

357 11237

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL GENERAL DEL CENTRO MEDICO LA RAZA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CURSO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA MEDICA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

EVOLUCION DE LAS ALTERACIONES SERICAS
DEL LACTATO Y PIRUVATO DURANTE EL SHOCK
DEL LACTANTE.

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO PEDIATRA

PRESENTA:

DRA. MA. DEL SOCORRO URRUTIA CARDENAS

MEXICO, D. F.

~~2002~~
2002



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

A Mi Esposo:

Dr. FERNANDO PARDO RICO

Con el profundo amor que me
inspira, por su nobleza y -
comprensión.

A mi padre:

Dr. ALFONSO URRUTIA LAGUNAS

Por su ejemplo y dedicación
por haber sembrado en sus hi
jos, la honradez y el res-
pe-
to.

A mi madre:

Sra. MA. TRINI CARDENAS DE URRUTIA

Por su amor, esfuerzo y sacrificio
ejemplar, para lograr mi formación

A mis hermanos:

Marthita

Juan

Poncho

Vicky y

Belita.

Con cariño.

Al Dr. :

REMIGIO ANTONIO VELIZ PINTOS

Con respeto y admiración.

Por su ayuda e interés continuo
para la realización de este traba
bajo.

A las señoritas:

QFB. CONCEPCION LEZAMA DIAZ

QFB. OLGA OROZCO V.

Por su colaboración en la
realización de esta tesis.

A mi apreciable jurado:

Dr. EDUARDO APARICIO FRIAS

Dr. JORGE ALAMILLO LANDIN

Dr. REMIGIO A. VELIZ PINTOS

Dr. ARMANDO AGUILAR GUERRERO

Dr. FRANCISCO REYES LARA

Dr. JOSE M. MUÑOZ TAGLE

Dr. FRANCISCO RIOS ACKERMAN

Por sus enseñanzas.

A Todos mis Maestros y Compañeros

d e l

H. CENTRO MEDICO LA RAZA. I.M.S.S.

AL NIÑO:

Ese Pequeño ser Extraordinario

I N D I C E

	Pág.
I. INTRODUCCION	1
II. GENERALIDADES	3
III. ANTECEDENTES CIENTIFICOS	9
IV. OBJETIVOS	12
V. MATERIAL Y METODOS	13
VI. RESULTADOS	21
VII. DISCUSION	55
VIII. CONCLUSIONES	61
IX. RESUMEN	63
X. BIBLIOGRAFIA	67

I. INTRODUCCION

El shock se caracteriza por un estado de hipoperfusión tisular, que desencadena una serie de alteraciones hemodinámicas, metabólicas y bioquímicas a nivel de todo el organismo -- (1).

La culminación de este estado de hipoperfusión tisular, es la hipoxia celular (2).

A nivel celular, inicialmente existe una menor utilización de glucosa, ya que hay glucogenolisis por acción de la -- epinefrina y el cortisol, no existiendo alteraciones en la relación lactato/piruvato. Sin embargo, al continuar la hipoxia, se bloquea el ciclo de Krebs, aumentando el metabolismo anaeróbico, de esta manera, el ácido pirúvico se convierte en ácido láctico por medio de la enzima deshidrogenasa láctica, aumentando este metabolito considerablemente a nivel sanguíneo. (3, 4,5).

Estos aspectos han sido estudiados ampliamente en el - adulto. (6).

En el niño, también se han encontrado estas alteraciones, (7,8); a pesar de ello, hemos visto en el Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General, Centro Médico, La Raza, I.M.S.S.; que durante la evolución del estado de - - shock, - en este tipo de pacientes, en ocasiones y a pesar de la presencia de datos clínicos evidentes de shock, el lactato-sérico se reporta en límites normales, o discretamente elevado, y en cambio el piruvato se reporta con elevación importante.

Salvo los estudios que obtienen el índice entre relación lactato/piruvato, todos los trabajos realizados establecen el valor del exceso de lactato (XI) como dato indirecto de alteración del consumo de oxígeno a nivel sistémico, e hipoxia celular. (6,7,10,11,12).

No encontramos en la literatura de nuestro alcance, -- trabajos que nos hablen de la elevación del piruvato, sin elevación del lactato.

En el paciente pediátrico, desconocemos si el piruvato en el estado de shock, se eleva más tempranamente como patrón-especial del niño, o si esto se presenta en situaciones aisladas. Así mismo, ignoramos si esta situación pudiera tener valor pronóstico.

II. GENERALIDADES

Durante el estado de shock, se presenta como característica alteraciones en la entrega y utilización de oxígeno a nivel de la célula de tejidos periféricos (1,2,3,5,7,8).

La glucosa es metabolizada dentro de la célula mediante el ciclo anaeróbico o de Embden Meyerhof, hasta piruvato, - mediante reacciones enzimáticas, a través de la conversión en glucosa 6 fosfato, fructuosa 6 fosfato, 1-3 fosfogliceraldehído, 3 fosfoglicerato, y finalmente piruvato.

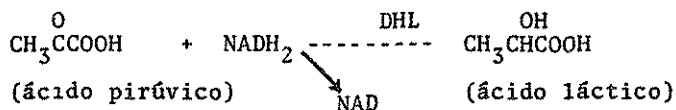
Mediante la acetyl Co A., el piruvato en el metabolismo normal, entra al ciclo de Krebs, que requiere de Oxígeno para la formación final de CO₂, agua y producción de ATP, que permite el funcionamiento normal de la célula (4,9).

La glicolisis anaeróbica normal y la entrada de ácido pirúvico al ciclo aeróbico de Krebs, producen durante el desdo

blamiento de una molécula de glucosa, 699,000 calorías de energía libre y 36 moléculas de ATP; el 90% del ATP formado a expensas de ADP, se logra a través de esta glicolisis y fosforilación aeróbicas. (Fig. 1).

En el estado de shock, la falta de entrega de oxígeno a la célula, bloquea la entrada de la acetil Co. A., al ciclo de Krebs, ya que no existe suficiente oxígeno para que se produzcan las reacciones enzimáticas para convertirlo en citrato, alfacetoglutarato, etc. (3,4,5). Hay entonces, acumulo de piruvato. (Fig. 2).

El producto final del metabolismo aneróbico de la glucosa se forma al reducirse el ácido pirúvico, mediante la siguiente reacción:



La concentración de lactato, depende de dos variantes:

La concentración de piruvato y la fracción constante - NADH_2 : NAD (Dinúcleo adenin-nicotinamida) (6,10,11), que depende a su vez del estado de oxidación de los tejidos.

Esto significa que el aumento en la concentración de lactato, puede ocurrir por dos mecanismos bioquímicos diferentes:

A. Aumento en la concentración de piruvato, sin cam---

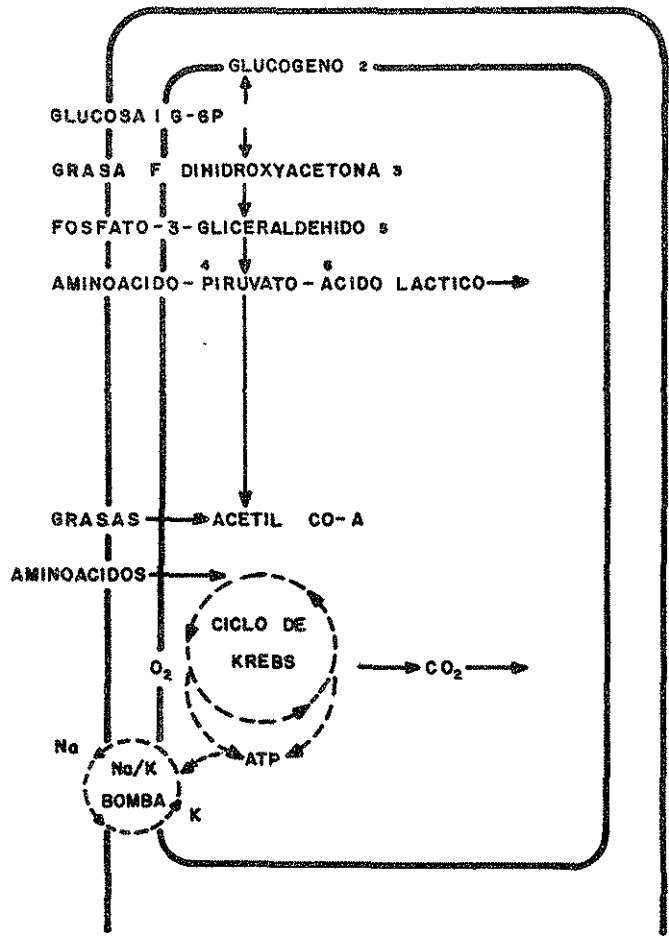


FIGURA 1

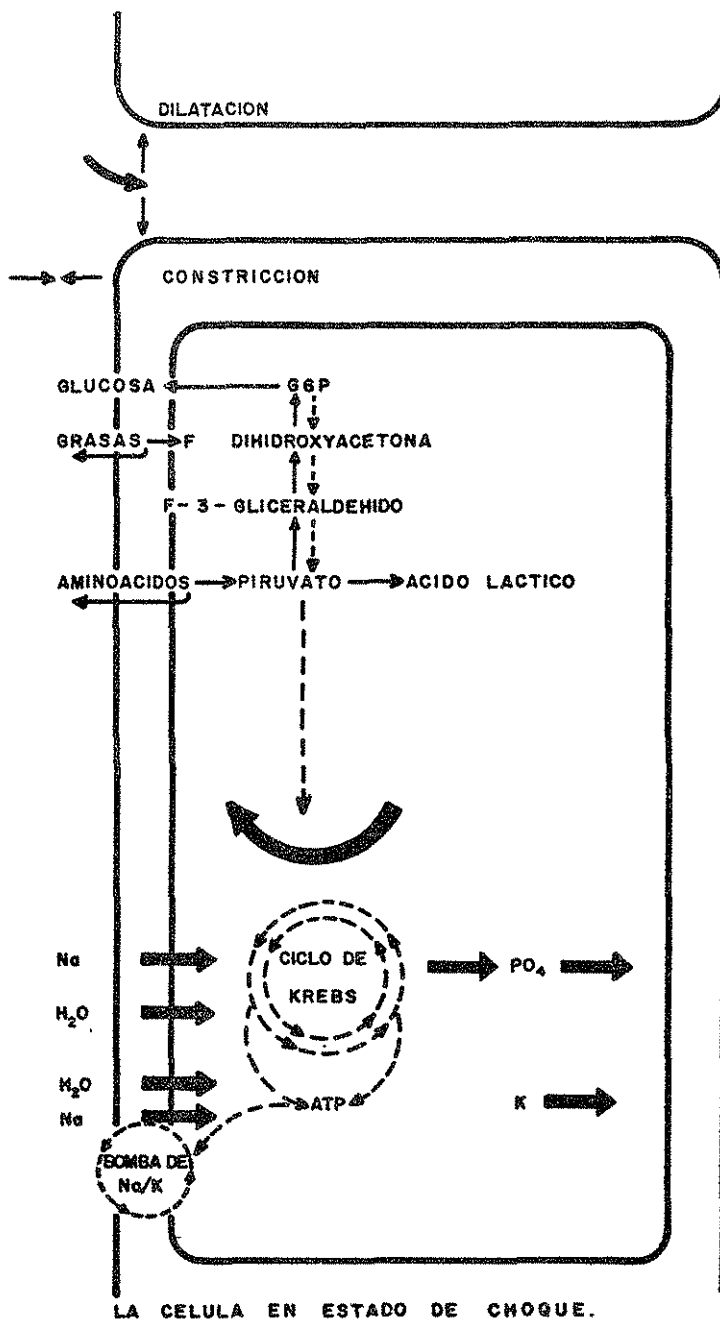


FIGURA 2

bios en la concentración de NADH_2 : NAD.

B. Alteración en el estado de oxidación de NAD sin cambios en la concentración de piruvato. (12).

Estas alteraciones pueden ocurrir en diferentes situaciones en que existe hipoxia celular.

El exceso de lactato se puede calcular mediante la fórmula:

$$\text{Exceso de Lactato} = (L_e - L) - (P_e - P) (L / P). \quad (13).$$

Donde L_e y P_e , son valores experimentales observados en perros en estado de shock. Y L y P , son valores normales.

Los niveles normales de la relación lactato-piruvato, se han marcado de 0 a 2.60. (14).

Los niveles de lactato y piruvato séricos se elevan -- proporcionalmente en las fases iniciales del shock. (15).

Se ha demostrado que una relación lactato/piruvato muy elevada, tiene valor pronóstico en cuanto a mortalidad se refiere. (8,16,17).

Durante las primeras horas del tratamiento, se ha visto que, estos niveles se pueden presentar aún más elevados que en la fase inicial, debido a que al iniciarse la recuperación del paciente, hay una movilización de la sangre que se encuentra secuestrada por los capilares.

El descenso de los niveles de lactato después de iniciado el manejo, también significa buen pronóstico. (15,18).

Considerando las importantes alteraciones de estos metabolitos en el estado de shock, se comprende la necesidad de hacer un seguimiento durante las diferentes fases del shock -- del lactante.

III. ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La acidosis láctica es una entidad bioquímica y clínica que ha sido ampliamente estudiada desde los últimos veinte años. No obstante, desde 1925, Clausen, describe aumento de ácido láctico en niños con colapso circulatorio por hipovolemia severa causada por deshidratación debida a diarrea. (6).

En 1959, Litwin y Rubini, describen la acidosis láctica que se presenta en casos de circulación extracorpórea y su relación con la hipoxia tisular. Ellos mencionan que la hiperventilación durante la cirugía también produce aumento sanguíneo de lactato y que el uso preoperatorio de cloruro de amonio y diuréticos disminuye la eficacia del sistema buffer. (19).

Fue hasta los estudios de Huckabee en 1958-1963, en que se estudia ampliamente la acidosis láctica, llamada por él "Exceso de Lactato", analizándose las causas que lo aumentan en un estudio preliminar de 37 pacientes, encontrándose que --

aparte del estado de shock, varias condiciones pueden aumentar lo, tales como: cambios en el PH sanguíneo, aumento en los niveles séricos de glucosa o de piruvato, independientemente de alteraciones en el oxígeno. (11).

En estudios posteriores, él, no acepta el valor individual del lactato como índice de hipoxia, y establece que es de mayor fidelidad la relación lactato/piruvato, ya que el lactato se puede elevar tanto por acúmulo de piruvato, como por efecto en la conversión del NADH a NAD; de tal manera, que la interacción entre lactato y piruvato y el transporte de hidrogeniones de NADH a NAD, depende de la enzima deshidrogenasa láctica (DHL), más el ingreso al citoplasma celular de hidrogeniones. (12,14).

En 1964, Peretz y colaboradores, demuestran que la acidosis láctica se presenta en las etapas iniciales del shock, y antes de que se encuentren los signos clínicos de éste. (20).

Hardaway, establece que la elevación del lactato en el estado de shock, tiene valor pronóstico, él observa en pacientes adultos, que los niveles séricos de lactato por arriba de 50 mg/ml, representaron al grupo de pacientes con mal pronóstico, en el que todos fallecieron, por abajo de esta cifra, todos los pacientes sobrevivieron.

Considera, que el lactato se eleva en situaciones de vasoconstricción excepcional, particularmente en el shock hemorrágico. (16).

Mc Conn y Cols, demuestran sin embargo, que el shock séptico también tiene elevaciones importantes del lactato sérico en relación a la hipoxia tisular. (21).

En estudios recientes, Gaytán y colaboradores, en estudios hemodinámicos, demuestran la elevación del lactato en relación directa con el descenso del consumo de oxígeno, lo que le da valor como cuantificación indirecta del consumo de oxígeno, con implicación de hipoxia tisular. (8).

Olvera y colaboradores, demuestran que el lactato realmente es índice de pronóstico en el estado de shock del niño, y que tiene relación con el CO_2 y PH. (7).

En estos estudios, se encuentra elevación de niveles séricos del piruvato, semejantes a los del lactato, pero no se establece cual de los dos se eleva en primera instancia.

Los estudios realizados en adultos, mencionan el paso del piruvato a lactato, en forma inmediata, por lo que se antepone la elevación del lactato, y así se ha demostrado, al del piruvato. .



IV. OBJETIVOS

1. Conocer la evolución de los niveles séricos del -- lactato y piruvato en el niño lactante con shock séptico y/o - hipovolémico.

2. Titular los niveles séricos de estos dos metabolitos al ingreso o en el momento del inicio del shock, a la hora y a las 24 horas.

A fin de analizar cual de los dos tiene una elevación-- más temprana y cual de ellos tiene una disminución más rápida.

V. MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron un total de 15 pacientes, que ingresaron al Servicio de Terapia Intensiva o al Servicio de Urgencias Pe_{di}átricas, del Hospital General Centro Médico La Raza, I.M.S.S. durante los meses de agosto a octubre de 1981, con edades de - un mes a un año, (Tabla 1), y cuyo diagnóstico principal era - el de Shock Hipovolémico, Séptico o Mixto (Tabla 2 y 3)

A todos se les tomó muestra de sangre para determinar su gasometría arterial y venosa, valorándose los siguientes pa_rámetros: PH, PCO₂, PO₂, déficit de base, HCO₃, H₂CO₃, saturación de oxígeno, CO₂ total, hematocritos central y periférico.

Se tomaron también muestras para determinación de ácido láctico, ácido pirúvico y DHL.

Las muestras se obtuvieron por medio de cateter cen---tral, en los casos de existir éste, o mediante punción de vena

PACIENTES EN SHOCK

DISTRIBUCION DE ACUERDO A EDAD Y SEXO

CASO	SEXO	EDAD
1	Masc.	4 meses
2	Masc.	1 mes
3	Masc.	4 meses
4	Masc.	2 mesea
5	Masc.	2 meses
6	Masc.	6 meses
7	Fem.	6 meses
8	Masc.	3 meses
9	Masc.	7 meses
10	Masc.	1 mes
11	Fem.	5 meses
12	Masc.	1 mes
13	Fem.	2 meses
14	Masc.	1 mes
15	Masc.	6 meses

TABLA Nº 1

DATOS CLINICOS DE SHOCK

CASO	F.C. Latidos x minuto	F.R. Resp. x minuto	COLOR PIEL	LLENADO CAPILAR (Tiempo)	DIF. T° C.
1	140 x'	40 x'	Marmorea	5 Seg.	3.4° C
2	196 x'	36 x'	Marmorea	6 Seg.	1.2°
3	148 x'	40 x'	Palidez	5 Seg.	1.7°
4	168 x'	43 x'	Marmorea	4 Seg.	1.5°
5	170 x'	52 x'	Marmorea	6 Seg.	1.2°
6	160 x'	58 x'	Acrocianosis	5 Seg.	1.5°
7	190 x'	40 x'	Acrocianosis	4 Seg.	2.3°
8	100 x'	50 x'	Marmorea	6 Seg.	2.1°
9	160 x'	42 x'	Marmorea	5 Seg.	2.5°
10	140 x'	48 x'	Marmorea	4 Seg.	2 °
11	150 x'	40 x'	Marmorea	5 Seg.	1.2°
12	160 x'	44 x'	Acrocianosis	6 Seg.	2.8°
13	145 x'	50 x'	Marmorea	6 Seg.	2 °
14	160 x'	40 x'	Marmorea	5 Seg.	1.5°
15	160 x'	40 x'	Acrocianosis	5 Seg.	3.2°

TABLA N° 2

DATOS PARACLINICOS DE SHOCK

CASO	DIF. DE HEMATOCRITO (%)	DIF. ARTERIO - VENOSA (Vols)
1	10.9 †	10.5 Vols.
2	7.2 †	0.9 Vols.
3	8.3 †	0.8 Vols.
4	6.3 †	0.3 Vols.
5	6.7 †	0.7 Vols.
6	8.5 †	4.5 Vols.
7	9.6 †	6.9 Vols.
8	9.6 †	0.8 Vols.
9	10.9 †	8.9 Vols.
10	8.8 †	2.7 Vols.
11	8.4 †	6.3 Vols.
12	10.9 †	6.5 Vols.
13	11.1 †	2.8 Vols.
14	9.6 †	7.5 Vols.
15	9.3 †	6.2 Vols.

TABLA N° 3

yugular interna, para la obtención de mezcla de sangre venosa.

Las muestras para gasometría se tomaron con jeringa de sechable, 1 cc. de sangre más .1cc. de heparina, conservándose en hielo.

Para la toma de hematocritos, mediante capilares heparinizados, de cateter central y mediante punción del talón.

La muestra para lactato, con toma de .5 cc. de sangre venosa, mezclada con 1 cc. de ácido perclórico al 0.6 N., enfriado al hielo y conservado en refrigeración.

La muestra para piruvato, mediante 4 cc. de sangre, -- mezclada con 4 cc. de ácido perclórico al 1 N.

La muestra para deshidrogenasa láctica, con .5 cc de suero sanguíneo.

Estos exámenes fueron analizados en el Servicio de Laboratorio del 5º piso, del Hospital General, Centro Médico La Raza, I.M.S.S.

El lactato, piruvato y DHL, se determinaron por técnica enzimática habitual. (22).

Las gasometrías se llevaron a cabo en el gasómetro IL-modelo 513, de Instrument Laboratory Corporation. Obteniéndose la diferencia arterio-venosa, mediante la fórmula:- $1.34 \times \text{Hb} \times \text{Saturación de } O_2/100 = O_2 \text{ de Hb} + (\text{PO}_2 \times 0.003) = \text{Contenido de oxígeno}$. Contenido arterial de oxígeno (CoaO_2) - Contenido venoso de oxígeno (CovO_2) = Diferencia arterio-venosa.

La diferencia de hematocrito central y periférico, mediante la fórmula:

$$\text{Hto central} \div \text{Hto periférico} \times 100 \div 100.$$

Las muestras se tomaron al ingreso, a la hora y a las 24 hrs. de la evolución.

El grupo control, lo formó para el lactato, un total de 30 pacientes sanos, tomados de pacientes programados para cirugía electiva, previa autorización escrita del familiar. El piruvato, fue obtenido de este mismo grupo de pacientes y se tituló únicamente en 21.

En la tabla 4, podemos observar la media y desviación-estándar del grupo control.

El exceso de lactato se calculó de acuerdo a la fórmula propuesta por Huckabee que es:

$$\text{XL} = (\text{Le} - \text{L}) - (\text{Pe} - \text{P}) (\text{L}/\text{P}). \quad (13).$$

En donde:

	PACIENTES	CONTROL
	LACTATO	PIRUVATO
\bar{X}	15	.15
σ	3	.18

Tabla 4

XL = Exceso de lactato

Le y Pe = Lactato y piruvato problemas.

L y P = Lactato y piruvato de controles.

Se calculó el porcentaje de alteración del lactato y del piruvato sobre los valores normales, mediante la fórmula:

$$Lp \div L \times 100 - 100$$

$$Pp \div L \times 100 - 100$$

Para el estudio estadístico, se utilizó la t de Student con corrección de error estándar.

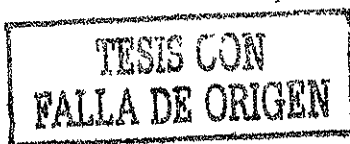
Para grupos independientes mediante las fórmulas:

$$Sd = \sqrt{\frac{s^2_{n-1} + s^2_{n-1}}{n + n - 2}} \left(\sqrt{\frac{1}{n} + \frac{1}{n}} \right)$$

$$t = \frac{\bar{X} - \bar{X}}{sd.}$$

Para comparar cambios en la evolución de los datos se utilizó la t de Student para muestras apareadas, mediante la fórmula:

$$t = \frac{(\bar{y})}{\frac{Sy^2}{n}}$$



VI. RESULTADOS

Se formaron dos grupos de pacientes en forma espontánea, el que falleció y el que sobrevivió.

El grupo de pacientes que falleció, estuvo constituido por seis pacientes. Los valores iniciales de lactato en este grupo, junto con las titulaciones a la hora y a las 24 horas, se encuentran agrupados en la Tabla N° 5.

Los valores de lactato estuvieron elevados estadísticamente hablando, con relación a lo normal, con una t de 4.9 y p menor de 0.005 para los valores iniciales, y los valores finales con una t de 6.9 y p menor de 0.001.

En la tabla podemos apreciar que la media de los valores iniciales fue de 31.05 ± 17 .

Los valores de lactato a la hora, tuvieron poca variación, con una media de 31.8 ± 21.4 , y los valores finales se -

NIVELES DE LACTATO SERICO (Mg %)
PACIENTES EN SHOCK QUE FALLECIERON

Caso	Lactato Basal	Lactato 1a. Hora	Lactato Final
2	17.3 Mg %	20.9 Mg %	35 Mg %
4	20 Mg %	13 Mg %	27 Mg %
5	20 Mg %	12 Mg %	38 Mg %
7	18 Mg %	22 Mg %	13 Mg %
12	55 Mg %	65 Mg %	75 Mg %
13	56 Mg %	58 Mg %	54 Mg %
\bar{X}	51.05 Mg %	51.8 Mg %	40.3 Mg %
σ	17.3 Mg %	21.4 Mg %	19.7 Mg %

Tabla N° 5

elevaron a una media de 40.3 ± 19.7 .

La evolución individual del grupo de pacientes que falleció, en forma objetiva, se encuentra en la figura 3. En -- donde se aprecia que en términos generales, todos los nacienn-- tes tuvieron después de la primera hora, una evolución ascen-- dente.

Un caso, el número 12, presentó valores muy altos de - lactato y se elevó aún más durante la evolución, esto dio una - dispersión de datos tanto inicial como final, de tal manera, - que no hubo diferencia estadística, al comparar la evolución - de estos valores, (inicial y final).

Los niveles de lactato sérico en el grupo de pacientes que sobrevivió, se encuentran tabulados en la tabla N° 6, la - media y desviación estandard de los valores iniciales y una ho - ra después del manejo, muestran una discreta elevación como se puede ver en la tabla. Pero los valores finales, tuvieron un - descenso importante, con media de 12.04 ± 3.9 . La figura N° 4, nos muestra la evolución gráfica de cada uno de los pacientes - en sus niveles séricos de lactato, en el grupo de pacientes -- que sobrevivió. En esta figura, podemos apreciar, que la mayo - ría de los pacientes, tuvieron niveles séricos por arriba de - lo normal, lo que dio una diferencia estadísticamente signifi - cativa, con t de 4.7 y p menor de 0.001, en cambio, los valo - res finales, se encuentran más dentro de lo normal, y al compa - rar estas cifras con los valores normales, no se encontró dife - rencia estadística. La diferencia en la evolución de los nive

EVOLUCION DEL LACTATO.
PACIENTES QUE FALLECIERON.

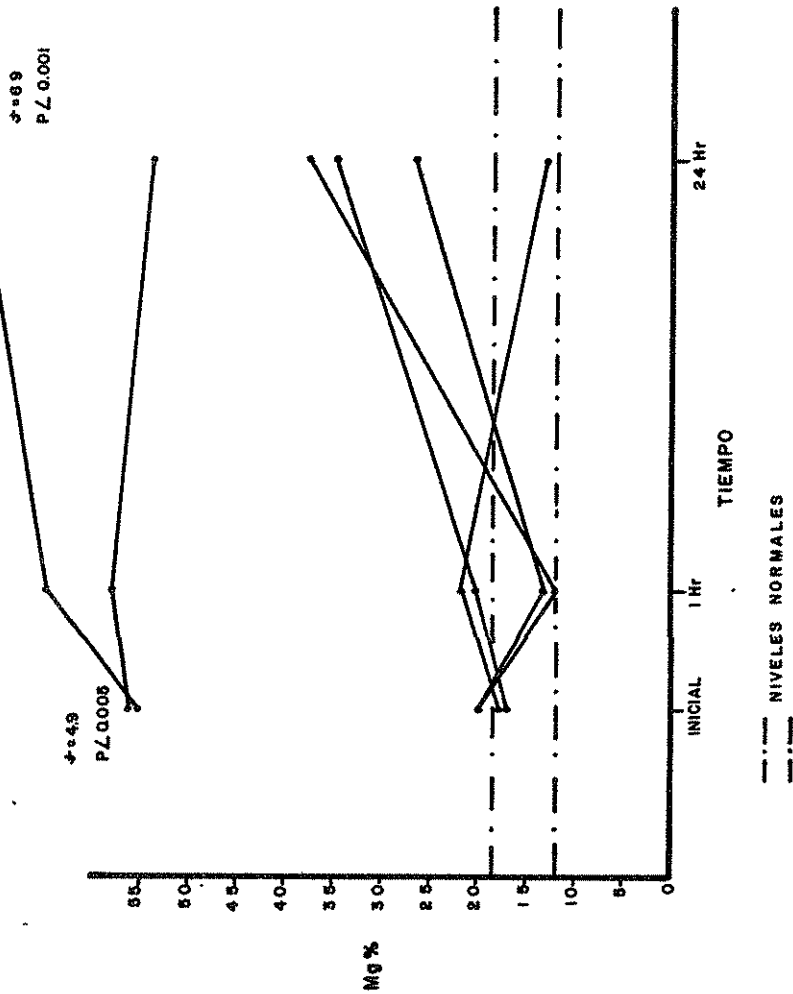


FIGURA 3

NIVELES DE LACTATO SERICO (Mg %)
PACIENTES EN SHOCK QUE SOBREVIVIERON

Caso	Lactato Basal	Lactato 1a. Hora	Lactato Final
1	28.7 Mg %	28.4 Mg %	16.4 Mg %
3	13 Mg %	15 Mg %	5 Mg %
6	10 Mg %	18 Mg %	12 Mg %
8	14.7 Mg %	17.1 Mg %	7 Mg %
9	24 Mg %	38 Mg %	12 Mg %
10	24 Mg %	37 Mg %	17 Mg %
11	50 Mg %	34 Mg %	16 Mg %
14	35.6 Mg %	37 Mg %	13 Mg %
15	38 Mg %	47 Mg %	10 Mg %
\bar{X}	26.3 Mg %	30.16Mg %	12.04Mg %
σ	12.32 "	10.56 "	3.93 "

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

EVOLUCION DEL LACTATO.
 PACIENTES QUE SOBREVIVIERON.

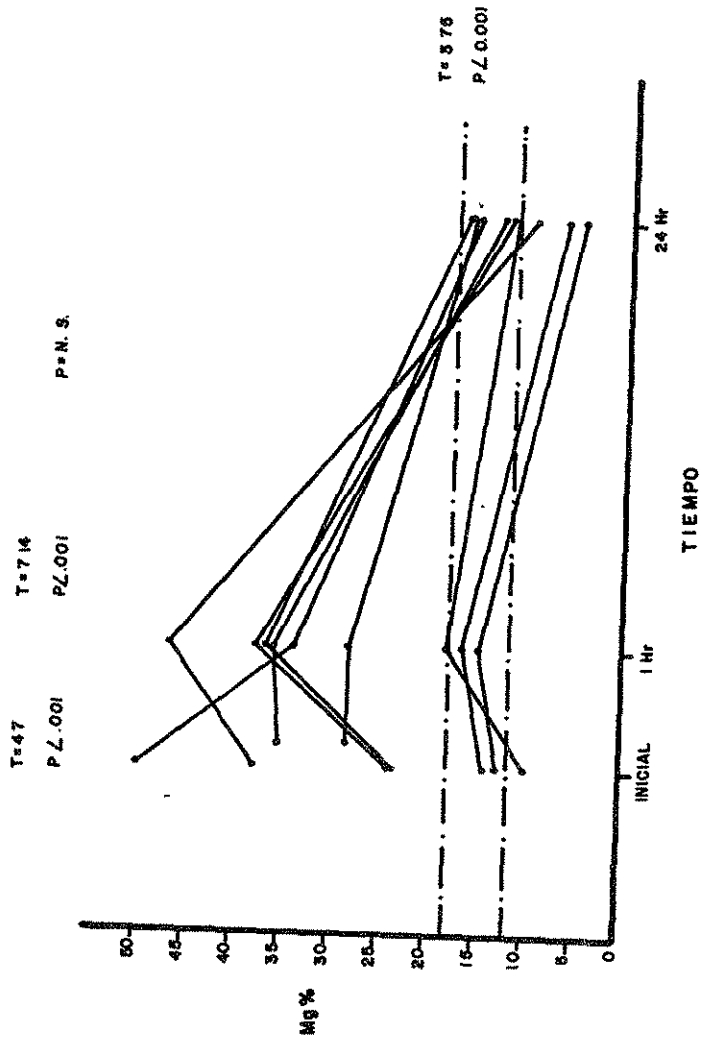


FIGURA 4

les de lactato que se encontró al comparar los niveles iniciales con los finales, mostró un descenso en todos los casos, -- que también tuvo una diferencia estadísticamente significativa, con t de 3.75 y p menor de 0.001.

En la figura N° 5, vemos gráficamente la comparación - entre los dos grupos, sobrevivientes y fallecidos, observándose que los valores iniciales y a la primera hora, no tuvieron diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos, sin embargo, a las 24 horas, estos niveles tuvieron una gran - diferencia, con elevación del lactato en los pacientes fallecidos, y disminución hasta valores casi normales en los sobrevivientes. Esta diferencia fue estadísticamente significativa, - con una t de 4.25 y p menor de 0.001.

La evolución del piruvato en los pacientes que falle-- cieron, la podemos observar en la Tabla N° 7, en donde vemos - que los valores iniciales, tuvieron una media de 1.20 ± 0.68 . - Los valores a la primera hora fueron de 1.20 ± 0.73 , es decir, no hubo variación, y en los valores finales, se observa una media de 1.31 ± 0.79 .

La evolución gráfica del piruvato de cada uno de los - pacientes se observa en la figura N° 6, en donde se aprecia -- más objetivamente la poca variación existente en este grupo de pacientes. Es decir, no hubo una diferencia entre los valores iniciales y finales, y en las tres titulaciones se encontró -- una diferencia estadísticamente significativa, en relación al-

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

PACIENTES EN SHOCK.
EVOLUCION DE LA MEDIA Y DESVIACION DEL LACTATO SERICO.

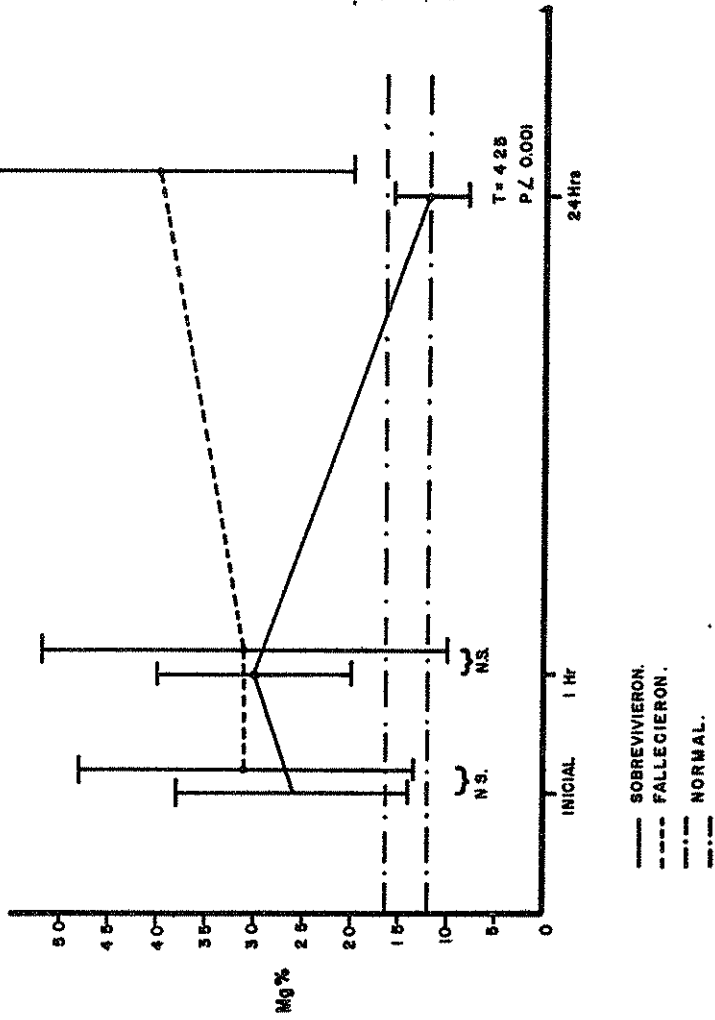


FIGURA 5

NIVELES DE PIRUVATO SERICO (Mg %)
 PACIENTES EN SCHOCK QUE FALLECIERON

Caso	Piruvato Basal	Piruvato 1a. Hora	Piruvato Final
2	0.22 Mg %	0.28 Mg %	0.46 Mg %
4	0.84 "	1.43 "	1.08 "
5	0.84 "	0.72 "	0.93 "
7	1.20 "	0.72 "	0.64 "
12	1.82 "	2.5 "	2.5 "
13	2.3 "	1.6 "	2.3 "
\bar{x}	1.20 "	1.20 "	1.31 "
d	0.68 "	0.73 "	0.79 "

Tabla N° 7

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

PACIENTES EN SHOCK QUE FALLECIERON.
EVOLUCION DEL PIRUVATO.

T=63 P.L. 001 T=56 P.L. 001 T=59 P.L. 001

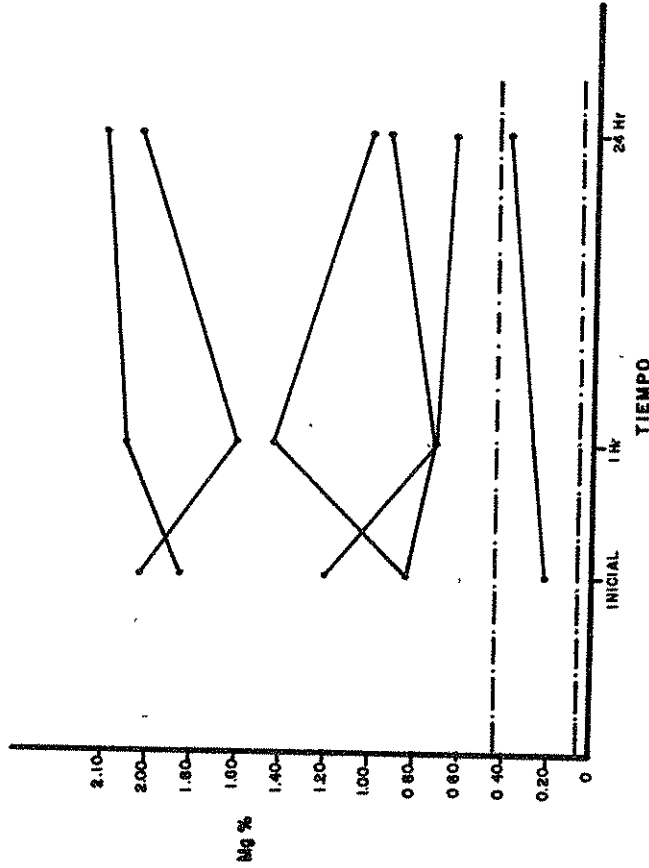


FIGURA 6.

grupo control, es decir valores muy por encima de lo normal, - con una t de 6.3 y p menor a 0.001, para los valores iniciales; una t de 5.6 y p menor de 0.001 en los niveles a la hora y una t de 5.9 con p menor de 0.001 a las 24 horas. O sea, sensiblemente iguales en su evolución y diferentes a lo normal.

Los niveles de piruvato sérico en el grupo de pacientes que sobrevivió, se muestra en la Tabla N° 8, la media y -- desviación estandard al inicio fue de 0.85 ± 0.58 , a la hora - hubo una variación descendente, con una media de 0.52 ± 0.35 , - y al final (24 horas), el descenso fue mayor, con una media de 0.33 ± 0.36 .

En la figura N° 7, vemos la evolución gráfica del piruvato, observando que todos los pacientes tuvieron evolución -- descendente.

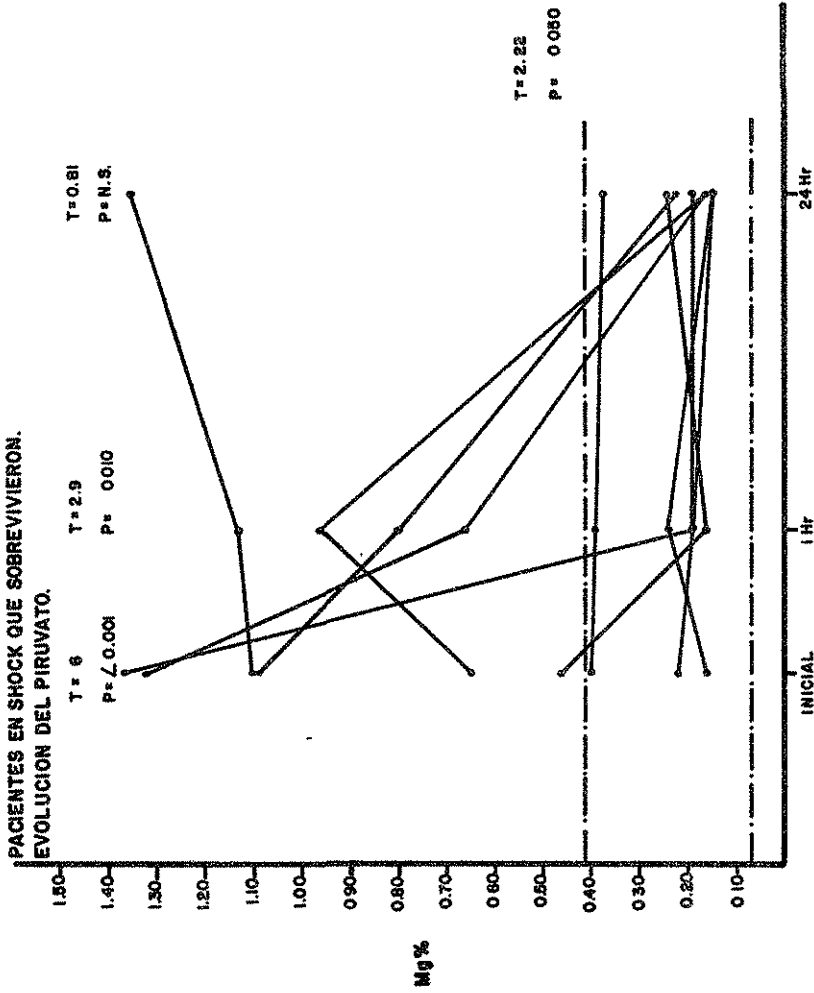
Un paciente, el caso N° 10, presentó valores que ascendieron a las 24 horas, en vez de disminuir, lo que dio una --- gran dispersión de los valores séricos del piruvato, en este - grupo de pacientes, sin embargo, y como se aprecia en la figura, en 8 de los 9 pacientes, los valores finales cayeron dentro de lo normal, esto permitió que la diferencia por muestras pareadas, entre los valores iniciales y finales, tuvieran una diferencia estadísticamente significativa, con una t de 2.2 y p menor a 0.005.

Por otro lado, al comparar nuestros niveles de piruvato iniciales y a la primera hora, con los valores normales, obo

NIVELES DE PIRUVATO SERICO (Mg %)
PACIENTES EN SHOCK QUE SOBREVIVIERON

Caso	Piruvato Basal	Piruvato 1a. hora	Piruvato final
1	0.40 Mg %	0.39 Mg %	0.38 Mg %
3	1.99 "	0.80 "	0.22 "
6	0.65 "	0.96 "	0.16 "
8	0.22 "	0.19 "	0.19 "
9	1.36 "	0.19 "	0.15 "
10	1.10 "	1.13 "	1.35 "
11	0.16 "	0.24 "	0.15 "
14	0.46 "	0.16 "	0.24 "
15	1.32 "	0.66 "	0.16 "
\bar{X}	0.85 "	0.52 "	0.33 "
S	0.58 "	0.35 "	0.36 "

Tabla N° 8



TIEMPO
FIGURA 7

tenemos una diferencia estadísticamente significativa, con una t de 6 y p menor a 0.001 inicial, y t de 2.9 con p de menos -- 0.01 a la hora. En cambio, los valores finales regresaron a lo normal, desde el punto de vista estadístico también, ya que no hubo diferencia entre el grupo control y el problema a las 24 horas, obteniéndose una t de .81 y p no significativa.

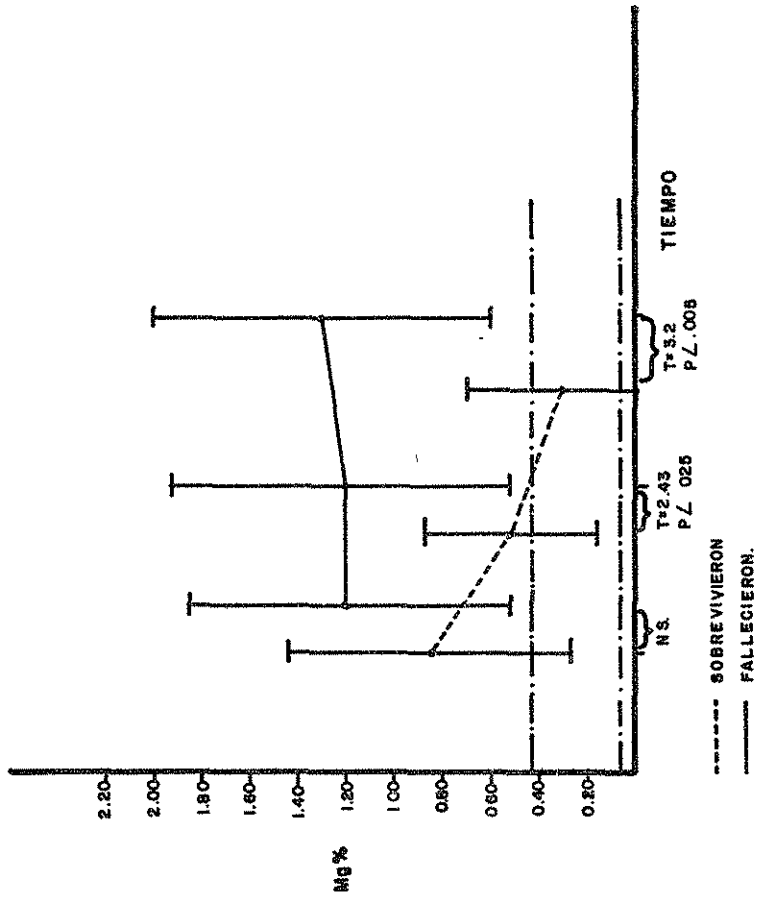
La figura N° 8, nos muestra la comparación del piruvato entre los sobrevivientes y los fallecidos, en cuanto a su media y desviación estandard, y en la cual, nos damos cuenta del ascenso en los pacientes fallecidos y del descenso en los sobrevivientes.

Los valores iniciales no fueron estadísticamente diferentes, sin embargo, a la hora, como vemos en la gráfica, hubo un descenso importante en los sobrevivientes, que dio una diferencia estadística significativa, con una t de 2.43 y p menor a 0.25. Los valores finales también muestran una diferencia entre ambos grupos, que es estadísticamente significativa, con una t de 3.2 y p de menos de 0.005.

En la tabla N° 9, vemos el porcentaje de los niveles de lactato por arriba de los valores normales en los pacientes con shock, que fallecieron. Esta tabla nos confirma el ascenso importante al final del seguimiento, ya que la media inicial como podemos observar fue de $124.43\% \pm 131.38\%$. Y la final fue de $171.66\% \pm 128.68\%$.

En cambio, en los pacientes que sobrevivieron, según -

PACIENTES EN SHOCK.
EVOLUCION DE LA MEDIA Y DESVIACION DEL PIRUVATO SERICO.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FIGURA 8

NIVELES DE LACTATO % DE ALTERACION
SOBRE LO NORMAL
PACIENTES CON SHOCK QUE FALLECIERON

Caso	% Lactato Basal	% Lactato 1a. Hora	% Lactato Final
2	15 %	39.3 %	137 %
4	33 %	0 %	80 %
5	33 %	0 %	153 %
7	20 %	46.6 %	0 %
12	266 %	333 %	400 %
13	273 %	286 %	260 %
\bar{X}	124.43 %	117.48 %	171.66 %
d	131.58 %	137.5 %	128.68 %

Tabla N° 9

la tabla N° 10, el valor porcento de lactato fue descendente, únicamente mostrando una leve elevación a una hora de la evolución del shock, al inicio la media fue de $81.58\% \pm 76\%$, a una hora de $100\% \pm 70.23\%$, y al final, estos valores disminuyeron hasta $3.14\% \pm 4.74\%$.

La figura N° 9, es muy importante, ya que nos muestra la comparación gráfica entre el lactato y el piruvato en los pacientes que fallecieron, unificando las escalas a fin de hacerlas comparativas, mediante el cálculo del porcentaje de anomalía, sobre los valores normales. En ella, podemos observar como resultado, que el piruvato siempre se encontró en valores más altos que el lactato, dando una diferencia estadísticamente significativa, ya que al inicio se obtuvo una t de 2.10, con p de menos de 0.05, a la hora la t fue de 2.01 y a las 24 hrs., t de 1.8. Aunque estas últimas, no estadísticamente significativas, es bien evidente la diferente tendencia central y desviación estandard entre ambos grupos.

En cuanto al piruvato, la tabla N° 11, nos muestra el porcentaje de alteración en los pacientes que fallecieron, y en ella vemos, que la media inicial fue de $383.3\% \pm 271\%$. A la hora, estos valores tuvieron poca variación, con una media de $383\% \pm 292$, pero al final, se ve un aumento importante, con una media de $427\% \pm 316$. Evolución comparable a lo que se aprecia en la figura N° 6 en cuanto al piruvato, en niveles absolutos.

El porcentaje de los niveles de piruvato en los pacientes



NIVELES DE LACTATO % DE ALTERACION SOBRE LO NORMAL
PACIENTES EN SHOCK QUE SOBREVIVIERON

Caso	% Lactato Basal	% Lactato 1a. Hora	% Lactato Final
1	91.3 %	89.3 %	9.3 %
3	0	0	0
6	0	20	0
8	0	14	0
9	60	153	0
10	60	146	13
11	233	126	6
14	137	146	0
15	153	213	0
\bar{X}	81.58 %	100 %	3.14 %
σ	76	70.23 %	4.74 %

Tabla N° 10

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

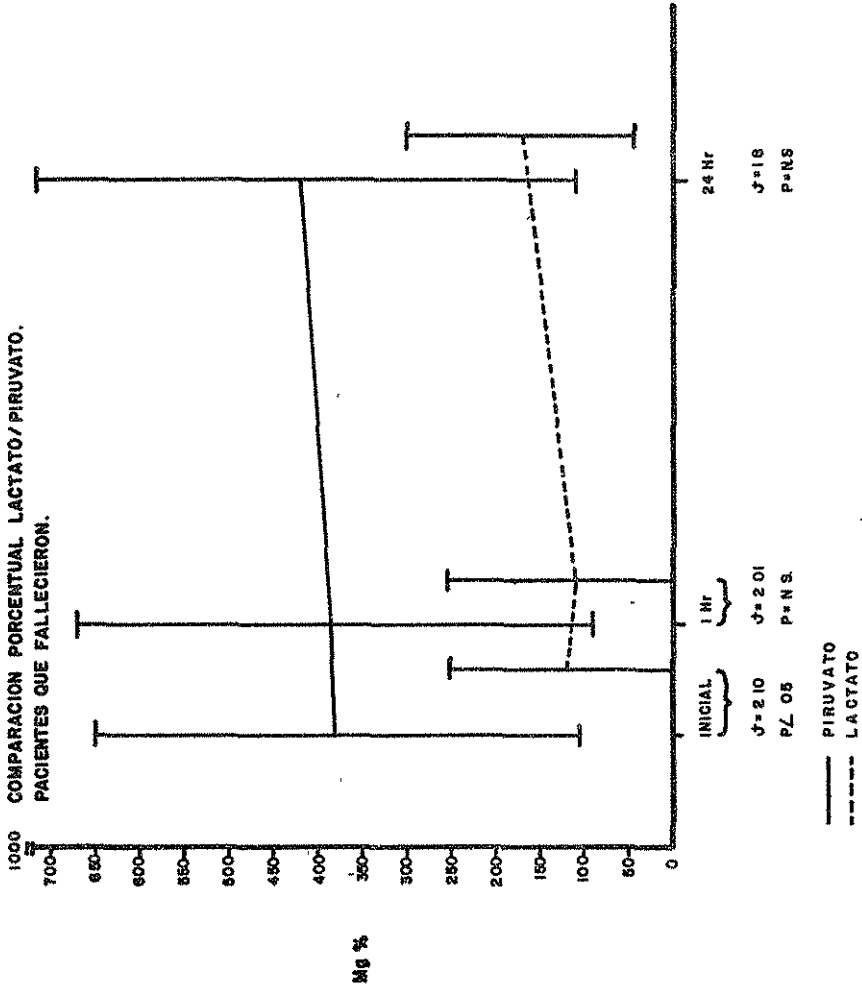


FIGURA 9

NIVELES DE PIRUVATO % PACIENTES EN SHOCK
QUE FALLECIERON

Casos	% Piruvato Basal	% Piruvato la. Hora	% Piruvato Final
2	0 %	12 %	84 %
4	236 %	472 %	332 %
5	236 %	188 %	272 %
7	380 %	188 %	156 %
12	628 %	900 %	900 %
13	820 %	540 %	820 %
\bar{X}	328.3 %	383 %	427 %
d	271	292	316

Tabla N° 11

tes en shock que sobrevivieron, se encuentran tabulados en la tabla N° 12, y aquí, a diferencia del grupo fallecido, observamos disminución progresiva de estos niveles, con una media inicial de $242\% \pm 222\%$, a la hora hay una disminución, aunque no muy importante, con una media de $119.55 \pm 130\%$, pero al final, esta disminución si es importante, ya que los valores bajan -- hasta un total de $54.6\% \pm 137\%$. Es decir, existió una evolución semejante a la de los valores absolutos de piruvato, como se puede ver en la figura N° 7.

La comparación gráfica de la media y desviación estándar del porcentaje de alteración sobre los valores normales, tanto del lactato como del piruvato en el grupo de pacientes que sobrevivió, se encuentra en la figura N° 10, y en ella, como podemos observar, el porcentaje de alteración de los valores sobre la media normal del piruvato siempre estuvieron más altas que las del lactato, siendo al inicio y al final, la diferencia entre ambos grupos, estadísticamente significativas, con una t inicial de 4.3 y p de menos de 0.005, y al final, -- una t de 9.2 con p de menos de 0.001.

En la tabla N° 13, se encuentran los valores obtenidos de Exceso de Lactato (XL), en los pacientes que fallecieron, de acuerdo a la fórmula de Huckabee. En esta tabla, se observa que el exceso de lactato, en las tres fases del estudio, resultó ser negativo, ya que al inicio obtuvimos una media de -- -41.15 ± 26.7 , a la primera hora fue de -40.68 ± 30.2 , y al final, fue de -46.73 ± 33.06 .

NIVELES DE PIRUVATO % PACIENTES EN SHOCK
QUE SOBREVIVIERON

Casos	% Piruvato Basal	% Piruvato 1a. Hora	% Piruvato Final
1	60 %	56 %	52 %
3	676 %	220 %	0 %
6	160 %	284 %	0 %
8	0 %	0 %	0 %
9	444 %	0 %	0 %
10	340 %	352 %	440 %
11	0 %	0 %	0 %
14	137 %	146 %	0 %
15	153 %	213 %	0 %
\bar{X}	242	119.55	54.6
σ	222	130	137

Tabla N° 12

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

COMPARACION % LACTATO/PIRUVATO.
GRUPO SOBREVIVIENTE.

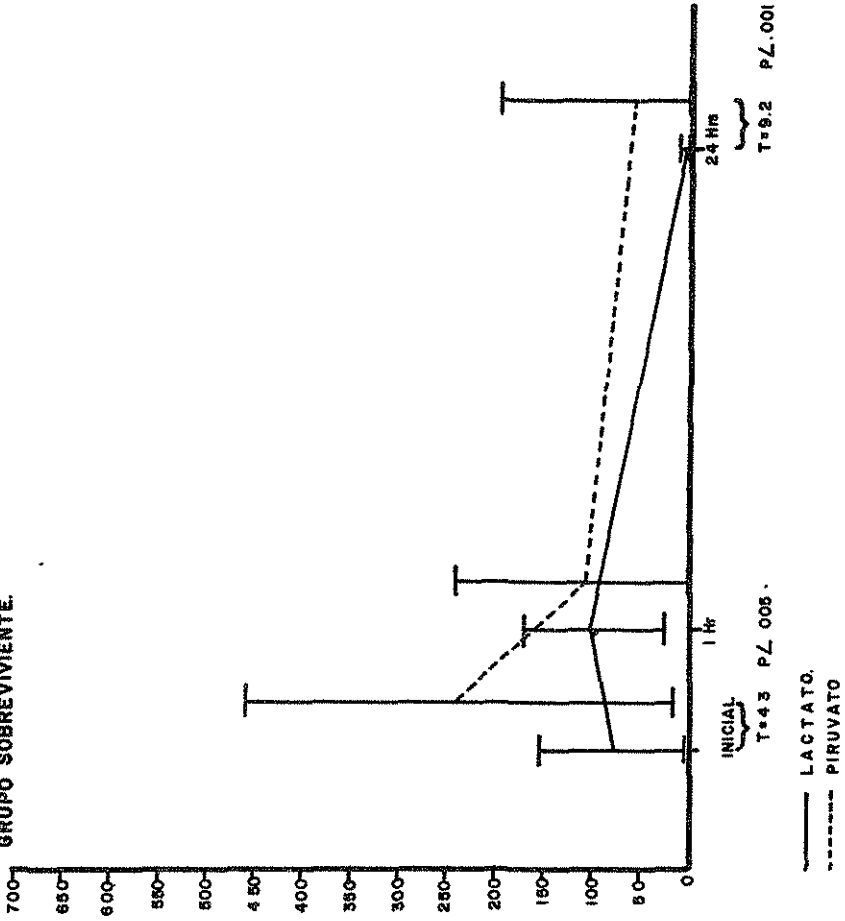


FIGURA 10

EXCESO DE LACTATO EN PACIENTES CON SHOCK
QUE FALLECIERON (Mg %)

Caso	XL Basal	XL 1a. Hora	XL Final
2	4.1	4.1	8
4	-30.4	-72.8	-37.8
5	-30.4	-31.2	-17.8
7	-54	-21.2	-25.4
12	-54.2	-85	-75
13	-82	-38	-84
\bar{X}	-41.15	-40.68	-46.73
d	26.7	30.2	33.06

Tabla N° 13

XL = Exceso de Lactato

\bar{X} = Media

d = Desviación estándar

La tabla 14, muestra los valores obtenidos de exceso de lactato del grupo sobreviviente, que también resultaron ser negativos, aunque al inicio se obtuvo una media de -24.62 ± 40.9 , a la hora fue de -10.65 ± 28.18 y a las 24 horas, de -7.9 ± 20.33 que significa gran diferencia entre ambos grupos.

La figura N° 11, muestra la evolución del cálculo de exceso de lactato, entre el grupo de pacientes que sobrevivió y el que falleció. Impactan los valores medios en ambos grupos, por abajo de cero, mucho más marcado en el grupo de pacientes que falleció, que en el que sobrevivió, esto es particularmente cierto, en los valores finales, en donde el grupo de pacientes que sobrevivió, tuvo una tendencia central ascendente, que lo llevó cerca de los valores normales, y lo diferenció evidentemente del grupo de pacientes que fallecieron, que tuvo una tendencia descendente, lo que significó una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos, con una t de 2.86 y p menor de 0.025.

En la tabla 15, podemos observar los valores de deshidrogenasa láctica, que durante toda su evolución tuvieron niveles ligeramente altos, en relación a lo normal, en el grupo de pacientes que falleció, encontrándose, con una diferencia entre los valores iniciales y finales poco significativa, siendo estos últimos, sin embargo, más cercanos a lo normal.

La figura N° 12, demuestra esta escasa diferencia, en forma objetiva.

EXCESO DE LACTATO EN PACIENTES CON SHOCK
QUE SOBREVIVIERON (Mg %)

Caso	XL Basal	XL 1a. Hora	XL Final
1	4.7	5	-6.4
3	-106	-33	-8.2
6	-29	-39.6	2.4
8	1.5	5.7	-4.4
9	-57.6	26.6	3
10	-42	-30.8	-64
11	40	19.6	7
14	8	27.4	-1.4
15	-41.2	7.4	.4
\bar{X}	-24.62	-10.65	-7.9
d	40.9	28.18	20.33

Tabla N° 14

XL = Exceso de Lactato

\bar{X} = Media

d = Desviación estándar

EXCESO DE LACTATO.

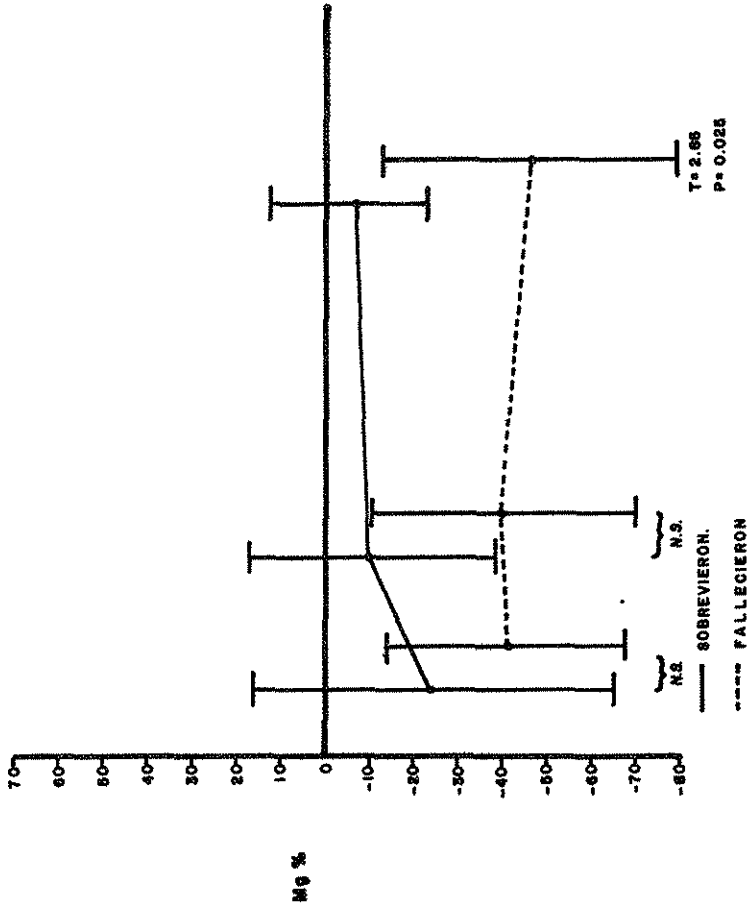


FIGURA 11

NIVELES DE D.H.L. (U/ml) EN PACIENTES EN SHOCK
QUE FALLECIERON

Caso	DHL Basal	DHL 1a. Hora	DHL Final
2	915 U/ml	632 U/ml	600 U/ml
4	647 U/ml	585 U/ml	779 U/ml
5	585 U/ml	779 U/ml	531 U/ml
7	520 U/ml	510 U/ml	576 U/ml
12	532 U/ml	432 U/ml	468 U/ml
\bar{X}	639.8		590.8
d	144.7		104

Tabla N° 15

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

D.M.L. EN PACIENTES QUE FALLECIERON (U/ml)

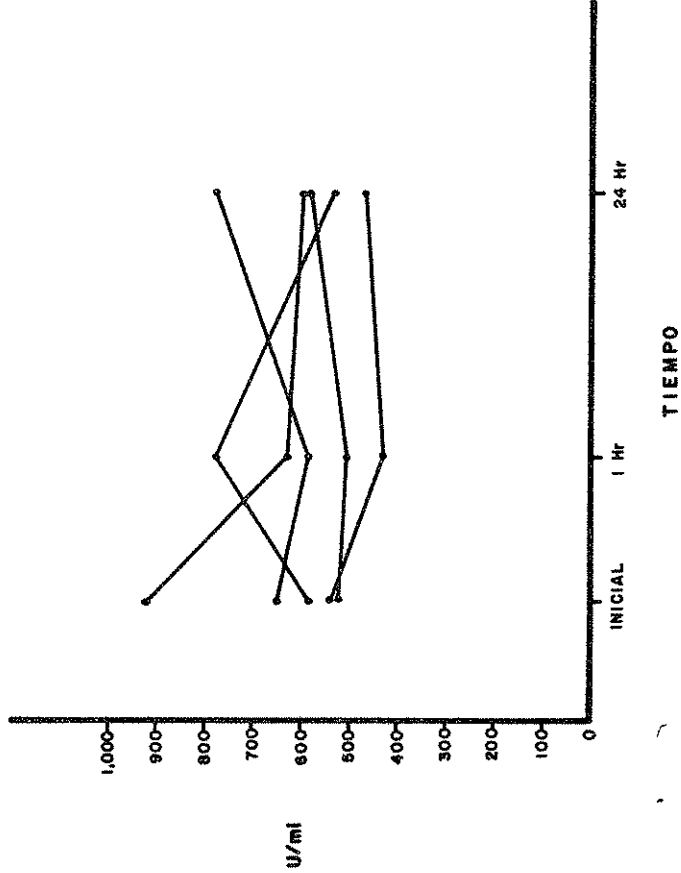


FIGURA 12

La tabla N° 16, muestra los niveles de DHL en el grupo de pacientes que sobrevivió, y en la figura N° 13, se hace evidente un descenso a lo normal más marcado que en el grupo anterior.

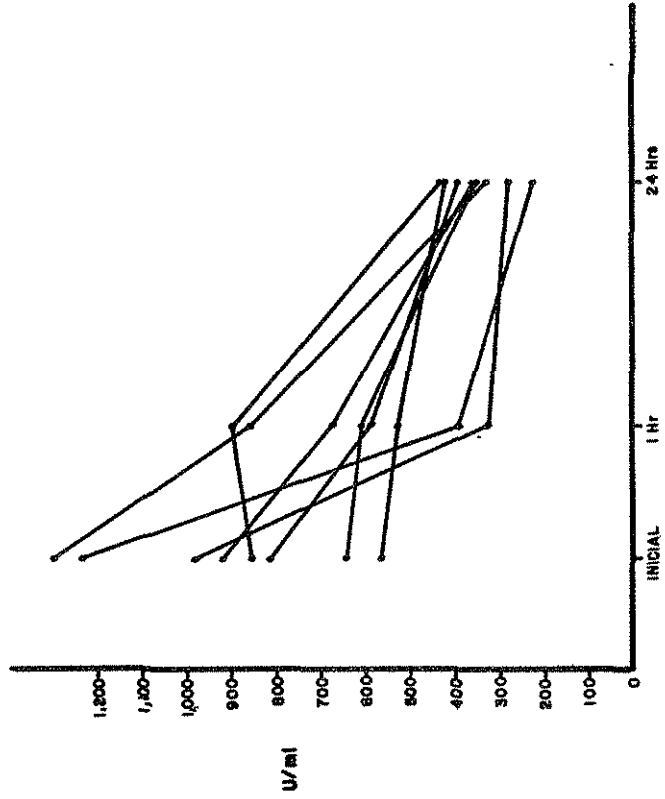
Las tablas N° 17 y 18, muestran los resultados de la evolución del PH. tanto de los pacientes que fallecieron, como en los que sobrevivieron.

NIVELES DE D.H.L.L. (U/ml) EN PACIENTES EN SHOCK
 QUE SOBREVIVIERON

Caso	DHL Basal	DHL 1a. Hora	DHL Final
1	976 U/ml	325 U/ml	280 U/ml
3	916 U/ml	670 U/ml	359 U/ml
6	1297 U/ml	853 U/ml	331 U/ml
8	850 U/ml	897 U/ml	435 U/ml
10	649 U/ml	606 U/ml	354 U/ml
11	1235 U/ml	399 U/ml	226 U/ml
14	860 U/ml	588 U/ml	392 U/ml
15	566 U/ml	526 U/ml	422 U/ml

Tabla N° 16

NIVELES DE D.H.L. (U/ml) EN PACIENTES EN SHOCK
QUE SOBREVIVIERON.



TIEMPO
FIGURA 13

EVOLUCION DEL PH, EN PACIENTES CON SHOCK QUE FALLECIERON

Caso	PH Basal	PH 1a. Hora	PH Final
2	7.32	7.30	7.32
4	7.40	7.21	7.30
5	7.33	7.35	7.29
7	7.36	7.37	7.31
12	7.26	6.6	6.6
13	7.09	7.18	7.31

Tabla N° 17

EVOLUCION DEL PH, EN PACIENTES CON SHOCK, QUE SOBREVIVIERON

Caso	PH Basal	PH 1a. Hora	PH Final
1	7.29	7.37	7.46
3	7.34	7.45	7.40
6	7.37	7.43	7.40
8	7.30	7.33	7.33
9	7.31	7.35	7.35
10	7.43	7.48	7.40
11	7.30	7.38	7.40
14	7.29	7.33	7.35
15	7.31	7.35	7.38

Tabla N° 18

VII. D I S C U S I O N

Huckabee, (11, 12, 14, 22) establece desde 1957, que - el lactato se eleva a expensas de hipoxia la que desencadena - una elevación mayor de lactato, en relación con la elevación - del piruvato, mientras, que cualquier otra causa de elevación - de lactato, que no se deba a hipoxia, va a condicionar una re - lación lactato/piruvato prácticamente de cero. Es decir, el - lactato se eleva paralelamente a los niveles de piruvato (12). Esta situación, la valoró Huckabee a través de su fórmula:

$$XL = (Le-L) - (Pe-P) (L/P).$$

Como una observación del Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico La Raza, I.M.S.S. se habían apreciado elevaciones del piruvato más importantes - que de lactato, en los niños con shock que no coincidían con - lo publicado motivo por el que se decidió hacer este trabajo.

Los niveles de lactato en el grupo de pacientes que fa

lleción, en nuestro estudio, tuvieron la evolución que se reporta en la literatura mundial, es decir, elevaron sus niveles a través del tiempo, como reflejo de la hipoxia celular, (2, 3, 5, 6, 7, 8, 10, 15, 16, 20, 21).

Las elevaciones del piruvato, de acuerdo con lo publicado por Arellano y Olvera (7), se elevan también desde el principio del estado de shock, como sucedió en nuestro estudio, pero encontramos que en el grupo de pacientes que falleció, estos niveles no se elevan más; simplemente, permanecen elevados sin modificación en 24 horas (Fig. 3).

El grupo de pacientes que sobrevivió, por otro lado, y también de acuerdo a lo reportado por otros autores, (6, 7, 9, 16, 18, 20), tuvo una evolución descendente de sus niveles de lactato, como evidencia inegable de la mejoría en la oxigenación tisular. (Fig. 4).

Lo mismo sucedió, en este grupo de pacientes sobrevivientes para el piruvato, que aquí sí mostró una franca disminución con diferencia significativa hacia lo normal.

Estas diferencias de evolución de los dos metabolitos, en los dos grupos de pacientes, se encuentran en las figuras 5 y 8. En la Fig. 5, es evidente la diferencia de evolución en los niveles séricos de lactato, entre el grupo de pacientes -- que sobrevivió, con disminución franca, y el que falleció, con elevación de estos niveles.

Algo similar podemos describir de lo que sucedió con -

los niveles de piruvato entre ambos grupos, en donde, al observar los valores finales, también tenemos una diferencia estadísticamente significativa. Fig. 8.

Hasta aquí, nuestros resultados son semejantes a los publicados por otros autores.

Nuestro interés al inicio del trabajo, era conocer si alguno de los dos metabolitos se elevaba más tempranamente que el otro, esto sin embargo, no se puso de manifiesto, ya que ambos se elevaron en forma similar si los vemos en relación al tiempo.

Las elevaciones de exceso de lactato, demostradas con la hipoxia por Huckabee (11,12), y el conocimiento de la fisiopatología del shock, en donde juega un papel tan preponderante la hipoxia tisular, nos llevó a calcular el exceso de lactato en nuestros pacientes, con la misma fórmula propuesta por Huckabee, utilizando para ello, como valores normales, el grupo control de lactantes sanos referido en material y métodos. -- Nuestra sorpresa fue encontrar un Exceso de Lactato por abajo de cero, tanto en el grupo de pacientes que falleció, como en el que sobrevivió, Fig. 11. Y, aunque en la evolución final, encontramos una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos, con menor negatividad en el grupo de pacientes que falleció, que en el que sobrevivió, de todas maneras, los valores son negativos, en la mayoría de los pacientes.

Esto, es completamente opuesto a lo publicado por ----

Huckabee en pacientes adultos, o a nivel experimental (14), -- fue necesario revalorar nuestros datos, revalorar la técnica utilizada en el laboratorio y mantener estrecho contacto con ellos, a través del estudio, para confirmar esta realidad.

Los valores no se modificaron a través del estudio.

A fin de analizar esto en forma más objetiva, unificamos escalas para el lactato y el piruvato, como se aprecia en las figuras 9 y 10, mediante el cálculo de porcentaje de elevación de estos metabolitos, sobre los valores normales. Nuestros resultados en el grupo de pacientes que falleció (Fig. 9), mostró persistentemente una elevación de los niveles de piruvato mayor que los de lactato sobre lo normal, que incluso, tuvo diferencia estadística significativa entre ambos, a pesar de que el lactato tuvo una elevación más importante en los niveles finales, en el grupo que falleció. En términos generales, podemos decir, que el piruvato se elevó más que el lactato, y no tuvo modificaciones en las siguientes 24 horas.

La figura 10, muestra que la evolución del lactato así como la del piruvato en el grupo de pacientes que sobrevivió, tuvieron un descenso paralelo a través de las 24 horas, y sin embargo, los valores porcentuales tuvieron una diferencia estadísticamente significativa, tanto al inicio como al final del estudio, siendo ésta a expensas de una elevación mayor del piruvato, sobre lo normal, que los de lactato.

Los valores iniciales, mostraron una t de 4.3 y una p-

de menos de 0.005 y los falores finales una t de 9.2 con p de menos de 0.001.

Consideramos estos hallazgos en la evolución del lactato y del piruvato, en el shock del lactante, una diferencia -- muy importante en relación con lo encontrado por Huckabee en -- pacientes adultos, en donde la hipoxia les condicionó siempre, elevación del exceso de lactato mucho más allá que el del piruvato, con excesos de lactato evidentemente positivos. (12).

A fin de comparar nuestros resultados, calculamos el -- porcentaje de elevación sobre los valores control, en el trabajo de lactato y piruvato plasmáticos en el shock del lactante, de Arellano Penagos y Olvera Hidalgo, y también en este grupo de pacientes encontramos que la elevación porcentual del piruvato en relación a lo normal, fue mucho más importante que la del lactato, considerando únicamente, la medida de los valores reportados, y así, en el grupo de pacientes que sobrevivió, el lactato se elevó en un 92% sobre lo normal, mientras que el piruvato se elevó un 438%, y en el grupo de pacientes que falleció, el lactato se elevó en un 255%, mientras que el piruvato se elevó en un 800%. (7).

Otro hecho de observación en nuestro trabajo, es que -- el piruvato tiene un descenso mucho más lento que el lactato, -- cuando se mejora la oxigenación tisular, mientras que cuando -- el shock persiste, el piruvato no tiene grandes modificaciones, mientras que el lactato aumenta.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Es conocido que el shock del adulto, frecuentemente --
curso con alcalosis metabólica, situación que en pediatría muy
rara vez se ve, predominando importantemente la acidosis meta-
bólica, como característica del shock del niño. Postulamos la
posibilidad de una relación entre el predominio de acidosis en-
tre el paciente pediátrico y este predominio del piruvato en-
contrado en nuestros pacientes, ya que al salir los hidrogenio-
nes (H) de la célula, disminuye la producción de NADH, que se
forma de la glucogenólisis anaeróbica en las fases iniciales y
que es substrato indispensable para la conversión a través de-
la DHL de piruvato a lactato.

Si esto es así, explicaría que el piruvato, al no en-
trar al ciclo de Krebs, debido a la hipoxia, y no tener subs-
trato para convertirse en lactato, se elevará en proporción ma-
yor que el lactato.

La DHL, tuvo una elevación muy pequeña, como para ex-
plicar estas alteraciones.

VIII. CONCLUSIONES

1. Al inicio del shock del lactante, los niveles de lactato y piruvato séricos, se elevan en forma similar en tiempo.

2. En los pacientes con mal pronóstico, los niveles de lactato aumentan y los de piruvato permanecen elevados.

3. En los pacientes con pronóstico favorable, los niveles de lactato disminuyen hasta valores casi normales.

4. En los pacientes con buen pronóstico, los niveles de piruvato disminuyen, aunque en forma más lenta que los niveles de lactato.

5. Al comparar las elevaciones porcentuales sobre lo normal de lactato y piruvato, tanto en pacientes con buen pronóstico como en los que fallecieron, siempre se encontraron valores de piruvato mucho más elevados que los de lactato.

6. Por lo tanto, el exceso de lactato, obtenido por la fórmula de Huckabee, es siempre negativo en el paciente pediátrico.

7. La acidosis metabólica siempre presente en el shock del lactante, puede ser causa de la disminución en la producción de lactato, al bloquearse la producción de NADH.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

IX. RESUMEN

Han sido estudiadas ampliamente, las alteraciones a nivel celular, como resultado de la hipoperfusión tisular en los casos de shock, habiendo sido demostrado, que existe acúmulo de ácido láctico, como resultado del metabolismo anaeróbico -- que se produce.

Huckabee demuestra exceso de lactato positivo con hipoxia, es decir, el lactato se eleva más que el piruvato en el paciente adulto.

En pediatría ésto no se ha estudiado.

En el Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico La Raza, en varias ocasiones, se había observado durante la evolución del estado de shock del niño, elevaciones importantes de ácido pirúvico, mayores que las de ácido láctico, lo que justificó la realización de este trabajo.

Se estudiaron un total de 15 pacientes cuyas edades -- fluctuaron entre 1 a 10 meses de edad, que ingresaron al Servicio de Terapia Intensiva o al Servicio de Urgencias Pediátri--cas del Hospital General Centro Médico La Raza, I.M.S.S., dentro del lapso de tiempo comprendido de agosto a octubre de --- 1981, y cuyo diagnóstico principal era el de Shock, basado en los datos clínicos y de laboratorio.

A todos los pacientes se les tomó sangre al ingreso, a la primera hora y a las 24 horas de su evolución, para determinar gasometría arterial, electrolitos, lactato, piruvato y --- deshidrogenasa láctica, siendo procesados estos datos en el -- Servicio de Laboratorio del Hospital General Centro Médico La-Raza, mediante técnica habitual.

Así mismo, se formó un grupo control de 30 niños com-pletamente sanos, para comparar los niveles de lactato y 21 para los de piruvato.

Esponáneamente, se formaron dos grupos, los pacientes en shock que fallecieron y que fueron un total de 6, y los pa-cientes que sobrevivieron y que fueron nueve.

Las alteraciones de lactato, piruvato y DHL, fueron -- analizadas durante toda la evolución, encontrando que al prin-cipio, estos metabolitos se elevan en forma similar, sin embargo, posteriormente, los niveles absolutos de lactato en el grupo de pacientes que falleció, tuvieron una evolución ascenden-te, en comparación con el grupo sobreviviente, con una t de --

4.25 y p menor a 0.001, y con el grupo control, con una t de 6.9 y p menor a 0.001.

En el grupo sobreviviente, la evolución del lactato -- fue hacia la normalización de sus niveles, sin haber al final, una diferencia estadísticamente significativa, con el grupo -- control sano.

Lo mismo sucedió para el piruvato, ya que en el grupo de pacientes que falleció, los niveles absolutos permanecieron altos, en comparación con los sobrevivientes y el grupo control. En los sobrevivientes, estos valores fueron disminuyendo progresivamente, dando una diferencia poco significativa -- con los controles sanos.

Los datos más importantes, se encontraron al calcularse el exceso de lactato que había sido reportado por muchos -- autores, como un índice pronóstico en pacientes adultos. Para ello, usamos la fórmula propuesta por Huckabee, encontrando -- que en el paciente pediátrico, estos valores se encuentran negativos, es decir, por abajo de cero, tanto en el grupo de pacientes que falleció, como en el que sobrevivió, con una diferencia estadísticamente significativa con una t de 2.86 y p menor de 0.025, siendo mayor el índice de negatividad en los pacientes que fallecieron.

Otro hecho importante encontrado, es que al comparar -- gráficamente los niveles de lactato y piruvato, unificando escalas, con porcentaje de alteración, tanto en los pacientes --

que fallecieron como en los que sobrevivieron, el piruvato, -- siempre presentó valores mucho más altos que el lactato, estadísticamente significativos, y los niveles de piruvato en los pacientes que sobrevivieron, descienden en forma más lenta que los de lactato.

Los niveles de DHL, se encontraron poco elevados como para explicar estas alteraciones.

El PH de los pacientes siempre mostró datos de acidosis metabólica, concluyéndose, que posiblemente estas alteraciones encontradas en el niño, se deban a que la salida de hidrogeniones de la célula dañada, disminuya la producción de -- NADH y ésto ímpida que el piruvato mediante la DHL, se transforme en lactato.

X. BIBLIOGRAFIA

1. Byrne, J.J.: Symposium on shock. (Introduction). Am. J. - Surg. 110: 293, 1965.
2. Cohn, H.E., Sacks, E., Heymann, M., et al.: Cardiovascular response to hypoxemia and acidemia in fetal lambs. Am. J. Obstet. Gynecol., 120: 817, 1974.
3. Schumer, W., Sperling, R.: Shock and its effects on the - cell. JAMA., 205: 75, 1968.
4. Lehninger, A.L. I: Biomoléculas y células. Bioquímica 2a. Ed. Nueva York: Ediciones Omega 1980, P. 19.
5. Thompson, W.L., et. al.: The symposium on the cell in --- shock. Cleveland Ohio. The Upjohn Company, 1974.
6. Oliva, P.B.: Lactic acidosis. Am. J. Med., 48: 209. 1970.
7. Arellano, P.M., Olvera, H.C., Barra, L.R.: Lactato y piruvato plasmáticos en el estado de shock. Bol. Méd. Hosp. - Inf. (Méx.), 31: 61, 1974.
8. Gaytán, B.A., Olvera, H.C., Salas, L.M., Chavez, A.D.: Alteraciones hemodinámicas y metabólicas en el shock del -

- lactante. Bol. Méd. Hosp. Inf. (Méx.), 35: 261, 1978.
9. Villazón, A.S., Guevara, M.A.: Fisiopatología del shock.- Cuidados Intensivos en el enfermo grave. 5a. Impr. México. Ediciones Continental, 1976, P. 296.
 10. Olson, R.E.: Excess lactate and anaerobiosis.: Ann Internal Med., 59: 960. 1963.
 11. Huckabee, W.E.: Abnormal resting blood lactate.: Am. J. - Med., 30: 833, 1961.
 12. Huckabee, W.E.: Relationships of piruvate and lactate during anaerobic metabolism. J.Clin. Invest., 37: 244, 1958.
 13. Alpert, N.R.: Lactate production and removal and the regulation of metabolism. Ann N.Y. Acad Sci., 119: 995, 1965.
 14. Huckabee, W.E.: Control of concentration gradients of piruvate and lactate across cell membranes in blood. J. --- Appl Physiol. 163: 9, 1956.
 15. Levenson, S.M.; Nagler, A.L.; et. al.: Some metabolic consequences of shock. I.A.C., 2: 237, 1964.
 16. Hardaway, R.M.: Prediction of survival or death of patients in a state of severe shock.: Surg. Gynecol. Obstet. 152: 200, 1981.
 17. Olvera, H.C., Silva, S.C.: Hematocrito en sangre venosa y capilar en el niño con shock.: Bol. Med. Hosp. Inf. (Méx), 33: 403, 1976.
 18. Gurd, F.N.; Hampson, L.G.; Innes, B.J.M.; et. al.: The value of a clinical shock study protocol in the management of refractory shock.: J. Trauma, 6: 157, 1966.
 19. Litwin, M.S.; Rubini, D.; et, al. : Acidosis and lactic acidemia in extracorporeal circulation. Ann. Surg., 149:- 188, 1959.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

20. Peretz, D.I.; McGregor, M.D.: Lactic acidosis: A clinically significant aspect of shock.: Canad.Med.Ass.J., 90: - 673, 1964.
21. Mc. Conn, R.; Forsher, B.K.; Lillehei, R.C.: Shock in low and high flow states.: Amsterdam: Excerpta Médica. 35, - 1972.
22. Huckabee, W.E.: Prevention of lactic acidemia with redox-dyes.: Ann. Intern. Med., 58: 712, 1963.