



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION.**

**SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
PEDIATRIA**

TITULO DEL PROYECTO

**“INCREMENTO DE LACTATO SERICO COMO FACTOR
PRONÓSTICO DE MORTALIDAD EN HOSPITAL PEDIATRICO”**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

**PRESENTADO POR
DR. EFRAIN MELENDEZ MARTINEZ**

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA

**DIRECTOR DE TESIS:
DR. DOMINGO JULIO SANGRADOR SALVADOR**

2012



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.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION.**

**SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
PEDIATRIA**

TITULO DEL PROYECTO

**“INCREMENTO DE LACTATO SERICO COMO FACTOR
PRONÓSTICO DE MORTALIDAD EN HOSPITAL PEDIÁTRICO”**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

**PRESENTADO POR
DR. EFRAÍN MELÉNDEZ MARTÍNEZ**

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA

**DIRECTOR DE TESIS:
DR. DOMINGO JULIO SANGRADOR SALVADOR**

2012

**“INCREMENTO DE LACTATO SERICO COMO FACTOR
PRONÓSTICO DE MORTALIDAD EN HOSPITAL PEDIÁTRICO”**

AUTOR: DR. EFRAÍN MELENDEZ MARTÍNEZ

Vo. Bo.

**DR. LUIS RAMIRO GARCÍA LÓPEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO
DE ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA**

Vo. Bo.

**DR. ANTONIO FRAGA MOURET
DIRECTOR DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN**

**“INCREMENTO DE LACTATO SERICO COMO FACTOR
PRONÓSTICO DE MORTALIDAD EN HOSPITAL PEDIÁTRICO”**

AUTOR: DR. EFRAÍN MELÉNDEZ MARTÍNEZ

Vo. Bo.

**DR. DOMINGO JULIO SANGRADOR SALVADOR
DIRECTOR DE TESIS**

Vo. Bo.

DEDICATORIAS

El presente trabajo es resultado de la culminación del curso de pediatría. Considero que los logros y resultados obtenidos hasta este momento son productos de un esfuerzo conjunto y no únicamente individual. Sir Isaac Newton dijo en alguna ocasión que si había logrado ver tan lejos es porque estaba parado sobre hombros de gigantes.

Doy gracias primeramente a Dios que puso en mi mente una chispa de inteligencia, me dio la fuerza y salud necesarias para llegar donde estoy.

Existe en mi vida un hombre que ha sido y es mi inspiración día con día, por sus logros, sus consejos y sobre todo por su riqueza espiritual, su nombre es Samuel Joaquín Flores.

A mi madre, mujer que vale por dos, quién me ha apoyado con sus fuerzas, sus recursos, desvelos y oraciones, para la cual me faltan palabras y una vida para agradecer todas y cada una de las cosas que me ha brindado.

A mis hermanos: Misael, Leví, Vasty y Cesia quienes con su apoyo y cariño incondicional han evitado que desmaye en el camino.

A los ausentes por un tiempo, mi padre y mi abuela quienes en mis primeros años impregnaron mi piel y mi memoria de amor. A mí tía que me enseñó que la cosas se ganan con disciplina, trabajo y honradez.

A mi preciada universidad, templo de sabiduría que me acogió y me dio la maravillosa oportunidad de terminar una licenciatura y ahora una especialidad médica.

Sería extenuante e injusto escribir los nombres de cada una de las personas que en poco o en mucho han contribuido a mi formación por temor a cometer el error de pasar por alto el nombre de alguno de ellos, amigos, compañeros, maestros, pacientes y demás que influyeron positivamente en mi vida. Los llevo en la memoria esperando un día tener la oportunidad de devolver el favor.

A todos ¡MUCHAS GRACIAS!

“POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU”

Julio 2011

Dr. Efraín Meléndez Martínez

INDICE

	Página
I. INTRODUCCIÓN	2
1.1. Antecedentes	
1.2. Planteamiento del Problema	
1.3. Justificación	
1.4. Objetivos	
II. MATERIAL Y METODOS	30
III. RESULTADOS	31
IV. DISCUSION	35
V. CONCLUSIONES	36
VI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	38
VII. ANEXOS	40

INCREMENTO DE LACTATO SÉRICO COMO FACTOR PRONÓSTICO DE MORTALIDAD EN HOSPITAL PEDIÁTRICO

I. INTRODUCCIÓN

Los sistemas de valoración de gravedad son medios de cuantificar objetivamente la situación clínica del paciente. Sirven para predecir el pronóstico, para evaluar y comparar la eficacia y eficiencia de distintos tratamientos y para relacionar la gravedad de la enfermedad con el coste y la duración del ingreso en la unidad hospitalaria. Los sistemas de valoración más utilizados están basados en el análisis del estado fisiológico del paciente y la existencia de factores clínicos de riesgo. Las puntuaciones de gravedad clínica más utilizadas son el Acute Physiologically and Chronic Health Evaluation (APACHE) en el adulto, Score for Neonatal Acute Physiology (SNAP) en el neonate y Pediatric Risk of Mortality (PRISM) en el niño. Estas puntuaciones de gravedad se han desarrollado basándose en que, en general, los niños que tienen variables fisiológicas más alteradas son los que tienen más probabilidades de morir. Otras puntuaciones de gravedad diseñadas para estudiar a pacientes con sepsis meningocócica o hemorragia digestiva también clasifican bien a los pacientes críticos porque valoran la gravedad, al igual que el índice de fallo multiorgánico. Otros sistemas de valoración como el Therapeutic Intervention Scoring System (TISS) estiman la gravedad del paciente a partir de la necesidad de intervenciones terapéuticas. Estos sistemas sirven también para cuantificar los cuidados que precisa el

paciente y deducir la cantidad de personal necesario para tratar al paciente crítico, pero presentan la limitación que la puntuación varía según los medios técnicos que disponga cada unidad hospitalaria.

En niños el sistema de valoración de gravedad más utilizado es el PRISM que requiere la puntuación de los valores más alterados de 17 variables y 6 factores de riesgo, durante las primeras 24 h de ingreso. Sin embargo, el PRISM tiene algunos inconvenientes, ya que las variables fisiológicas durante las primeras 24 h de ingreso pueden estar afectadas por el manejo inicial del paciente. Así, es posible que niños con la misma gravedad al diagnóstico que ingresan en una UCIP de alta calidad, y que son tratados mejor y más rápidamente, tengan una puntuación PRISM en las primeras 24 h menor que los mismos niños que ingresan en una UCIP con menor calidad de asistencia. El PRISM-III puede ser determinado a las 12 h del ingreso, pero es más complicado que la versión anterior y sólo se consigue previo pago. Por otra parte, aunque muchos de los datos recogidos en el PRISM-III son los del ingreso, porque generalmente es cuando las variables fisiológicas están más alteradas, en los pacientes que empeoran y fallecen durante las primeras 24 h del ingreso las variables fisiológicas van alterándose según el paciente va empeorando y, en general, las más alteradas son las inmediatas al fallecimiento. En estos pacientes al seleccionar las peores variables durante las primeras 12 a 24 h la puntuación PRISM es mucho más alta y, por tanto, su capacidad teórica de predicción de mortalidad también. Sin embargo, su utilidad real es nula, ya que en estos pacientes el PRISM sólo va a certificar la gravedad en el momento de morir, pero no sirve para predecir el riesgo.

El Paediatric Index of Mortality (PIM) es un nuevo sistema de valoración pronóstica más sencillo que el PRISM. Las ventajas de la puntuación PIM es que sólo utiliza 8 variables, la recogida de los datos es rápida y sencilla, ya que sólo precisa la toma de datos del diagnóstico del paciente, exploración física, presión arterial y una gasometría, y su determinación se realiza en la primera hora de ingreso del paciente en la UCIP. Algunos estudios han demostrado que la capacidad predictiva del PIM es similar a la del PRISM. Un posible inconveniente del PIM es la variabilidad de la primera medida de las constantes fisiológicas al ingreso, pero su mayor dificultad es que para el cálculo de la probabilidad de muerte hay que aplicar una fórmula matemática compleja. (1)

La acidosis láctica en el contexto de una enfermedad grave tiene una historia que se remonta a la década de 1800 cuando Johann Joseph Scherer fue el primero midió los niveles de ácido láctico en sangre post mortem a partir de dos mujeres que morían de fiebre puerperal. Posteriormente, en 1858 Folwarczny describió los niveles elevados de lactato en un paciente vivo con leucemia y fue seguido más tarde por Salomon en 1878, quien observó el aumento de los niveles de lactato en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, neumonía, tumores sólidos, y falla cardiaca congestiva. Varios años después, Fletcher describió cómo el ácido láctico se produce por el músculo esquelético en condiciones anaeróbicas, como sucede durante el ejercicio. Estas observaciones más de 100 años atrás, representan las bases establecidas en la comprensión de ácido láctico en los estados de enfermedad de los pacientes en estado crítico.

A finales de 1950, Huckabee realizó una serie de importantes experimentos fisiológicos, resumió la relación de lactato en la sangre y los niveles de piruvato a varios estados con deficiencia de oxígeno, incluyendo la práctica de ejercicio, la respiración de baja tensión de oxígeno gases, y el gasto cardiaco deteriorado. Luego pasó a demostrar los niveles elevados de los pacientes en diferentes etapas de choque. Casi dos décadas después, Woods y Cohen crearon un sistema de clasificación de la acidosis láctica basado en el trabajo original de Huckabee, hicieron la designación de tipos como los derivados de disminución de la perfusión o la oxigenación conocido como tipo A y el tipo B que se derivan de las enfermedades subyacentes, derivadas de medicamentos, el estado de embriaguez, o errores innatos del metabolismo. (2) (3)

TIPO B1. ENFERMEDADES SUBYACENTES

Falla Renal

Falla Hepática

Diabetes mellitus

Cáncer

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

Virus de inmunodeficiencia adquirida

TIPO B2. Medicamentos y toxinas

Acetaminofén

Alcohol (etanol, metanol, dietilenil glicol, isopropanol, y propilenglicol)

Antiretrovirales

Agonistas B adrenérgicos

Biguanidas

Cocaina, metanfetaminas

Compuestos cianógenos

Dietil eter

Fluorouracilo

Halotano

Hierro

Isoniazida

Linezolid

Ácido nalidíxico

Niacina

Propopol

Salicilatos

Azúcar y alcohols azucarados (fructosa, sorbitol, and xilol)

Sulfasalazina

Nutrición parenteral total

Ácido valproico

Deficiencias vitamínicas (tiamina and biotina)

TIPO B3—Errores innatos del metabolismo

Deficiencia de glucose 6 fosfato (Enfermedad Von Gierke)

Deficiencia fructose 1,6 difosfato

Deficiencia de piruvato carboxilasa

Aciduria metilmalónica

Síndrome de Kearns-Sayre

Síndrome de Pearson

Síndrome de MELAS

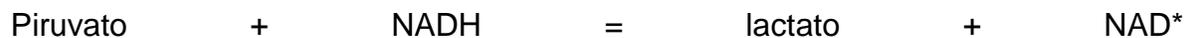
Síndrome de MERRF

Este esquema se sigue utilizando hoy en día como un medio para clasificar y comprender los orígenes de niveles elevados de lactato. Estudios sobre el metabolismo de lactato amplían nuestro punto de vista sobre el uso de lactato en el cuerpo. En la década de 1980, la idea de lactato como una fuente de energía fue el primero postulado, fue entonces que el lactato ya no era considerado como un subproducto sin salida del metabolismo sino a veces una fuente preferida de combustible metabólico.

El metabolismo del lactato

El lactato se forma a partir de la reducción del piruvato a través de la enzima

lactato deshidrogenasa:



Este proceso produce dos moléculas de ATP, por lo que la formación de lactato es una fuente de la energía celular durante el metabolismo anaeróbico. La reacción se produce en el citosol como el paso final de la glucólisis. En un estado fisiológico

basal, la reacción favorece la formación de lactato desde el piruvato en una proporción aproximada de 10:1. La reducción del piruvato es la única vía conocida para la producción de lactato, haciendo de este una forma única de monitorización de procesos anaeróbicos.

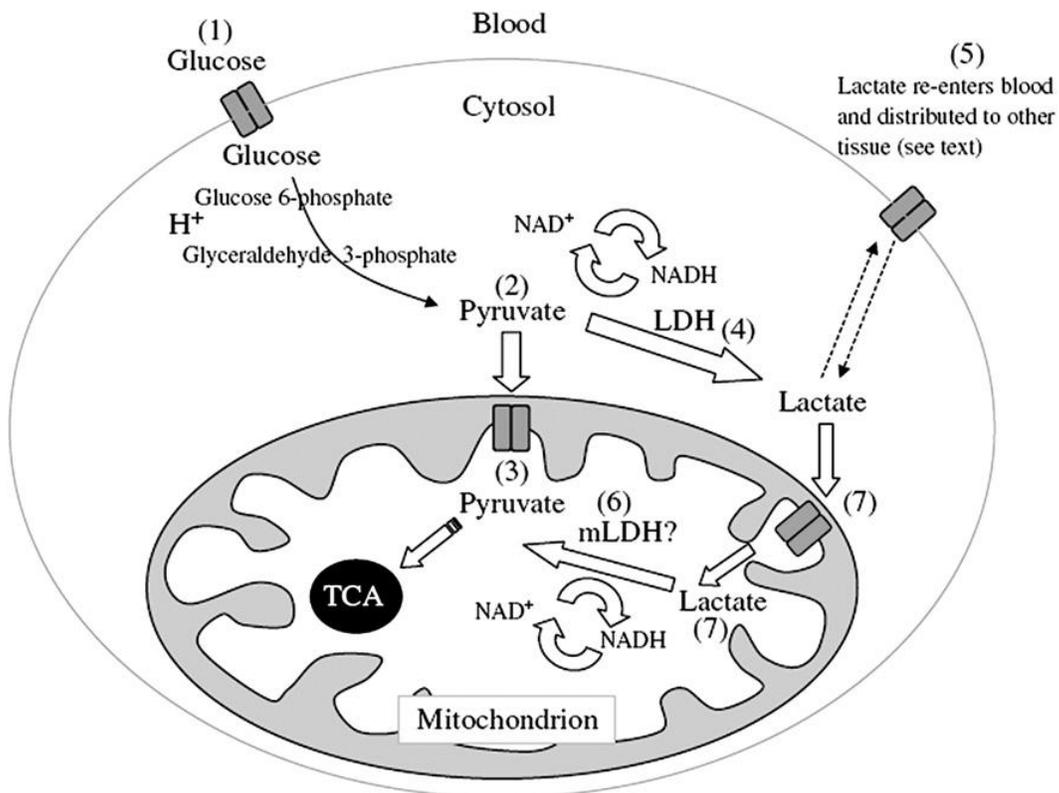


Figura 1. Producción de lactato

Los niveles de lactato en la sangre son el resultado del equilibrio entre la producción y la depuración, una fuente de interés científico en las últimas décadas. Normalmente, los niveles de lactato en sangre son menos de 2 mmol / L. En condiciones fisiológicas normales aproximadamente 1,500 mmol de lactato se produce a diario sobre todo en el músculo esquelético, piel, cerebro, intestino, y

los glóbulos rojos. (5) En la enfermedad grave, la producción de lactato se produce en muchos otros tejidos. Los pulmones, por ejemplo, puede ser una fuente significativa de lactato durante la lesión pulmonar aguda a pesar de la ausencia de hipoxia tisular. Los leucocitos también pueden producir grandes cantidades de lactato durante la fagocitosis o cuando se activa en sepsis. Los órganos espláncnicos, como el hígado y los intestinos, son otra fuente potencial de producción de lactato y pueden ser particularmente vulnerables a la vasoconstricción desproporcionada en los estados de baja perfusión. Sea o no este mecanismo contribuye a la elevación de lactato en el intestino durante la sepsis sigue siendo una cuestión de debate. El aclaramiento de lactato se produce principalmente en el hígado (60%) con importantes contribuciones del riñón (30%) y en menor medida otros órganos (corazón y músculo esquelético). Su utilización se produce a través del ciclo de Cori, donde el lactato se convierte de nuevo en piruvato y finalmente a la glucosa a través de gluconeogenesis. Se ha demostrado que en los pacientes con enfermedad hepática crónica (por lo general la encefalopatía grado III o IV), el aclaramiento de lactato está disminuida, lo que contribuye a niveles elevados. En otro de los mecanismos de depuración metabólica, el lactato puede ser excretado por el riñón una vez que el umbral renal es excedido (aproximadamente 5 mmol / L). Por lo tanto, la insuficiencia hepática y renal puede alterar la eliminación de lactato.

La acidosis láctica se presenta típicamente en estados de shock en los que la entrega tisular de oxígeno (DO₂) es insuficiente para satisfacer la demanda de celulares. En este tipo clásico de una acidosis láctica, el flujo a través de la vía

glicolítica aumenta, dando lugar a una acumulación de piruvato. En un estado de baja tensión de oxígeno, el piruvato no entra en la mitocondria para la oxidación-fosforilación. La hipoxia ha sido conocida para inhibir la piruvato deshidrogenasa (PDH), complejos implicados en la ruptura aeróbica del piruvato a acetil coenzima A (CoA) para la entrada en el ciclo de Krebs. También se sabe que inhibe la piruvato carboxilasa, que convierte el piruvato en oxalacetato al inicio del proceso de la gluconeogénesis. Esto causa una rápida acumulación de piruvato y el metabolismo de piruvato siendo posteriormente desplazado casi en su totalidad hacia la formación de lactato. Posteriormente, el lactato intracelular aumenta rápidamente, dando lugar a su excreción en el torrente sanguíneo. Clínicamente la formación significativa del lactato durante la perfusión baja se vio ampliamente demostrado en un grupo de los pacientes con shock cardiogénico por Levy y sus colegas en donde la relación piruvato-lactato se calcularon en 40:1, en comparación con los controles (10:1). Otra prueba de aumento de la producción de lactato durante los estados de shock vino de Revelly y sus colegas, que compararon a siete pacientes con shock cardiogénico y siete pacientes con choque séptico a siete controles sanos. Al infundir ^{13}C -lactato radiomarcado y ^2H -glucosa de forma continua, se demostró que el resultado de la sobreproducción de lactato y la eliminación fue similar en los tres grupos. La producción de lactato en exceso no puede ser el único que contribuye a hiperlactatemia en pacientes críticamente enfermos. Levraut y sus colegas demostraron que en pacientes con sepsis hemodinámicamente estables, niveles elevados de lactato son más relacionados con alteración en la eliminación a la sobreproducción. El metabolismo general de lactato en la enfermedad crítica es,

por tanto, un proceso muy complejo con muchos factores que influyen en los niveles de lactato en sangre. El lactato en sí probablemente no es perjudicial y es transportado a los tejidos durante los estados de estrés como combustible de carbono de la energía de red troncal. Cuando los niveles de lactato se elevan en la sangre, puede ser más de un indicador de un estado de tensión subyacente y no necesariamente la causa directa de la patogénesis.

Papel como marcador pronóstico en pacientes críticamente enfermos

Si los niveles de lactato en sangre son elevados debido a una mayor producción o disminución de la eliminación, los niveles de control puede resultar muy útil como un biomarcador de un estado subyacente en estado crítico, como el choque. El lactato es uno de muchos marcadores utilizados para el pronóstico en pacientes críticamente enfermos y un valor superior a 4 mmol / L es recomendado por la Surviving Sepsis Campaign como indicativos de sepsis grave que requieren reanimación agresiva.

Huckabee realizó los primeros análisis de los niveles elevados de lactato en los pacientes de diversos grados de shock. Se informó de una serie de casos de nueve pacientes con acidosis láctica que se quejaban de hiperpnea y disnea. El síndrome clínico progresa a la debilidad, letargo, y la muerte durante las diversas etapas de otras enfermedades graves (es decir, gastrectomizados, la poliomielitis, la neumonía y endocarditis bacteriana). Se encontró una amplia gama de niveles de lactato (3-26 mmol / L) en varios días en su enfermedad, señalando niveles

elevados de lactato indicativo de hipoxia tisular generalizada, pero sin causa aparente de la hipoxia.

En 1970, Weil y Afifi y Cady y sus colegas ampliaron los experimentos de Huckabee que muestran de forma prospectiva que el lactato es un fuerte predictor de muerte en los pacientes críticamente enfermos. La muerte ocurrió en las dos terceras partes de los pacientes con los niveles de lactato por encima de 3,8 mmol / L y se acercó a 90% ya que los niveles se acercaba a 8 mmol / L. Más tarde, en 1994, Stacpoole y sus colegas informaron sobre la historia natural de niveles elevados de lactato en los pacientes médicos y quirúrgicos en estado crítico, lo que demuestra que los niveles elevados de lactato (> 5 mmol / L) predijo la muerte a través del tiempo. La supervivencia fue del 59%, 41% y 17% a 1, 3 y 30 días, respectivamente, para los pacientes con los niveles de lactato persistentemente anormal. La mediana de supervivencia global en este grupo fue de 2 días.

Más recientemente, en 2007, Trzeciak y sus colegas observaron los niveles de lactato sérico inicial en más de 1.100 pacientes atendidos en un departamento de emergencia (ED), una unidad de cuidados intensivos (UCI), y las salas de los hospitales generales. Los niveles de lactato fueron divididos en bajo (0-2 mmol / L), intermedio (2.1-3.9 mmol / L) y alto ($> 4,0$ mmol / L). Ellos encontraron un nivel de lactato superior a 4 mmol / L a ser muy específicos (89% -99%) para predecir la fase aguda de la muerte y muerte en el hospital en los tres grupos. Llegaron a la conclusión de que los niveles de lactato inicial (por sospecha de sepsis clínica)

podría ser usado para aumentar, pero no sustituir a la evaluación de la mortalidad de noche sin importar la ubicación del paciente (urgencias, sala o UCI). Shapiro y sus colegas tomaron los pacientes con sospecha de infección en un servicio de urgencias y la hipótesis de que los niveles iniciales de lactato sérico podría predecir la mortalidad hospitalaria. Una vez más, los niveles de lactato fueron estratificados en baja ($<2,5$ mmol / L), intermedio ($2,5-4$ mmol / L), y alta (> 4 mmol / L). Ellos mostraron una creciente probabilidad de mortalidad (4%, 9%, y el 28,4%, respectivamente) para cada grupo y se calcula 92% de especificidad para la muerte. Más tarde, en 2007, el grupo de Shapiro reclutó a pacientes normotensos e hipotensos que acudieron a un servicio de urgencias con sospecha de infección. Se mostró una odds ratio de la muerte de 2,2 para los pacientes con los niveles de lactato intermedios y un odds ratio de 7,1 de alto los niveles de lactato. Estos valores son independientes de la hipotensión. La mortalidad en los pacientes normotensos con los niveles de lactato superior a 4 mmol / L fue similar a los pacientes que tuvieron presión arterial sistólica inferior a 70 mm Hg. Mikkelsen y colaboradores realizaron recientemente una cohorte de un solo centro con 830 pacientes con sepsis severa admitidos a través de un servicio de urgencias. Se miraron los pacientes con shock y no shock con niveles de lactato como baja ($<2,5$ mmol / L), intermedio ($2,5-4$ mmol / L) y alto (> 4 mmol / L) . Ellos encontraron que el nivel inicial de lactato sérico predice la mortalidad en ambos grupos y se encontró que la mortalidad del 15,4%, 37% y 46,9% en los grupos de bajos, el lactato de media y alta con shock séptico, respectivamente. También encontraron que la mortalidad del 8,7%, 16,4% y 31,8% en los grupos de no

shock, respectivamente. Estos valores se calcularon después de la corrección de la disfunción de órganos con la fisiología aguda y crónica de Evaluación de Salud (APACHE) II, los resultados muestran el poder predictivo de la concentración de lactato inicial únicamente como un biomarcador. La mortalidad relativamente alta se observó en los pacientes sépticos sin shock con niveles relativamente intermedio de lactato (2,5-4 mmol / L). Shapiro y Mikkelsen demostraron predecir la mortalidad en estos pacientes de aproximadamente 15%. Pacientes normotensos con sepsis presunta y los niveles de lactato intermedia de alta probablemente representan un subgrupo de alto riesgo de pacientes en los que la resucitación precoz y el manejo agresivo puede reducir la mortalidad. La campaña de supervivencia a la Sepsis recomienda como meta temprana el tratamiento dirigido en los individuos con sepsis grave o shock séptico, especialmente si la concentración de lactato es superior a 4 mmol / L. Jansen y sus colegas demostraron que los niveles de lactato en sangre se asocia fuertemente con las puntuaciones de evaluación secuencial de fracaso de órganos, especialmente al inicio de la estancia en UCI. Ellos encontraron que los niveles de lactato inicial entre 2 y 3 mmol / L corresponde a un 60% la mortalidad. Tal vez el inicio de la terapia dirigida a las metas tempranas de lo recomendado por la campaña de supervivencia a la sepsis debería ampliarse para incluir a los pacientes con sepsis presunta y media los niveles de lactato (2.4 mmol / L). Los niveles séricos de lactato como un biomarcador predictivo puede ser más útil en esta población. (6) (7) (13) (14)

El ácido láctico ha sido considerado en los últimos años, como un indicador temprano de supervivencia y/o mortalidad en pacientes sometidos a cirugía

cardíaca a corazón abierto para la corrección quirúrgica de sus cardiopatías congénitas. La apreciación de la oxigenación tisular durante la anemia aguda que se desarrolla durante la circulación extracorpórea de los pacientes pediátricos con cardiopatías congénitas constituye la razón principal para evaluar si un paciente está o no adecuadamente perfundido, por lo que la evaluación seriada del ácido láctico en sangre arterial debe ser estimada en este tipo de cirugía. (15)

En algunos estudios se busca la asociación entre la severidad de las lesiones y los niveles de lactato, confirmando la relación entre los niveles de lactato en la sangre y gravedad de las lesiones, así como el valor pronóstico del nivel de lactato en sangre para la supervivencia de pacientes con lesiones graves (16)

En cuanto al traumatismo craneoencefálico se estudió la existencia de hipoperfusión oculta sistémica en el traumatismo craneoencefálico y su relación con los valores arteriales del ácido láctico en las primeras 48 horas con la evolución y complicaciones del TCE. (17)

El aclaramiento de lactato

Las mediciones únicas de lactato sérico pueden tener limitaciones sin embargo las mediciones en serie tal vez mejoren la capacidad de pronóstico. El aclaramiento de lactato a través del tiempo ha demostrado ser superior a la del oxígeno derivada de las variables (DO_2 y consumo de oxígeno [VO_2]) en pacientes con shock séptico. Los niveles de la fase inicial y final de lactato fueron más bajos en

los supervivientes, mientras que DO₂ y VO₂ no fueron diferentes. Bakker y sus colegas demostraron la duración de los niveles elevados de lactato sérico, más exactamente corresponde a una insuficiencia orgánica y muerte. Abramson y sus colegas demostraron que todos los pacientes de trauma que normalizaron sus niveles de lactato sérico a las 24 horas sobrevivieron y que aquellos que tardó a las 48 horas tenían un 75% de probabilidades de supervivencia. La posibilidad de normalizar lactato a un valor inferior a 2 mmol / L predijo la supervivencia ($p < 0,0001$), mientras que DO₂ y VO₂ no. Estos hallazgos fueron corroborados por McNelis y sus colegas, quienes demostraron 100% de mortalidad quirúrgica en pacientes de UCI que habían presentado persistencia en niveles elevados de lactato. Los que eliminaron el lactato (lactato < 2 mmol / L) en las primeras 24 horas habían tenido una mortalidad del 3,9%. Los pacientes que han demorado la eliminación de lactato (> 48 horas de lactato nivel de < 2 mmol / L) tuvieron una mortalidad del 42,5%. Husein y sus colaboradores impulsaron la importancia de la remoción de lactato en pacientes de la UCI en estado crítico quirúrgico estratificando el riesgo, dividiendo a los pacientes en 4 grupos de trauma y no trauma basados en su capacidad de despejar el lactato: (1) remoción en las primeras 24 horas, (2) eliminación de 24 a 48 horas, (3) más de 48 horas para normalizar, o (4) no normalizados. Predijo la mortalidad se calculó en un 10%, 20%, 23% y 67%, respectivamente, en los cuatro grupos. Las mediciones de lactato inicial y número de serie predijo la supervivencia con significación estadística. En una población de pacientes diferentes, Nguyen y sus colegas cuantificaron aclaramiento de lactato en 111 pacientes con sepsis grave y shock séptico. Los

sobrevivientes tenían eliminación de lactato del 38% frente al 12% de los sobrevivientes. Cuando el aclaramiento de lactato baja (<10%) dentro de las primeras 6 horas predijo la muerte de dos terceras partes del tiempo. No está claro que cualquier intervención de ayuda a mejorar la depuración de lactato, pero las mediciones de lactato en serie quizá se podrían utilizar como marcadores de los avances en la reanimación de choque. Durante muchos años, se consideró que el propio lactato era perjudicial y ha contribuido al empeoramiento de la acidosis. En un esfuerzo por reducir activamente los niveles de lactato, Stacpoole y colaboradores realizaron una serie de experimentos con dicloroacetato (DCA). DCA estimula el complejo de la PDH cinasa por la unión y la inhibición, que inactiva la enzima PDH. El aumento de flujo a través de la vía enzimática PDH pareció una manera ideal de reducir los niveles de lactato y se ha estudiado en una variedad de poblaciones de pacientes: en los niños con acidosis láctica congénita, los pacientes con isquemia miocárdica, y los pacientes críticamente enfermos con shock. Todos los estudios han demostrado que el DCA seguridad reduce los niveles circulantes de lactato en la sangre. El único ensayo controlado de DCA por Stacpoole y sus colegas, para el tratamiento de la acidosis láctica mostró una disminución de los niveles de lactato, pero ningún cambio en ninguna medida significativa hemodinámica o la supervivencia. Muchos pacientes fueron incluidos con los niveles de lactato significativamente elevados, y muchos se inscribieron hasta altas horas de la conmoción y los estados en el desarrollo de fallo multiorgánico. Sin embargo, el DCA no ha demostrado ser útil en el tratamiento de pacientes críticamente enfermos con niveles elevados de lactato.

Pese a lo anterior, existen pocos estudios en pediatría en los cuales se estudia de manera individual esta asociación encontrando relación con valores de lactato superiores a 5 mmol/L y también aquella hiperlactatemia que persiste más allá de 24 hrs al momento de ingreso (10)(11). Algunos otros lo asocian de manera complementaria con el anión GAP y el déficit de base como factores pronósticos (12).

Lactato arterial vs venoso

Para comparar el lactato arterial y venoso, se revisó una serie de 74 pacientes adultos en el departamento de urgencias en los cuales se tomaron niveles séricos con diferencia de 5 minutos una de la otra. La correlación entre el lactato arterial y venoso fue de 0,94 (IC 95%: 0.91-0.96). Hubo en promedio una diferencia del venoso menor al arterial de 0,22 mmol / L. De los pacientes de la muestra, 30% tenían niveles de lactato arterial inferior a 1,6. En un estudio de pacientes con traumatismos, las mediciones de lactato arterial y venoso se tomaron, elaborado dentro de los 2 minutos de diferencia en 221 pacientes. Los niveles de correlación con una correlación de 0,94 (IC del 95%, 0,94-0,96, P 5, 0001). La diferencia entre los valores arteriales y venosos no fue estadísticamente significativa. (8) (9)

Solución de Ringer lactato

Algunos proveedores han expresado su preocupación sobre el uso de solución de

Ringer lactato en el establecimiento de acidosis láctica, ya que teóricamente podría hacer que la acidosis láctica empeorara. Un litro de solución de Ringer lactato contiene 130 mEq de sodio, potasio 4 mEq, 3 mEq de calcio, cloruro de 109 mEq, y 28 mEq de lactato mezclado con agua estéril. El contenido de electrolitos es isotónica (273 mOsm / L, calculado) en relación con el líquido extracelular (aproximadamente 280 mOsm / L). El agua estéril es ácida (pH 5 a 7), como resultado de la interacción con el aire y la bolsa de plástico. La adición de lactato de sodio aumenta el pH de aproximadamente 6,6 (rango 6,0-7,5). Por lo tanto, el lactato actuaría como base y como tal no puede causar acidosis. A menudo, debido al diagnóstico de acidosis láctica, los médicos a elegir de solución salina para fluidos de reanimación. En un estudio de sesenta pacientes con sepsis grave o shock séptico, la acidosis metabólica hiperclorémica fue debido a la infusión de solución salina es la principal causa de la acidosis metabólica. Por otra parte, para determinar si una solución de Ringer lactato puede ocasionar mayor circulación de las concentraciones de lactato, a voluntarios adultos sanos se les dio 1-L infusiones de solución de Ringer lactato o dextrosa al 5% durante 1 hora. Las concentraciones de lactato no fueron significativamente diferentes entre los dos grupos. Por lo tanto, los niveles elevados de lactato en sangre en el entorno de la infusión de solución de Ringer lactato es un hallazgo inesperado y no deben atribuirse a la infusión. En resumen, la comprensión de un tipo de acidosis láctica, el lactato sérico inicial, mediciones seriadas de lactato, y el aclaramiento de lactato puede ser útil en el manejo de pacientes en estado crítico. Los niveles elevados de lactato son probablemente relacionados con una mayor producción y disminución del

aclaramiento en función de los factores metabólicos complejos de los pacientes individuales. Los niveles de lactato venoso son fáciles de obtener, baratos, y pueden proporcionar información valiosa en el pronóstico de los pacientes médicos y quirúrgicos con shock.

Acidosis láctica tipo B

A menudo, durante el curso de la enfermedad grave, se observa en los pacientes elevaciones en el nivel de lactato en curso, sin evidencia de hipoxia celular o isquemia. En estos casos, es importante tener en cuenta lo que Woods y Cohen llamaron tipo de acidosis láctica B. La acidosis láctica de tipo B se divide en tipo B1 (relacionados con enfermedades de base), de tipo B2 (relacionado con el efecto de los fármacos y toxinas), y el tipo B3 (asociada con errores innatos del metabolismo.)

Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica se asocia típicamente con la acidosis láctica tipo A debido a la presunción de que la inestabilidad hemodinámica conduce a la insuficiencia de DO₂. Aunque esto es probable, al menos un factor parcial, hay evidencia de que el aumento de la producción de piruvato, la disminución de la actividad de la PDH (en parte debido al aumento de la cinasa PDH), la producción de lactato por el de pulmón, y disminución del

aclaramiento de lactato son contribuyentes a la acidosis láctica en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

Insuficiencia hepática

En pacientes críticamente enfermos con cirrosis, la acidosis láctica presagia un pronóstico sombrío, con un 7,64 odds ratio de mortalidad en la UCI. Los individuos con la combinación de la cirrosis, la acidemia, la acidosis láctica y fallo renal agudo tuvo un 86% la mortalidad en la UCI y el 94% la mortalidad hospitalaria. La insuficiencia hepática se asocia con una disminución del aclaramiento de lactato, que se agrava aún más en la sepsis. En los casos de insuficiencia hepática grave, el hígado puede ser una fuente de producción de lactato. Cuando las mediciones de lactato se han añadido a los criterios de *King College Hospital* para determinar el resultado después de intoxicación por paracetamol, un lactato inicial de más de 3,5 mmol / L o un lactato post-reanimación es superior a 3,0 mmol / L, la mayor sensibilidad para predecir la muerte a 95% mientras que la especificidad fue relativamente sin cambios en más del 90%. (4)

TIPO B2-drogas y toxinas

Acetaminofén

El acetaminofén y su metabolito tóxico, N-acetil-p-benzoquinonimine, interfiere con la fosforilación oxidativa mitocondrial por inhibición de la respiración celular en

NADH- (sitio de acoplamiento de energía) y en los sitios de succinato (Acoplamiento de energía sitio II). En un modelo animal, la inhibición de la respiración mitocondrial precedió a la necrosis hepática abierta y fue completamente prevenido por el tratamiento con N-acetil-L-cisteína. La inhibición de la fosforilación oxidativa eventualmente resulta en un cambio hacia la producción de lactato. Esto sugiere que el tratamiento temprano con N-acetil-L-cisteína entre mas temprano se inicia, mejor será el resultado.

Alcoholes tóxicos

La ingestión de tóxicos derivados de alcohol etanol, metanol, etilenglicol y dietilenglicol puede causar hiperosmolaridad y acidosis láctica. La intoxicación de glicol de propileno es la intoxicación por alcohol más común en la UCI. El glicol de propileno es el portador del vehículo para varios medicamentos intravenosos utilizados en unidades de cuidados intensivos, incluyendo lorazepam, diazepam, digoxina, hidralazina, la nitroglicerina, pentobarbital, fenobarbital, etomidato, fenitoína, multivitaminas, esmolol, y trimetoprim-sulfametoxazol. El glicol de propileno es oxidado por la alcohol deshidrogenasa en el hígado en lactato y piruvato. Hay muchos informes de casos de toxicidad de glicol de propileno, que se manifiesta como anión gap inexplicable, acidosis metabólica inexplicada, lactato elevado e hiperosmolaridad. La mayoría de los casos reportados han implicado el uso de lorazepam, probablemente debido a la concentración relativamente alta de glicol de propileno en la solución .A2-mg/mL solución estándar de lorazepam contiene 830 mg / ml de propilenglicol. Una dosis diaria de

propilenglicol de 25 mg / kg de peso corporal se considera seguro. En los pacientes que requieren de más de 1 mg / kg / día de lorazepam por vía intravenosa, a raíz de la brecha osmolar puede ayudar a identificar a los individuos en riesgo para el desarrollo de acidosis láctica, con valores superiores a 12 mg / dl, lo que sugiere un mayor riesgo de toxicidad de glicol de propileno. El tratamiento incluye la interrupción del agente y en casos severos la eliminación a través de la hemodiálisis. En teoría, fomepizol, que inhibe la alcohol deshidrogenasa y reduce la descomposición de alcoholes a sus metabolitos tóxicos, puede tener cierta utilidad, pero su eficacia en la intoxicación de glicol de propileno no es claro.

Nucleósidos / Inhibidores de la transcriptasa inversa

Los Nucleósidos inhibidores de la transcriptasa inversa (NRTI) han revolucionado el tratamiento del VIH y el SIDA. Un régimen típico de la terapia antirretroviral de gran actividad consta de dos NRTI y un inhibidor de la proteasa o un no INTI. La toxicidad, debido a INTI es probable debido a la toxicidad mitocondrial. INTI puede inhibir la ADN polimerasa, que interfiere con la síntesis de ADN mitocondrial y puede dar lugar a la transcripción y la traducción anormal. Aunque no existe una correlación clínica en la actualidad, los estudios demuestran que la zalcitabina tiene la mayor inhibición de la ADN polimerasa y lamivudina, abacavir, tenofovir y tienen la última. La cadena larga de ácidos grasos de oxidación se ve afectada también por INTI. Uno de los resultados más graves de la toxicidad mitocondrial es la acidosis láctica. Elevaciones de ácido láctico es común en los individuos

tratados con NRTIs, que afecta aproximadamente a 9% en los individuos en un estudio. En este grupo, entre los que tenían niveles elevados de lactato, un poco más de un tercio había síntomas posiblemente consistentes con hiperlactatemia, incluyendo mialgias, fatiga y vómitos. La acidosis láctica puede ocurrir en los factores de NRTI o en combinación de riesgo incluyen la exposición a los regímenes de didanosina, estavudina, o una combinación de los dos, el sexo femenino, edad más de 40 años; inmunosupresión avanzada (más bajos recuentos de CD4), y menor duración del tratamiento (<12 meses), lo que sugiere una reacción idiosincrásica. En los pacientes con síntomas de náuseas, vómitos, dolor abdominal, esteatosis hepática, o transaminemia, puede ser beneficioso para verificar los niveles de lactato. La acidosis láctica generalmente se resuelve con el cese de la terapia INTI y de apoyo, aunque algunos investigadores han sugerido que los suplementos de riboflavina, tiamina, carnitina y la coenzima Q-10. One estudio usando el ensayo de cadena de la polimerasa para comparar el ADN mitocondrial nuclear en no-VIH- los controles de infección, las personas con VIH no en los NRTIs, y las personas con VIH en el INTI con niveles elevados de lactato demostrado que el VIH sólo puede afectar a la relación entre el ADN mitocondrial a nuclear y, por tanto, el VIH sólo puede resultar en acidosis láctica.

Metformina

Las biguanidas, la metformina y fenformina, se han utilizado para tratar la diabetes mellitus desde 1950. Fenformina fue retirado del mercado de los EE.UU. en 1976 debido a las más de 300 informes de ácido láctico acidosis. Metformina, disponible desde 1995, tiene un riesgo mucho menor de acidosis láctica que su predecesor,

fenformina. La metformina inhibe la gluconeogénesis a partir de lactato en el hígado en un tiempo y la concentración-dependiente. En caso de sobredosis, la metformina se une a las membranas mitocondriales, que específicamente complejo, dando como resultado la inhibición del sistema de transporte de electrones, dando lugar a un cambio hacia el metabolismo anaeróbico. La mayoría de los casos de metformina relacionados con la acidosis láctica ha estado en los casos de sobredosis intencional o en individuos con enfermedades subyacentes, tales como insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia hepática, sepsis y shock. El riesgo de muerte en estos pacientes se correlaciona mejor con la disfunción de órganos que el nivel de lactato o el nivel de metformina. Hay una baja mortalidad en caso de sobredosis intencional con metformina el reconocimiento temprano, soporte hemodinámico y respiratorio, y la hemodiálisis. Con hemodiálisis, aproximadamente el 12% por hora de la droga es eliminada en las primeras 2 horas. Después de 15 horas de hemodiálisis la eliminación es de aproximadamente 1,5% por hora.

Propofol

El síndrome de infusión de propofol es una rara, complicación potencialmente mortal de la infusión de propofol. Se caracteriza por acidosis metabólica, rabdomiólisis de músculo esquelético y cardíaco, arritmias, insuficiencia de miocardio, insuficiencia renal, hepatomegalia, y la muerte, ha aparición súbita por lo general resulta en la muerte. La mayoría de los casos reportados han sido en

personas que reciben dosis relativamente altas ($> 4 \text{ mg / kg / h}$) durante un período de tiempo prolongado (> 48 horas), pero también se ha descrito en dosis bajas de infusión (1.4 hasta 2.6 mg / kg / h). El propofol puede alterar la cadena respiratoria mitocondrial en múltiples formas. La reducción de la citocromo c oxidasa y la disminución de la actividad del complejo IV y con discapacidad la oxidación de ácidos grasos con insuficiencia secundaria en la actividad del complejo II se ha se describe en el síndrome de infusión de propofol. La interrupción de propofol, la reanimación y estabilización cardiocirculatoria, y la hemodiálisis para eliminar el propofol se recomienda, sin embargo, el síndrome a menudo es fatal rápidamente y los pacientes no responden a fármacos vasopresores e inotrópicos.

Linezolid

Las reacciones adversas relacionadas con la acidosis láctica no se informaron durante la fase III de ensayos clínicos. La mayoría de los casos puede ocurrir después de una prolongada duración de la terapia, pero hay informes con una duración de la terapia sólo de 7 días, en la mayoría de los casos, la interrupción de los resultados de linezolid en la resolución de la acidosis láctica. Linezolid mata las bacterias al unirse a la ARN ribosomal 23S (rRNA) de las bacterias. En los mamíferos, el 16S de ARN ribosomal grande subunidad es homóloga a la rRNA 23S bacteriano. En dos pacientes con linezolid relacionados con la acidosis láctica, los polimorfismos se identificaron en el ARNr 16S mitocondrial, específicamente en la región estructuralmente similar a la del sitio de unión

linezolid ubicado en el rRNA 23S bacteriano. Se debe tener precaución cuando se administra linezolid con inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina ya que bloquean la actividad de la P-glicoproteína y puede aumentar los niveles de linezolid. El síndrome de la serotonina se ha reportado con el uso concomitante de inhibidores selectivos de linezolid y la recaptación de serotonina.

b2-adrenérgicos-epinefrina, ritodrina, terbutalina, Salbumatol,

La dobutamina y b-agonistas causan acidosis láctica de varias maneras. En primer lugar, b2-adrenérgicos mediado por la estimulación de la fosforilasa muscular y hepática y la inhibición de la sintetasa de glucógeno estimula la glucólisis y, por tanto, un aumento de la piruvato músculo esquelético production. In, b-agonistas estimulan Na⁺-K⁺-ATPasa a través de la regulación positiva de AMP cíclico. Esta generación aumenta de ADP y la fosfofructoquinasa, que acelera glicollsis. Entonces , el b-agonistas de inhibir la PDH, lo que conduce a la oxidación, disminuyó de piruvato a acetil CoA y, por tanto, una mayor reducción del piruvato a lactato.

Salicilatos

La sobredosis de salicilato se caracteriza por una alcalosis respiratoria temprana y una acidosis metabólica tardía, sobre todo debido a la acidosis láctica. La acidosis respiratoria se produce al final y por lo general un evento terminal. La toxicidad de los salicilatos se debe a múltiples mecanismos, incluyendo la inhibición de la beta-

oxidación de ácidos grasos, disminuyendo la disponibilidad de CoA, la inhibición de la succinato deshidrogenasa y a-cetoglutarato deshidrogenasa, y aumento de la permeabilidad de la membrana mitocondrial interna. Además, la alcalosis respiratoria temprana estimula un aumento en el nivel de 2,3-difosfoglicerato, con el consiguiente aumento en la actividad de quinasa phosphofructose resultante de la glucólisis acelerada. El tratamiento consiste en la administración de glucosa para seguir evitar la hipoglucemia del sistema nervioso central y mantener el pH 7,45 a 7,5 para disminuir el centro de concentración de salicilato de sistema nervioso y aumentar la excreción renal de salicilato. La hemodiálisis está indicada en intoxicaciones graves.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

De la información anterior ha surgido la pregunta “¿Es el lactato un factor pronóstico válido para determinar la mortalidad en niños?”.

JUSTIFICACIÓN

En la práctica diaria existe la preocupación constante de cómo llevar los casos de acuerdo a las patologías de los pacientes y clasificarlos para su mejor tratamiento de acuerdo a su gravedad, a lo largo de la evolución de la clínica de los mismos. La evaluación inicial permite determinar la relevancia de la gravedad de la enfermedad, a través de eso se pueden maximizar los recursos para el paciente, o restringirlos en aquellos pacientes con criterios de gravedad menores,

distribuyendo los materiales de manera adecuada para evitar costos excesivos y un mejor aprovechamiento de los recursos de la unidad.

Los modelos pronósticos son la herramienta para llevar a cabo una correcta evaluación del paciente desde su ingreso, pronosticar la probabilidad de muerte y valorar su evolución durante su internación. Las escalas al permitir una mejor evaluación de los pacientes, se convierten en parte de la rutina, mejorando la capacidad de los médicos frente a nuevas conductas. Permiten optimizar los recursos disponibles limitando los gastos.

Al llevarse a cabo estas escalas pronosticas permiten evaluar el desempeño del equipo médico, permitiendo el entrenamiento del grupo para mejorar el servicio, resultando en un mayor beneficio para los pacientes. A través de este estudio, podrían ser instaurados dichas escalas en forma rutinaria, previendo de una manera más precoz la mortalidad, para mejorar la calidad de atención, fortalecer la capacitación de los médicos.

OBJETIVOS

Comprobar la relación que existe entre la hiperlactatemia como factor pronóstico y su riesgo de mortalidad en pacientes graves del Hospital Pediátrico Villa durante el periodo 2007-2010. Los objetivos específicos son los siguientes:

- Observar las diferentes mediciones de lactato (nivel al ingreso, máximo, persistencia)
- Identificar la relación del nivel de lactato sérico con la mortalidad
- Conocer las características de edad y género de los pacientes
- Conocer el diagnóstico de ingreso y su relación con el incremento de lactato

II. MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio

Se realizó un estudio clínico del tipo observacional transversal descriptivo y retrospectivo analizando la mortalidad del periodo 2007-2010 en el Hospital Pediátrico Villa.

La fuente consultada fue el registro de mortalidad del hospital en los 4 últimos años.

Se revisaron un total de 163 expedientes correspondiente a la mortalidad de los 4 años, de los cuales resultaron 29 expedientes útiles. Los criterios de exclusión fueron aquellos expedientes menores de 1 mes, aquellos que no cuentan con gasometría e incluso aquellos con gasometría pero no tengan medición de lactato. Hay que mencionar que en el año 2007 las gasometrías no medían lactato de manera rutinaria.

Las variables analizadas fueron edad, género, padecimiento de ingreso y egreso, días de estancia hospitalaria, lactato al ingreso (inicial), lactato final y lactato máximo.

Para la captura de los datos se utilizó el programa computarizado tipo Excel mismo que sirvió para graficar los resultados en base a proporciones y porcentajes.

III. RESULTADOS

Se realizó un estudio clínico del tipo observacional transversal descriptivo y retrospectivo analizando la mortalidad del periodo 2007-2010 en el Hospital Pediátrico Villa.

Se revisaron un total de 163 expedientes correspondiente a la mortalidad de los 4 años, de los cuales resultaron 29 expedientes útiles. Los criterios de exclusión fueron aquellos expedientes menores de 1 mes, aquellos que no cuentan con gasometría e incluso aquellos con gasometría pero no tengan medición de lactato. Hay que mencionar que en el año 2007 las gasometrías no medían lactato de manera rutinaria.

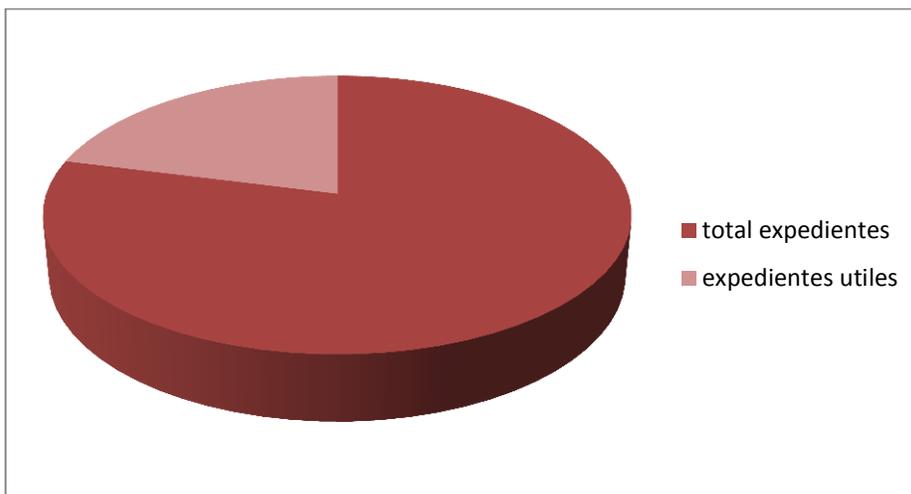


GRÁFICO 1. Distribución de expedientes revisados

El rango de edad observado fue de 1 mes de edad hasta 10 años, en su gran mayoría lactantes 23 (79%).

En cuanto al género se registraron 12 pacientes del sexo masculino (41%) y 17 femenino (58%).

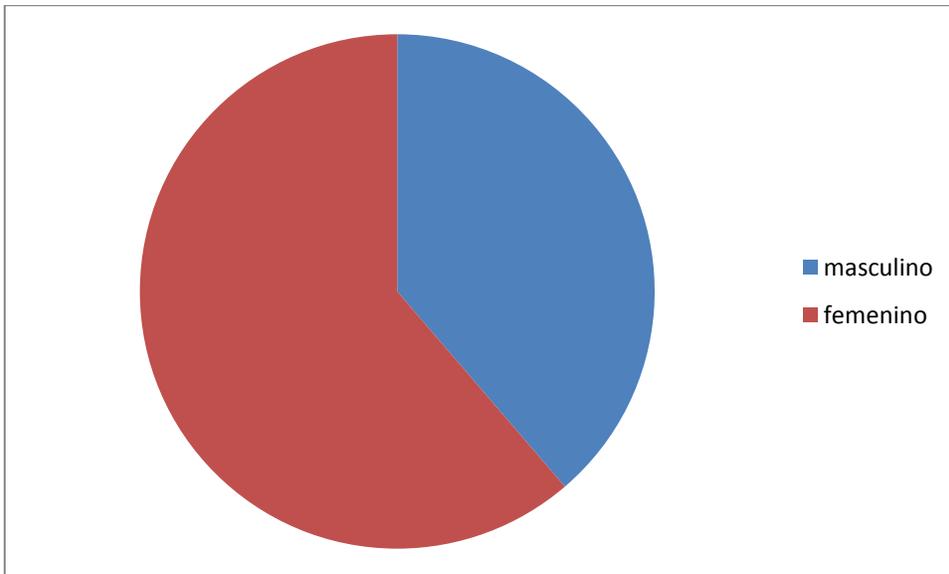


Gráfico 2. Distribución de pacientes por género

Por tipo de padecimiento al ingreso se encontró la siguiente casuística: choque de diversas etiologías 10 pacientes (34%), neumonía 8 pacientes (27%), otros 5 pacientes (17%), GEPI 4 pacientes (13%) y deshidratación 2 pacientes (7%).

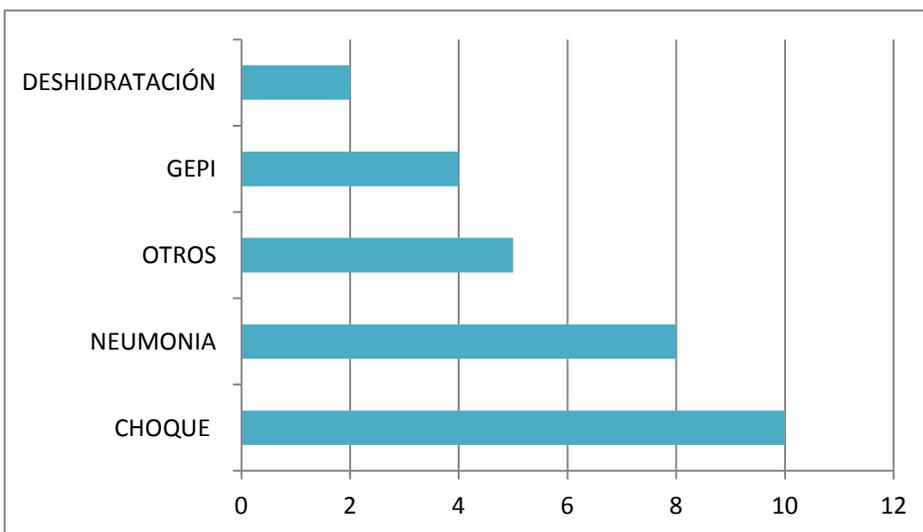


Gráfico 3. Distribución de pacientes por padecimiento

Se realizaron mediciones del lactato inicial, final y máximo, tomando como referencia incremento de lactato leve (2-5 mmol), moderado (5-10 mmol) y severo (mayor de 10 mmol) quedando de la siguiente manera:

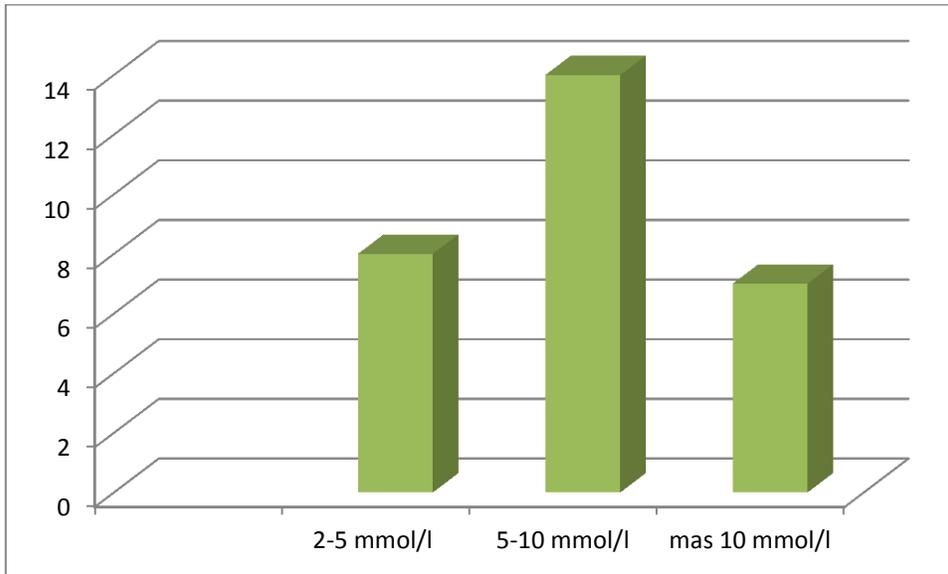


TABLA 1. Mediciones de lactato inicial

Como se observa en la gráfica los pacientes con incremento de lactato leve al ingreso fueron la mayoría 34%, seguido del 31% con incremento moderado y finalmente 13% del tipo severo, sin embargo vemos que el 20% de los pacientes tuvieron valores normales.

La segunda medición fue el lactato final (el último registrado en expediente) con los siguientes resultados:

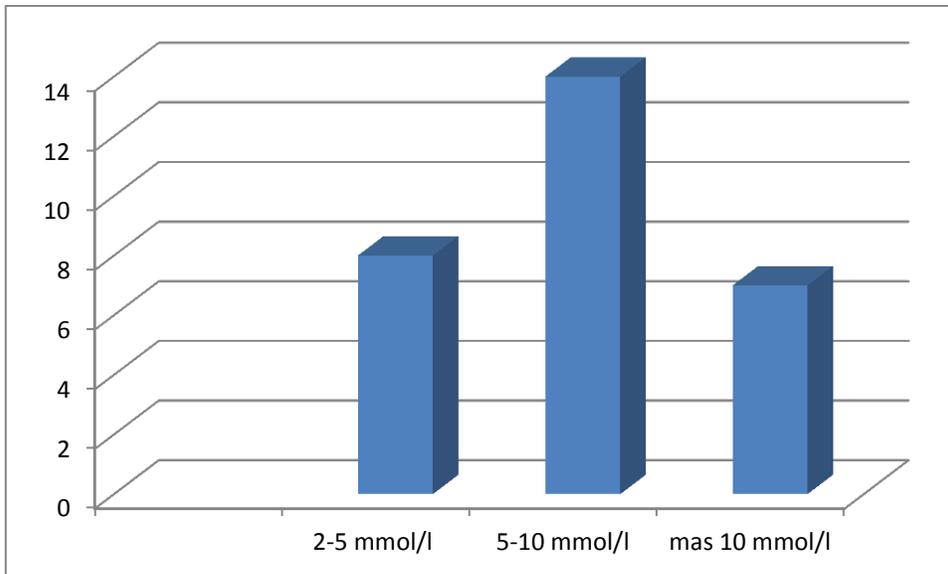


TABLA 2. Mediciones del lactato final

Encontramos que los valores de incremento de lactato moderado se encontraron constantes (31%) y hubo incremento en el porcentaje de pacientes con incremento severo (17%) pero también aquellos con valores normales (27%).

El último valor analizado fue el lactato máximo registrado durante la estancia hospitalaria, se reporta lo siguiente:

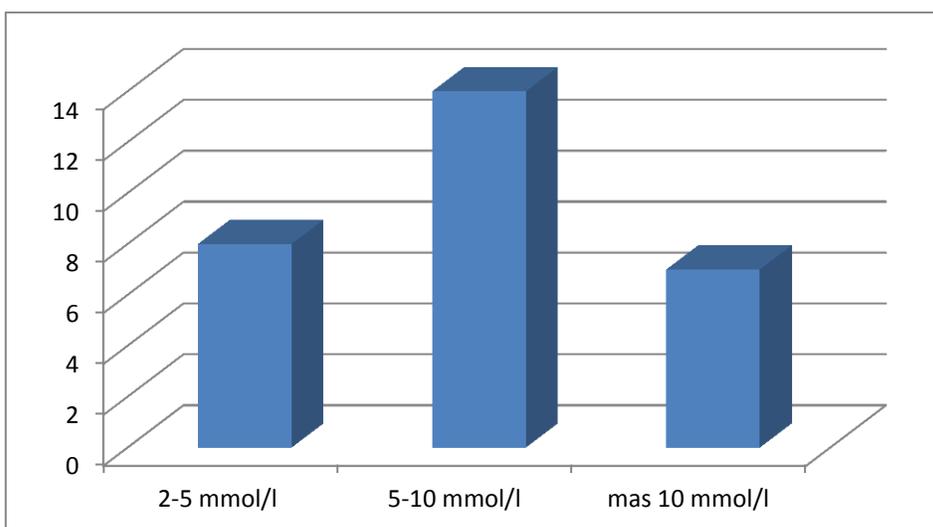


TABLA 3. Mediciones de lactato máximo

En este caso todos los pacientes tuvieron niveles de lactato por arriba de valores normales. El 27% fue del tipo leve, el 48% moderado y 24% severo.

IV. DISCUSIÓN

Los pacientes con incremento de lactato leve al ingreso fueron la mayoría 34%, seguido del 31% con incremento moderado y finalmente 13% del tipo severo, sin embargo vemos que el 20% de los pacientes tuvieron valores normales, un promedio de 5.63 en el nivel de lactato, media 5.63 y desviación estándar de 4.34.

En cuanto a la medición de lactato final encontramos que los valores de incremento moderado se permanecieron constantes (31%) y hubo incremento en el porcentaje de pacientes con incremento severo (17%) pero también aquellos con valores normales (27%). Un promedio de 5.46, media 5.36 y desviación estándar 4.33

Se aplicó la prueba estadística T-student para comparar ambas mediciones con intervalo de confianza de 95% (CI 0.95) no encontrándose diferencia significativa.

Los reportes de lactato máximo, en este caso todos los pacientes tuvieron niveles de lactato por arriba de valores normales. El 27% fue del tipo leve, el 48% moderado y 24% severo, promedio 7.85, media 7.85 y desviación estándar 4.00.

Se aplicó la prueba T student para correlacionar las variables del ingreso con el máximo encontrando diferencia significativa de 2.09 puntos con intervalo de confianza de 95%. Es decir que para propósitos de mortalidad en todos se cumplió tener niveles séricos de lactato elevados.

V. CONCLUSIONES

Del estudio anterior se observa que en la mayoría de los pacientes que fallecieron se encontraron niveles elevados de lactato desde el ingreso hasta el último registrado en expediente previo al deceso. Así mismo hubo alteración importante en algún momento de su estancia hospitalaria (lactato máximo). Sin embargo es de recalcar que algunos de los pacientes que fallecieron no tuvieron incremento del mismo (27%). El promedio de las mediciones del ingreso con respecto al final no muestra variación significativa (5.4-5.6 mmol/l). El lactato máximo tuvo aumento significativo en cuanto al promedio 7.85 lo que demuestra que los pacientes tuvieron alteración en algún momento de su estadía.

Lo anterior concuerda con la información internacional la cual describe incremento de la mortalidad con relación al aumento de lactato incluso por arriba de 4 mmol/l. Los estudios han sido efectuados en pacientes vivos y de manera prospectiva con gasometrías de manera secuencial lo que confiere mayor certeza estadística.

Las limitaciones del estudio fueron el no encontrar los expedientes suficientes lo cual limitó la muestra además de la baja mortalidad de este centro. En algunos expedientes se encuentran pocas gasometrías como para dar un seguimiento estrecho de los valores séricos.

Las propuestas para investigaciones futuras son el hacer el estudio de manera prospectiva con pacientes críticos que ingresen por el servicio de urgencias, realizar gasometría seriadas hasta el egreso por mejoría o defunción para obtener resultados más fidedignos. Así mismo consideramos que sería conveniente

extrapolar el estudio de manera conjunta con otros centros sobre todos aquellos que tengan terapia intensiva ya que cuentan con la suficiente infraestructura y los pacientes suficientes para dar seguimiento.

El lactato se encuentra en muchas escalas de valoración pediátricas para pacientes críticos y ha sido de correlacionado de manera particular o en asociación sobre el pronóstico de mortalidad.

Consideramos por lo anterior que es una herramienta útil siempre y cuando se tome de manera secuencial y se correlacione con otras variables fisiológicas y con la clínica.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) García Sanz C, et al. Índice pediátrico de mortalidad y del ácido láctico en niños críticamente enfermos. *An Esp Pediatr* 2002;57(5):394-400
- 2) Kyle Gunnerson J, Sáb Sharma, MD, abril 2010, La acidosis láctica. <http://emedicine.medscape.com/article/167027-overview>
- 3) Agrawal abd Sachdev el al. Role of lactate in critical ill children, *Indian J Crit Care Med* July-september 2004 vol 8 issue 3
- 4) Christopher Vernon, Jennifer L. LeTourneau, Lactic Acidosis: Recognition, Kinetics, and Associated Prognosis *Crit Care Clin* 26 (2010) 255–283
- 5) Hidalgo Acosta, Mena Miranda et al., Acidosis metabólica, un reto para los intensivistas. *Rev Cubana Pediatr* 2005; 77(2)
- 6) *J Pediatr (Rio J)*. 2005;81(4):287-92: Blood lactate, lactic acidosis, hyperlactatemia, prognostic index, PICU Mortality
- 7) Nichol *et al. Critical Care* 2010, 14:R25 Relative hyperlactatemia and hospital mortality in critically ill patients: a retrospective multi-centre study

8) Gallagher EJ, Rodriguez K, Touger M. Agreement between peripheral venous and arterial lactate levels. *Ann Emerg Med* 1997;29(4):479–83.

9) Lavery RF, Livingston DH, Tortella BJ, et al. The utility of venous lactate to triage injured patients in the trauma center. *J Am Coll Surg* 2000;190(6):656–64

10) Hatherill M et al. Early hiperlactatemia in critically ill children. *Intensive Care Med*, 2000, mar 26 (3): 314-8

11) Rio J. et al. Blood lactate as prognostic marker in critically ill children: a problem related to production or clearance? *J Pediatr*. 2005 Jul-Aug;81(4):271-2.

12) Kaplan LJ et al, acid-base abnormalities in the intensive care unit part II, *Crit Care*. 2005 Apr;9(2):198-203. Epub 2004 Oct 20. Review

13) González José et al, valor pronóstico de las velocidad de ascenso del ácido láctico plasmático en pacientes pediátricos sépticos, *Arch Venez Pueri Pediatr* 2004, 67 (2). 67-74

14) Dugas MA, Proulx E, de Jaeger A. Markers of tissue hypoperfusion in pediatric septic shock. *Intensive Care Med* 2000;26:75-83

15) Barrial Moreno Jacqueline, Facenda Mederos Abel, Bravo Pérez Luis A, Maciques Rodríguez Raquel, Gell Aboy Judith. la lactatemia como pronostico

inmediato de supervivencia en la cirugía cardiovascular pediátrica a corazón abierto. rev haban cienc méd 2009 mar [citado 2011 jun 16]; 8(1):

16) Cerovic, Ognjen 1,2; Golubovic, Vesna 3; Spec-Marn, Ana 2; KremZar, Boriana 2; Vidmar, Gaj Relationship between injury severity and lactate levels in severely injured patients. Intensive Care Medicine. 29(8):1300-1305, August 2003

17) Cabezas F et al. Existencia de hipoperfusión oculta sistémica en el traumatismo craneoencefálico, neurocirugía 2005; 16(4): 323-332

VII. ANEXOS

Número	Expediente	Edad	Sexo	Diagnóstico	Lactato Ini.	Lactato max.	Lactato persistente	Días EIH
1								
2								
3								
4								
5								
6								
7								