó el intervalo de confianza con respecto al lactato sérico y al estado clínico de los pacientes a las 48 horas con persistencia de hiperlactatemia a las 24 horas.

En ésta gráfica se observan los intervalos de confianza de la medición de lactato a las 24 horas de estancia en la UPC y el estado clínico a las 48 horas; en pacientes vivos con rango de 0.3 a 0.5 (media 0.4) y en pacientes que fallecieron con rango de 7.5 a 15.9 (media 11.7), por lo que al persistir el estado de hiperlactatemia, la probabilidad de presentar fallecimiento es alta, probabilidad de 95% ($p < 0.05$).

Gráfica 2.

GRÁFICA 2. LACTATO SÉRICO A LAS 24 HORAS (INTERVALO DE CONFIANZA 95%) Y ESTADO CLÍNICO A LAS 48 HORAS



Fuente: Base de datos de elaboración propia.

Según la medición de lactato sérico al ingreso a la UPC, el grupo de pacientes con < 3.9 mmol/L presentó un promedio de 3.7 días de estancia en éste servicio, mientras que el grupo con lactato sérico > 4 mmol/L, presentó un promedio de 2.1 días. Este resultado está relacionado con el número de pacientes con

hiperlactatemia y que presentaron defunción en el transcurso de las primeras 48 horas. Tabla 6.

TABLA 6. LACTATO SÉRICO MEDIDO AL INGRESO Y A LAS 24 HORAS EN LA UPC Y DÍAS DE ESTANCIA

Lactato sérico al ingreso a la UPC	Promedio de Días de Estancia
<3.9 mmol/L	3.7
>4 mmol/L	2.1
Total general	3.5

Fuente: Base de datos de elaboración propia.

El puntaje de EUROSCORE fue calculado en los pacientes ingresados a la UPC, mostrando un promedio de 2 puntos en aquellos que permanecieron vivos posterior a las 48 horas de estancia, mientras que en los pacientes que fallecieron antes de las 48 hrs, el promedio de EUROSCORE se incrementó a 4.7 puntos. En relación a los pacientes sin hiperlactatemia el promedio de EUSCORE fue de 2 puntos, mientras que para el grupo de pacientes con hiperlactatemia fue de 3 puntos. Tabla 7.

TABLA 7. LACTATO SÉRICO DE INGRESO Y EUROSCORE

Lactato sérico de ingreso a la UPC	Promedio de EUROSCORE
<3.9 mmol/L	2.0
>4 mmol/L	3
Total general	2.1

Fuente: Base de datos de elaboración propia.

10. Discusión

De los resultados obtenidos en éste estudio, se obtuvo una población de 83 pacientes postoperados de cirugía cardíaca ingresados a la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular, de los cuáles 61 pacientes fueron hombres (73%) y 22 fueron mujeres (27 %), con una mediana de edad de 62 y 61 años respectivamente (rango de edad hombres 18-76 años y mujeres 32-76 años), con predominio en hombres de mediana edad, lo que resulta similar a lo reportado en estudios previos.

Con respecto a la cirugía cardíaca realizada se mostró un predominio en la revascularización (57%) en relación a la sustitución valvular (41%), sin embargo el tipo de cirugía y la relación con la hiperlactatemia de ingreso y de 24 horas no ha sido valorada en estudios previos en el país.

Para términos de éste estudio se definió hiperlactatemia como el registro de lactato sérico por gasometría arterial mayor o igual a 4 mmol/L, como medida de corte utilizada en múltiples estudios en pacientes postoperados de Cirugía cardíaca; de acuerdo al lactato sérico al ingreso, el promedio registrado en resección auricular fue de 4.5 mmol/L, en revascularización cardíaca fue de 2 mmol/L y en sustitución valvular de 2.5 mmol/L, siendo predominante en la sustitución valvular considerando el número de pacientes a quienes se les realizó dicho procedimiento, mientras que el promedio de lactato medido a las 24 horas de ingreso a la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular fué de 6.1 mmol/L para resección auricular, 1.3 mmol/L para revascularización y de 1.7 mmol/L para sustitución valvular, mostrando el mismo predominio y por la misma razón que el lactato de ingreso, sin definirse como hiperlactatemia.

De acuerdo al tipo de cirugía cardíaca, en resección auricular 1 paciente registró lactato mayor de 4 mmol/L al ingreso, en revascularización cardíaca, de los pacientes a quienes se les realizó éste procedimiento el 11% presentó hiperlactatemia, y en la sustitución valvular fue el 12%. Por lo cual la

hiperlactatemia fue predominante en el grupo de pacientes a quienes se les realizó revascularización.

De acuerdo a la medición de lactato sérico al ingreso a la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular, el 88% de los pacientes registraron un lactato sérico <3.9 mmol/L, los cuáles permanecieron vivos a las 24 horas de su estancia, mientras que el 10% registraron hiperlactatemia, permaneciendo vivos a las 24 horas de estancia y sólo un paciente (2%) con hiperlactatemia falleció durante las primeras 24 horas de estancia, por lo cual un paciente de 10 que presentaron hiperlactatemia, falleció dentro de las primeras 24 horas. Lo cual concuerda con estudios previos realizados, en los cuáles la hiperlactatemia temprana ha funcionado como un marcador pronóstico en pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos, sin embargo se necesitan más estudios dado el número de pacientes con éste resultado durante ésta investigación.

Según la medición de lactato sérico medido al ingreso a la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular, el 11% de los pacientes vivos que registraron hiperlactatemia, el 22% permanecieron con vida a las 48 horas de estancia y el 78% fallecieron durante las 24 a 48 horas de estancia, por lo cual 7 pacientes de 10 (uno ya fallecido dentro de las primeras 24 horas) que presentaron hiperlactatemia falleció dentro de las 24 a 48 horas de estancia.

De acuerdo a la medición de lactato sérico medido a las 24 horas de ingreso a la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular, el 90% de los pacientes registraron <3.9 mmol/L, los cuáles permanecieron vivos a las 48 horas de su estancia, mientras que 7 (10%) pacientes que registraron un lactato >4 mmol/L a las 24 horas de ingreso a la UPC fallecieron dentro de las 24 a 48 horas de estancia. Por lo cual de los 7 pacientes que permanecieron con hiperlactatemia a las 24 horas del ingreso, el 100% falleció dentro de las 24 a 48 horas de estancia en la UPC, siendo la causa de las defunciones el infarto de miocardio.

En la población total del estudio, se presentaron 8 defunciones, una en las primeras 24 horas de estancia en la UCI posterior a revascularización, y dentro de las 24 a 48 horas se presentaron 7 defunciones, una tras resección auricular (14%), el 28% tras revascularización y 58% tras sustitución valvular, siendo más frecuente posterior a éste último procedimiento, sin embargo se necesitan otros estudios comparativos entre la presencia de la hiperlactatemia y los tipos de cirugía cardíaca.

Con el registro de lactato sérico al ingreso a la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular, el grupo de pacientes sin hiperlactatemia presentó un promedio de 3.7 días de estancia en éste servicio, mientras que el grupo con hiperlactatemia presentó un promedio de 2.1 días, resultado relacionado con el número de pacientes con hiperlactatemia y que presentaron defunción antes de las 48 horas de estancia.¹⁴

El puntaje de EUROSCORE fue calculado en los pacientes ingresados a la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular, mostrando un promedio de 2 puntos en aquellos que permanecieron vivos, mientras que en los pacientes que fallecieron antes de 48 hrs de estancia, el promedio de EUROSCORE se incrementó a 4.7 puntos, lo cual concuerda con la escala validada mencionada, ya que al incrementarse el resultado del EUROSCORE se incrementa la mortalidad.

Con respecto a la información antes descrita, esto significa que un paciente que presenta persistencia de hiperlactatemia definida como lactato sérico mayor o igual a 4 mmol/l durante el postoperatorio tiene mayor probabilidad de fallecer que alguien que no presenta hiperlactatemia, por lo cual existe una diferencia estadísticamente significativa con un valor de $p < 0.05$.

La hiperlactatemia fue una variable que mostro significancia estadística con $p < 0.05$, lo cual significa que entre ambos grupos lo pacientes que fallecieron presentaban cifras mayores de lactato sérico aumentado así el riesgo de fallecer

con respecto de quienes mantenían cifras de lactato $< 4\text{mmol/L}$. Lo cual se ha comprobado en la literatura nacional^{16,14} e internacional en los estudios previamente realizados en áreas críticas.^{5,10.}

Lo que no se realizó en este estudio fue evaluar otras condiciones clínicas como el tiempo de circulación extracorpórea, pinzamiento aórtico, ventilación mecánica, uso de vasoactivos y otros fármacos, transfusiones y comorbilidades para determinar su asociación a mortalidad lo cual podría ser determinado en nuevos estudios.^{6,8 y 9}

A través de este estudio se busca usar otras herramientas que sean de utilidad durante la reanimación del paciente crítico y disminuyan la mortalidad asociada, con una adecuada reanimación y manejo, lo cual se puede valorar a través de la medición de lactato sérico con mayor número de muestras seriadas a través del tiempo que podría ser objeto de otro estudio.

11. Conclusiones

Actualmente las enfermedades cardiovasculares constituyen un importante problema de salud pública en nuestro país, siendo una de las principales fuentes de gastos económicos en las unidades del sector público y privado; en las cuáles se presenta una alta mortalidad a pesar del manejo se lleve a cabo, incluyendo aquellos procedimientos quirúrgicos necesarios para su manejo. En la población estudiada se realizaron dos principales procedimientos quirúrgicos: la revascularización y la sustitución valvular, secundarias a condiciones fisiopatológicas crónicas relacionadas con factores de riesgo cardiovascular, así como por procesos degenerativos de acuerdo a la edad.

El lactato sérico de ingreso demostró ser un adecuado marcador de mortalidad temprana en pacientes postoperados de cirugía cardíaca, así como la persistencia de hiperlactatemia (lactato sérico > 4 mmol/L) a las 24 horas de estancia en la UPC en los pacientes que fallecieron antes de las 48 horas de estancia, lo cual puede ayudar a guiar las metas de reanimación, manejo y pronóstico en este escenario.

La medición de lactato en serie como seguimiento para detectar a los pacientes con alto riesgo de mortalidad y morbilidad es de suma importancia para iniciar las modalidades terapéuticas preventivas requeridas. En éste estudio, una concentración de lactato sérico >4 mmol /L fue aceptada como un marcador de mal pronóstico. Además los niveles postoperatorios de lactato se asocian con mayor permanencia intrahospitalaria en pacientes sometidos a cirugía cardíaca.

La elevación del puntaje de la escala pronóstica validada de EUROSCORE se relacionó con la hiperlactatemia registrada en los pacientes que fallecieron en éste estudio, por lo que la elevación de éste marcador se comporta como una adecuada herramienta pronóstica y nos puede ser de ayuda en el manejo otorgado a nuestros pacientes.

Como consecuencia, la medición en serie del lactato en el postoperatorio puede ser muy beneficiosa, pues la accesibilidad a un gasómetro es amplia, la medición es sencilla y el reporte de resultados es rápido. Estos hallazgos confirman que el monitoreo del lactato es un parámetro valioso en resucitación de pacientes críticamente enfermos.

Para comprender la importancia de un aumento del lactato, es importante no sólo considerar las vías anaerobias, sino también mecanismos aeróbicos. Se necesitan más ensayos controlados para evaluar el beneficio potencial de una estrategia dirigida a normalizar los niveles de lactato después de la Cirugía cardiaca. Por lo que la evaluación del lactato sérico junto con el control rápido y agresivo del tratamiento, pueden prevenir las complicaciones asociadas y mejorar el pronóstico sustancialmente.

12.Recomendaciones

En general se acepta que un buen estado de salud mejora la productividad de una población y disminuye el gasto improductivo de los escasos recursos sociales; en cambio, un estado de salud deficiente tiene efectos adversos sobre la productividad y acrecienta el gasto de recursos. Las reducciones de los principales factores de riesgo pueden tener un gran impacto sobre la mortalidad y morbilidad. La puesta en marcha de distintas estrategias de salud pública, la educación y movilización de los profesionales de la salud, ha producido reducción de los factores de riesgo, y ha contribuido a la disminución de la mortalidad por cardiopatía coronaria.

La promoción de la educación de la población y el conocimiento de los factores de riesgo cardiovascular modificables es de suma importancia para la prevención de complicaciones asociadas a enfermedades cardiovasculares así como las relacionadas a procedimientos invasivos necesarios para su manejo.

La prevención de la hiperlactatemia es muy importante y se tiene que proporcionar estabilización hemodinámica durante la Circulación extracorpórea, para evitar hipotermia severa, hemodilución e hipotensión en la medida de lo posible. El destete de la Circulación extracorpórea podría verse favorecido utilizando modernas técnicas de preservación del miocardio y técnicas quirúrgicas meticulosas. Los niveles de glucosa en sangre deben ser monitoreados de cerca y la hiperglucemia debe ser tratada perioperatoriamente en la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular así como la prevención de infecciones. Basándonos en las pruebas disponibles y en los resultados de éste estudio, el lactato proporciona una visión de utilidad en el estado de perfusión del paciente, lo que permite la estratificación y adaptación de la vigilancia y la terapia temprana.

13. Bibliografía

1. Attanà P, Lazzeri C, Picariello C, Sorini C, et. al. Lactate and lactate clearance in acute cardiac care patients. *Eur Heart J: ACC* 2012 (2) 115–121.
2. Ángeles JL, García AC, Díaz EJ, Rodríguez FL. Índices estáticos y dinámicos de la hiperlactatemia. *Med Int Méx.* 2016 mar; 32 (2): 225-231.
3. Bakker J, Nijsten M, Jansen T. Clinical use of lactate monitoring in critically ill Patients. *Ann Intensive Care.* 2013, (3): 3-12.
4. Santosh B, Kumud K, Pawan K, Neela D. Blood Lactate Levels During Cardiopulmonary Bypass for Valvular Heart Surgery. *Ann Card Anaesth* 2005; 8: 39–44.
5. Ritesh S, Hasmukh P, Himani P; et. al. Hyperlactatemia after Cardiac Surgery as a Prognostic Risk Factor. *IJSR ISSN 2319-7064.* 2015 (4): 1300-103.
6. Marjan J; Mehdi F; Ghasem S; Azra I. Factors Affecting on Serum Lactate After Cardiac Surgery. *Anesth Pain Med.* 2014 (4): 1-5.
7. Carmona P., E. Mateo, F. Hornero, C.L. Errando, A. Vázquez, J. Llagunes y J. De Andrés. Hiperlactatemia en la ablación quirúrgica de la fibrilación auricular y cirugía cardíaca. ¿Es un factor predictivo de morbilidad posoperatoria?. *Rev Esp Anestesiología Reanim.* 2014;61(6):311-318.
8. Şahin Y, Nurgül Y, Abdullah K, Yasemin Y, Sevim C et al. Hyperlactatemia after coronary artery bypass surgery: risk factors and effect on mortality. *Turkish J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;19(1): 30-35.
9. Jabbari A, Banihashem N, Alijanpour E, Reza H, Alereza H, Mozafar S. Serum lactate as a prognostic factor in coronary artery bypass graft operation by on pump method. *Caspian J Intern Med* 2013; 4(2): 662-666.
10. Hajjar L, Almeida J, MD, Fukushima J, Rhodes A, Vincent J, et al. High lactate levels are predictors of major complications after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013;146: 455-460.

11. Mak N, Iqbal S, De Varennes B, Khwaja K. Outcomes of post-cardiac surgery patients with persistent hyperlactatemia in the intensive care unit: a matched cohort study. *J Cardiothorac Surg* (2016): 11-33.
12. Haanschoten M, Kreeftenberg H, Bouwman, Van Straten A, Buhre W, Soliman M, Hamad. Use of Postoperative Peak Arterial Lactate Level to Predict Outcome After Cardiac Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2016: 1-9.
13. López-Delgado J, Esteve F, Javierre C, Torrado H, Rodríguez C, Carrio et. al. Evaluation of Serial Arterial Lactate Levels as a Predictor of Hospital and Long-Term Mortality in Patients After Cardiac Surgery *J Cardiothorac Vasc Anesth*, Vol 29, No6, 2015: 1441–1453.
14. Andersen L, Holmberg M, Doherty M, Khabbaz K, Lerner A, Berg K, Domnino M. Postoperative Lactate Levels and Hospital Length of Stay After Cardiac Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, Vol29, No6, 2015: 1454–1460.
15. Rigamonti F, Montecucco F, Boroli F, Rey F, Gencer B, et. al. The peak of blood lactate during the first 24 h predicts mortality in acute coronary syndrome patients under extracorporeal membrane oxygenation. *Int. J. Cardiol.* 2016: 741–745.
16. Ortiz José A. Niveles de lactato sérico en enfermos sometidos a cirugía cardiaca como factor pronóstico asociado a morbilidad y mortalidad hospitalaria. [Tesis especialidad] México: Instituto Nacional de Cardiología. UNAM. 2009.
17. Barrón Magdaleno C. Comportamiento del lactato como indicador de morbimortalidad en pacientes postoperados de cirugía de revascularización cardiaca, cambio valvular aórtico o cambio valvular mitral. [Tesis especialidad] México: Hospital Central Sur de alta especialidad PEMEX. UNAM, 2016.
18. Sánchez-Arias A, et al. Enfermedad cardiovascular: primera causa de morbilidad en un Hospital de tercer nivel. *Rev Mex Card* 2016; 27: 98-102.

ANEXOS

13.1. Anexo 1. Formato de recolección de datos

• FICHA DE IDENTIFICACIÓN

EXPEDIENTE:	
EDAD:	
SEXO:	
FECHA DE INGRESO A UPC:	
FECHA DE EGRESO DE UPC:	

• PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

CIRUGÍA REALIZADA:	
-----------------------	--

• MEDICIÓN DE LACTATO SÉRICO

LACTATO AL INGRESO A UPC:	mmol/L
A LAS 24 HRS:	mmol/L

• EUROSCORE II

EUROSCORE AL INGRESO A UPC:	%
--------------------------------	---

• COMPLICACIONES

MUERTE EN UPC DESDE EL INGRESO A LAS PRIMERAS 23:59 HORAS:	SI () NO () CAUSA: _____ _____
MUERTE EN UPC DE LAS 24:00 A LAS 48 HORAS:	SI () NO () CAUSA: _____ _____

13.2. Anexo 2. Instructivo de llenado del cuestionario para recolección de datos

El cuestionario para recolección de datos deberá llenarse sin abreviaciones, de forma clara y de la siguiente forma:

FICHA DE IDENTIFICACIÓN:

- Expediente completo de la unidad a la que es derechohabiente.
- Edad cumplida en años en el momento de la hospitalización.
- Sexo referido determinado como hombre ó mujer.
- Fecha de Ingreso al servicio de la unidad Postquirúrgica Cardiovascular en formato día/mes/año.
- Fecha de Egreso del servicio de la unidad Postquirúrgica Cardiovascular en formato día/mes/año.

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

- Especificar tipo de cirugía cardiaca realizada.

MEDICIÓN DE LACTATO

- Registrar el lactato sérico obtenido de muestra arterial al ingreso y a las 24 horas de estancia en la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular, expresado en mmol/L.

EUROSCORE

- Realizar puntuación en % de EUROSCORE al ingreso a la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular con información recabada del expediente clínico.

COMPLICACIONES

- Reportar si el paciente presentó fallecimiento desde el ingreso hasta las 23:59 hrs de estancia en la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular.
- Reportar si el paciente presentó fallecimiento de las 24: 00 a las 48 hrs de estancia en la Unidad Postquirúrgica Cardiovascular.
- Escribir la causa de defunción en Unidad Postquirúrgica Cardiovascular en caso de haberse presentado.



SUBDIRECCION MÉDICA
COORDINACION DE MEDICINA
DIVISION DE MEDICINA CRÍTICA
JEFATURA DE TERAPIA INTERMEDIA



OFICIO NO.086.201.1.2.6.2.4/ 16 /2017

México D. F. a 18 de enero del 2017

Asunto: Tesis de Grado

Dr. Federico Miguel Lazcano Rodríguez
Presente

Atención

Dra. Rosario Mendoza
Presente

Por medio de la presente le informo que la Dra. Lizbeth Alejandra Castro Ramos, se encuentra realizando su protocolo de investigación para obtener el grado de la especialidad en Medicina Interna en este Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" en el servicio de Terapia Postquirúrgica Cardiovascular con el tema de "LACTATO SÉRICO COMO MARCADOR PRONÓSTICO POSTOPERATORIO EN PACIENTES CON CIRUGÍA CARDIACA" durante el periodo comprendido del 1° de enero al 30 de Junio del 2017. Haciendo énfasis que no existen conflictos de interés, ni éticos ni de otra índole en la realización del protocolo mencionado.

Sin otro particular agradezco la atención prestada al presente.

Atentamente

Dr. Julio Cesar Lopez Reyes
Jefe De Servicio De La
Terapia Postquirúrgica Cardiovascular

