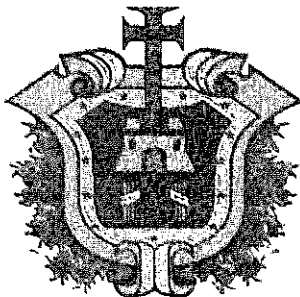


**SERVICIOS DE SALUD DE VERACRUZ
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DE VERACRUZ**



TESIS DE POSGRADO

TÍTULO

“LACTATO COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD A LAS 6 HORAS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS EN EL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD VERACRUZ”

DR. LUIS ALBERTO GARCIA PARRA.¹

**ASESOR DE TESIS:
DR. SOCRATES GUTIERREZ CASTRO.²**

**ASESOR METODOLÓGICO:
DR. FRANCISCO BARRIOS PINEDA.³**

- ^{1.} RESIDENTE DE TERCER AÑO DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA DE URGENCIAS
- ^{2.} MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA CRITICA Y JEFE DE UCI EN IHRV
- ^{3.} COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION DEL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DE VERACRUZ.

N° Registro HRV: _____

N° Registro SEIC: _____

SERVICIOS DE SALUD DE VERACRUZ

HOSPITAL GENERAL DE VERACRUZ

JEFATURA DE ENSEÑANZA, INVESTIGACIÓN Y CAPACITACIÓN

COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN

AUTORIZACIÓN DE PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN DE POSGRADO

TÍTULO DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN:

PERFIL EPIDEMIOLOGICO DEL TRAUMA GERIATRICO EN HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD VERACRUZ.

NOMBRE DEL INVESTIGADOR RESPONSABLE:

DRA. ARACELI DEL ROSARIO MORALES ABADIA.

FIRMA: _____

NOMBRE DEL DIRECTOR DEL PROYECTO:

DR. CARLOS ALBERTO GOMEZ GARCIA.

FIRMA: _____

NOMBRE DEL ASESOR METODOLÓGICO:

DR. FRANCISCO BARRIOS PINEDA.

FIRMA: _____

NOMBRE Y FIRMA DEL JEFE DE SERVICIO:

DR. JOSE LUIS GARCIA PÉREZ.

FIRMA: _____

REVISADO POR:

DR. FRANCISCO BARRIOS PINEDA.

FECHA:

04.FEBRERO 2010.

DICTAMEN:

FIRMA: _____

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DRA. AMPARO BAUCEDO AMEZCUA.

EL DIRECTOR DEL HOSPITAL

DR. HUGO ZARATE AMEZCUA.

Con copia para:

- Subdirección de Enseñanza, Investigación y Capacitación.
- Comisión de Investigación y Bioética del Hospital

SERVICIOS DE SALUD DE VERACRUZ
HOSPITAL GENERAL DE VERACRUZ



N° Registro HRV: _____ N° Registro SEIC: _____

SERVICIOS DE SALUD DE VERACRUZ

HOSPITAL GENERAL DE VERACRUZ

JEFATURA DE ENSEÑANZA, INVESTIGACIÓN Y CAPACITACIÓN

COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN

H. Veracruz. Ver. a 04 de FEBRERO del año 2010

C. DR.: CARLOS ALBERTO GOMEZ GARCIA.

ASUNTO: Asesoría y Dirección de Tesis de Posgrado.

Me permito solicitar a usted la Asesoría y Dirección de la investigación que deseo abordar, misma que servirá de base para la preparación de mi Tesis Recepcional, tal como lo marca la NOM-090-SSA1-1994, requisito indispensable para el término del Curso de Especialización que realizo en esta Unidad de Salud.

Título del Proyecto: PERFIL EPIDEMIOLOGICO DEL TRAUMA GERIATRICO EN HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD VERACRUZ.

De la Especialidad de: MEDICINA DE URGENCIAS.

Por lo antes expuesto, si no tiene inconvenientes, acepte mi petición con el fin de dar inicio y presentarla en los tiempos establecidos. Agradeciendo de antemano su atención y apoyo para la realización de este Trabajo.

ATENTAMENTE


DRA. ARACELI DEL ROSARIO MORALES ABADIA,
DR. (A):

Con copia para:

- Subdirección de Enseñanza, Investigación y Capacitación.-
- Comisión de Investigación y Bioética del Hospital.

LACTATO COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD A LAS 6 HORAS DE INGRESO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.

Autores Dr. Luis Alberto García Parra, Dr. Sócrates Gutiérrez Castro, Dr. Francisco Javier Barrios Pineda, Dra. Amparo Saucedo Amercua.

RESUMEN

Introducción. En el manejo del paciente crítico se cuenta con potenciales biomarcadores para estadificación, entre ellos el lactato, que se ha asociado con mayor morbimortalidad en estos pacientes.

Objetivo. Demostrar que la hiperlactemia puede ser utilizado como predictor de mortalidad en pacientes críticos.

Material y métodos. Estudio cuasi experimental, muestra obtenida por convención, en pacientes con lactato mayor de 2 mmol/L que ingresaron a urgencias del Hospital Regional de Alta Especialidad de Veracruz del 15 de noviembre del 2009 - 15 de febrero del 2010.

Resultados. Se capturaron 60 pacientes con lactato mayor de 2 mmol/l al ingreso; el género masculino fue más afectado 38 (63.3%); el grupo de edad más afectado fue 41-50 (14), seguido de 51-60 años (11) y 31-40(10); con mortalidad global de 18.3% (11). Promedio de estancia hospitalaria de 8.9 días. Las causas más frecuentes de ingreso fueron trauma craneoencefálico en 15 casos (25%), infección vías respiratorias bajas 11.6%(7), sepsis/choque séptico 11.6%(7), Sangrado de tracto digestivo alto 11.6%(7). Posterior a 6 horas de reanimación solo 23 pacientes (38%) tuvieron lactato menor o igual a 2 mmol/l. La mortalidad de acuerdo a los niveles de lactato posterior a la reanimación fue de 11.5% en el grupo con lactato de 1 a 3 mmol/l, 10% en el de 3.1 a 5 mmol/l y 43.7% en el de 5.1 a 15 mmol/l, diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.017$). No se registraron defunciones en los pacientes con lactato menor de 1 mmol/l.

Discusión y Conclusiones: En este estudio la reanimación hídrica fue insuficiente. La mortalidad es mayor en pacientes en quienes después de 6 horas de reanimación, el lactato continúa superior a 5 mmol/l.

LACTATO LIKE PREDICTOR OF MORTALITY AT THE 6 HOURS DE INGRESO IN
SERVICE OF URGENCIAS AND UNIT OF INTENSIVE CARES IN THE ONE
REGIONAL HOSPITAL OF HIGH SPECIALTY OF
VERACRUZ.

Autores Dr. Luis Alberto García Parra, Dr. Sócrates Gutiérrez Castro, Dr. Francisco Javier
Barrios Pineda, Dra. Amparo Saucedo Amezcua.

ABSTRACT

Introduction: In patient management are critical features for staging potential biomarkers, including lactate, which has been associated with increased morbidity and mortality in these patients

Objective: Hyperlactemia demonstrate that can be used as a predictor of mortality in critically ill patients.

Material and methods: Quasi-experimental study, a convenience sample obtained in patients with lactate greater than 2 mmol/L who were admitted to emergency Highly Specialized Regional Hospital of Veracruz from November 15, 2009 - February 15, 2010.

Results: 60 patients were recruited with higher lactate 2 mmol / l at admission, male gender was more affected 38 (63.3%), the most affected age group was 41-50 (14), followed by 51-60 años (11) and 31-40 (10), with overall mortality of 18.3% (11). Average hospital stay of 8.9 days. The most common causes of admission were head trauma in 15 cases (25%), respiratory infection bajas 11.6% (7), sepsis / septic shock 11.6% (7), upper gastrointestinal tract bleeding of 11.6% (7), 6 hours after resuscitation only 23 patients (38%) had lactate less than or equal to 2 mmol / l. Mortality according to lactate levels after resuscitation was 11.5% in the group with lactate from 1 to 3 mmol / l, 10% for 3.1 to 5 mmol / l and 43.7% for 5.1 to 15 mmol / l, statistically significant difference ($p = 0.017$). There were no deaths in patients with less than 1 mmol lactate / l.

Discussion and conclusions: This study was insufficient fluid resuscitation. Mortality is higher in patients who after 6 hours of resuscitation, lactate continues greater than 5 mmol / l.

AGRADECIMIENTOS

AL CREADOR

Por permitirme nacer, así como por dejarme en el lugar adecuado, a la hora indicada y con las personas correctas, así como por todas aquellas personas las cuales me permitirán conocer en el futuro.

A MI FAMILIA

Por comprender mi vida medica, así como por ser la fuente de inspiración para despertar cada día. A mis padres que aquí o en el cielo, están ahí regalándome su amor.
A mis hermanos por nunca habernos separados pase lo que paso.
A mi sobrina por regalarme momentos de diversión.
A la mujer de mi vida, por su paciencia y alegría.

A MIS AMIGOS

Simplemente por estar ahí cuando los necesite y que sin importar la distancia seguimos apoyándonos. Gracias por estar a mi lado.

A MIS MAESTROS

Los cuales me regalaron su tiempo, experiencia y conocimiento para lograr que yo estuviera donde estoy hoy.

INDICE

INTRODUCCION1
ANTECEDENTES2
JUSTIFICACION7
OBJETIVOS8
MATERIAL Y METODOS.....	9
RESULTADOS10
ANALISIS12
CONCLUSION13
BIBILOGRAFIA15
ANEXOS17

LACTATO COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD INDEPENDIENTE A LAS 6 HORAS DE INGRESO EN SERVICIO DE URGENCIAS Y UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS EN EL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DE VERACRUZ.

INTRODUCCION

En el manejo actual del paciente críticamente enfermo, son pocos los recursos con los que se cuenta para la estratificación de riesgo; dentro de ellos se encuentra el lactato sérico, un potencial biomarcador el cual se ha asociado con una mayor morbilidad y mortalidad en estos pacientes. La hiperlactemia como predictor de mortalidad gana credibilidad para múltiples etiologías, sea traumática o no traumática, ya que se ha asociado con una mayor mortalidad a mayor elevación de sus niveles séricos. El manejo de los pacientes críticamente enfermos en las unidades hospitalarias representa un gran desafío asistencial, con alto impacto económico por lo cual se debe optimizar los recursos con los que se cuentan.

Existen algunos factores más que pueden alterar los niveles de lactato sérico; sin embargo en pacientes críticos dichas alteraciones son debidas a hipoperfusión.

Existen pocos estudios o datos epidemiológicos realizados en este país relacionados con la hiperlactemia, los cuales se han implementado en los últimos 2 años, mientras que en la literatura mundial existe evidencia de que la hiperlactemia se asocia con mayor mortalidad desde 25 años, Vincent y posteriormente Abrahamson demostraban esta asociación.

La hiperlactemia es un potencial biomarcador, como predictor de mortalidad el cual es de fácil acceso y bajo costo y tal vez ha sido subutilizado en nuestro país.

ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS

La hiperlactemia se define como el aumento de lactato en sangre superior a 2 mmol/L. Así mismo en la hiperlactemia pura el lactato es menor de 5mmol/L y no hay acidosis. Podemos definir a la acidosis láctica cuando los niveles en sangre superan los 5mmol/L y un pH inferior a 7.35.

HISTORIA

- El ácido láctico, uno de los dos primeros ácidos conocidos, fue descubierto por el químico sueco Carl Wilhelm Scheele, con leche en polvo.
- Es producido en los músculos a partir del ácido pirúvico durante ejercicios vigorosos.
- Es el responsable del "rigor mortis" en los cadáveres, al intentar sobrevivir las células musculares en ausencia de oxígeno. ⁽¹⁾
-

INTRODUCCION.

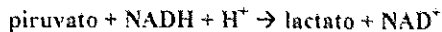
El ácido láctico, o su forma ionizada el lactato (del latín *lac, lactis*, significa leche), es un intermediario metabólico que aumenta durante el ejercicio de alta intensidad, como consecuencia de la elevada actividad glicolítica. También conocido por su nomenclatura oficial ácido 2-hidroxi-propanoico o ácido α -hidroxi-propanoico, es un compuesto químico que juega importantes roles en diversos procesos bioquímicos, como la fermentación láctica. **Figura 1.** Es un ácido carboxílico, con un grupo hidroxilo en el carbono adyacente al grupo carboxilo, lo que lo convierte en un ácido α -hidroxílico (AHA) de fórmula $H_3C-CH(OH)-COOH$ ($C_3H_6O_3$). En solución puede perder el hidronio y convertirse en el anión lactato. ⁽²⁾

El ácido láctico es un quirómero, por lo que posee dos isómeros ópticos. Uno es el dextrógiro ácido D-(-)-láctico o d-ácido láctico (en este caso, el ácido (R)-láctico)]; el otro es el levógiro ácido L-(+)-láctico o l-ácido láctico (en este caso, ácido (S)-láctico), que es el que tiene importancia biológica. La mezcla racémica (cantidades idénticas de estos isómeros) se llama d,l-ácido láctico. Algunas de sus propiedades se observan en la **Figura 2.**

El valor lactato sérico es usado en unidades de cuidados intensivos como factor pronóstico en pacientes críticamente enfermos. Este es un marcador responsable del estrés metabólico. La hiperlactemia que se desarrolla en paciente séptico durante su manejo inicial, es un predictor temprano de supervivencia a corto plazo.

Respecto a su importancia clínica, el ácido l-láctico se produce a partir del piruvato a través de la enzima lactato deshidrogenasa (LDH) en procesos de fermentación. El lactato se produce constantemente durante el metabolismo y sobre todo durante el ejercicio, pero no aumenta su concentración hasta que el índice de producción no supere al índice de eliminación de lactato. El índice de eliminación depende de varios factores, como por ejemplo: transportadores monocarboxilatos, concentración de LDH y capacidad oxidativa en los tejidos. La concentración de lactatos en la sangre usualmente es de 1 o 2 mmol/l en reposo, pero puede aumentar hasta 20 mmol/l durante un esfuerzo intenso.

El aumento de la concentración de lactatos ocurre generalmente cuando la demanda de energía en tejidos (principalmente musculares) sobrepasa la disponibilidad de oxígeno en sangre. Bajo estas condiciones la piruvato deshidrogenasa no alcanza a convertir el piruvato a acetil-CoA lo suficientemente rápido y el piruvato comienza a acumularse. Esto generalmente inhibiría la glucólisis y reduciría la producción de Adenosin trifosfato (ATP, sirve para acumular energía), si no fuera por que la LDH reduce el piruvato a lactato.⁽³⁾



ó

piruvato → Acetil CoA, produciendo 38 moles de adenosina trifosfato (ATP) por mol de piruvato.

Sin embargo durante el metabolismo anaerobio, toma lugar una producción insuficiente de ATP, lo cual induce a la siguiente reacción:

Piruvato → lactato, produciéndose 2 moles de ATP por mol de piruvato.

El proceso de la producción de lactato es regenerar la dinucleótido adenina nicotinamida (NAD⁺) necesario para la glucólisis y entonces para que continúe la producción de ATP. Todas las células (excepto los eritrocitos, que no cuentan con mitocondrias), pueden consumir lactato reduciendo lactato a glucosa u oxidándolo a agua y dióxido de carbono.

El hígado y la corteza renal son los mas importantes órganos implicados en la remoción del lactato, comprendiendo entre el 50 y 30% respectivamente, sin embargo el corazón también tienen la facultad de oxidar el lactato de la sangre convirtiéndolo de nuevo a piruvato. La fermentación de ácido láctico también la producen las bacterias *Laetobacillus*. Estas bacterias pueden encontrarse en la boca, y puede ser las responsables del progreso de la caries previamente iniciada por otras bacterias (4).

El lactato producido sale de la célula difundiendo pasivamente a través de membrana celular siguiendo un gradiente de concentración y circula mediante el torrente sanguíneo hasta el hígado y riñón, dónde se vuelve a transformar en glucosa por gluconeogénesis. Al ciclo que comprende la glicólisis en la célula muscular y su reciclaje por gluconeogénesis en el hígado se conoce como ciclo de Cori. Por lo tanto el análisis de lactato sérico, provee una medida de extensión global del metabolismo anaeróbico.

La relación Lactato/Piruvato (L/P) normal es de 10:1 cuando los tejidos se encuentran bien oxigenados y el nivel del lactato sérico es de 0-2 mmol/L.

EL CICLO DE CORI.

Determinados tejidos necesitan un aporte continuo de glucosa:

Cerebro: depende de glucosa como combustible primario

Eritrocito: utiliza glucosa como único combustible

El consumo de glucosa e cerebro es de 120g/día y el organismo 160g/día

Las reservas de glucosa en líquidos corporales son 20g y glucógeno 160g

Las reservas directas de glucosa solo son suficientes para cubrir las necesidades de un día, períodos más largos de ayuno implican la necesidad de sistemas alternativos de obtener glucosa

La glucosa se forma a partir de 2 grupos de compuestos que sufren gluconeogenesis:

1. Aquellos en los que hay una conversión directa sin reciclamiento importante (aminoácidos y propionato).
2. Los que son producto del metabolismo de la glucosa en los tejidos.

Por consiguiente el lactato, formado por glucólisis en músculo esquelético y eritrocitos, se transporta hasta hígado y los riñones donde sirve para formar glucosa, la cual se encuentra nuevamente disponible por medio de circulación. Este proceso se conoce como ciclo de cori o ciclo del ácido láctico. (Fig. 3)

Este lactato en las células del hígado donde es de nuevo oxidado a piruvato y convertido a glucosa por gluconeogénesis, que es liberada al torrente sanguíneo para que puede ser utilizada en músculo (CICLO DE CORI).

El lactato puede también permear a las células del músculo cardíaco donde es oxidado a piruvato, pero pasa posteriormente al ciclo del ácido cítrico y cadena de transporte electrónico para producir ATP

HIPERLACTEMIA

En pacientes críticamente enfermos con sepsis, la hiperlactemia puede ocurrir secundaria a la hipoxia que induce la sobreproducción de lactato. Sin embargo hay evidencia de que esta sobreproducción puede ocurrir debido a la estimulación de vías glucolíticas. Muchos factores, como la activación de Na^+/K^+ ATPasa o agentes hormonales (catecolaminas), pueden ser responsables del aumento en su producción en glucólisis aeróbica, asimismo, se sugiere que la decreciente utilización de lactato puede ser responsable de su incremento.

Teóricamente estos 2 mecanismos, sobreproducción aeróbica y subutilización de lactato, pueden ser la expresión de diferentes situaciones metabólicas con efectos opuestos en el pronóstico. Estudios han demostrado que la depuración de creatinina fue baja y producción fue alta en pacientes que fallecieron.

Las alteraciones de depuración de lactato en la sepsis son debidas a que en esta, se inhibe la actividad de la enzima piruvato deshidrogenasa. Esta enzima es la encargada de transformar el Piruvato a Acetil CoA, a través del ciclo de Krebs. Otro mecanismo que puede afectar la depuración de lactato es el daño mitocondrial inducido por endotoxinas⁽³⁾.

Los incrementos en la producción de lactato durante la Sepsis no son claramente debidos a hipoxia tisular, Mizock propuso la distinción de 2 clases de producción de lactato:

- Shock lactato: surge de hipoxia tisular.
- Stress lactato: es proporcional al estrés inducido por hipermetabolismo.

Consecuentemente puede ocurrir un aumento de lactato en la glucólisis aeróbica lo cual reflejaría un aumento en stress lactato⁽⁶⁾.

Existen otra causas de hiperlactemia diferentes al metabolismo anaeróbico. Entre ellas se encuentra las siguientes.

- Insuficiencia hepática: causada por trastorno de eliminación de lactato en el hígado.
- Uso de fármacos entre ellos los barbitúricos, metformina (en presencia de niveles subóptimos de insulina) ó tóxicos por ejemplo etilenglicol^(7,8).
- Deficit de Tiamina: Ya que bloque la entrada de piruvato a las mitocondrias.
- Alcalosis: ya que estimula la glucólisis.
- Mal manejo de muestra de laboratorio, como es el procesamiento de la gasometría arterial mayor a 15 minutos a temperatura ambiente o mayor a una hora a 24°C⁽⁹⁾.
- Gérmenes intestinales: se ha comprobado algunas bacterias son capaces de producir ácido-D-láctico^(10,11).

CLASIFICACION DE HIPERLACTEMIA

El lactato se puede clasificar de acuerdo a los valores séricos en:

- Bajo: <2mmol/L.
- Intermedio: 2-3.9mmol/L.
- Alto: ≥ 4mmol/L⁽¹²⁾.

Como ya hemos mencionado, las situaciones en las que se puede existir hiperlactemia son la producción exagerada de ácido láctico por incremento de la glicólisis, y la segunda, por falta de metabolización. Esta última clásicamente se separa en 2 estados.

1. Con hipoxia (TIPO A).
 - a. Parada cardíaca.
 - b. Shock y/o sepsis.
 - c. Ejercicio físico extremo.
2. Sin hipoxia Clara, con perfusión tisular normal (TIPO B).
 - a. Pancreatitis.
 - b. Fallo hepático.
 - c. Diabetes mellitus.
 - d. Enfermedades neoplásicas (leucemia, feocromocitoma)
 - e. Intoxicaciones: isoniacida, sobredosis teofilina, metanol, etilenglicol.
 - f. Deficiencia aguda de Tiamina (beriberi permisioso).
 - g. Deficiencias enzimáticas congénitas⁽¹³⁾.

HIPERLACTEMIA COMO MARCADOR PRONOSTICO EN PACIENTES CRITICOS.

De acuerdo a la literatura mundial, la presencia de niveles elevados de lactato sérico esta asociado a una mayor morbilidad y mortalidad de pacientes críticos.

Clinicamente es lactato sérico es un potencial biomarcador para estratificar pacientes con riesgo que representa sepsis severa e incluso en trauma.

Abrahamson et al, demostraron que la supervivencia de 100% en pacientes traumatizados y en estado de choque cuyo lactato sérico se normalizo antes de las 24 horas a partir de la lesión. La tasa de supervivencia cayo al 78% entre aquellos en los que el lactato se normalizo entre 24 -48 horas, mientras que solo sobrevivieron el 14% de los pacientes en los cuales el lactato alcanzo valores normales después de las primeras 48horas⁽¹⁴⁾. Asi mismo Vincent et al, documento que la tasa de supervivencia se eleva dramáticamente en paciente en los cuales los niveles de lactato disminuyen al menos 5% durante la primera hora posresucitación, y en un segundo estudio Levy et al, demostró que los supervivientes con estado de choque , muestran una normalización de los niveles de lactato sérico y de la relación Lactato/Piruvato (cuyo valor normal 10/1 cuando los tejidos están bien oxigenados y el nivel de lactato sérico es de 0-2mmol/L), en las primeras 24hrs, mientras que los que no sobrevivieron presentaron niveles persistentemente elevados⁽¹⁵⁾.

Con respecto a pacientes con trauma se ha comprobado que la elevación en niveles de lactato por ejemplo en pacientes con trauma pulmonar, es proporcional a la severidad de la lesión y esta no se atribuye a la hipoxia de tejido pulmonar ⁽¹⁶⁾. E incluso existe evidencia en la cual se demuestra que las concentraciones de lactato y alteraciones del electroencefalograma están en correlación con la severidad de trauma craneoencefálico, ya que las altos niveles de calcio en trauma craneoencefálico, inhiben a la enzima piruvato deshidrogenasa y con ello se activa los inhibidores de descarboxilación de piruvato a acetil coenzima A, bloqueando la fosforilación oxidativa y causando glucolisis anaerobia⁽¹⁷⁾.

A si mismo la hiperlactemia como predictor de mortalidad gana credibilidad para muchas otras etiologías y no solo para pacientes con trauma, en un estudio acerca de pacientes sin choque los valores de lactato medios como predictor de mortalidad fueron mayores a 8 mmol/L, mientras que en el grupo de pacientes con estado de choque excedió los 18 mmol/L. Esta asociación entre niveles de lactato y mortalidad es independiente de la disfunción multiorgánica, así mismo se ha encontrado que en pacientes hemodinámicamente estables con niveles de lactato entre 2 - 3.9 mmol/L la mortalidad aumenta 2 veces respecto a pacientes con valores menores de lactato.

Entre otras aplicaciones de lactato se ha demostrado que la elevación de su valor normal esta relacionado con mayor numero de días de ventilador y hospitalización en pacientes los cuales sobrevivieron a cirugía cardiovascular ⁽¹⁸⁾.

JUSTIFICACION

La hiperlactemia puede ocurrir en todas las situaciones en las que existe una deuda de nutrientes a nivel celular (estado de choque hipovolémico, sepsis, trauma craneoencefálico, etc.), entidades muy comunes en gente que se encuentra en edad productiva. De acuerdo a literatura mundial se ha demostrado la supervivencia, del 100% de pacientes traumatizados y en estado de choque cuyo lactato sérico se normalizo antes de las 24 horas a partir de la lesión. La tasa de supervivencia cayo al 78% entre aquellos en los que el lactato se normalizo entre 24 - 48 horas, mientras que solo sobrevivieron el 14% de los pacientes en los cuales el lactato alcanzo valores normales después de las primeras 48 horas. As mismo, también se ha documentado que la tasa de supervivencia se eleva dramaticamente en paciente en los cuales los niveles de lactato disminuyen al menos 5% durante la primera hora postreanimación, y en un segundo estudio, se demuestra que existe mayor supervivencia en pacientes con estado de choque, quienes presentan una normalización de los niveles de lactato serico y de la relación Lactato/Piruvato en las primeras 24hrs, mientras que los que no sobrevivieron presentaron niveles persistentemente elevados. Debido a que la hiperlactemia es una entidad patológica y esta se traduce como el producto final de una deuda de nutrimentos a nivel celular, consideramos que es un indicador de mortalidad ya que de no disminuir a niveles normales el daño celular es irreversible con progreso a la muerte celular y sus repercusiones sistémicas que ello conlleva.

Por el presente estudio comprobamos que el lactato puede ser utilizado como un predictor independiente de mortalidad, en este caso a las 6 horas en pacientes que ingresan al servicio de urgencias, de bajo costo y fácil acceso, y con el cual podremos dirigir metas de reanimación en pacientes críticos para disminuir la mortalidad de dichos pacientes, ya que el hospital regional de alta especialidad de Veracruz concentra la gran mayoría de pacientes críticos de todo el estado y con ello corroboramos lo establecido en la literatura universal.

OBJETIVO GENERAL

Demostrar que la hiperlactemia puede ser utilizado como predictor de mortalidad de pacientes críticos en el servicio de urgencias y Unidad de cuidados intensivos del hospital regional de Veracruz.

OBJETIVO ESPECIFICO.

Demostrar que si en las primeras 6 horas los niveles de lactato no disminuyen a valores normales, posterior a adecuada reanimación hídrica, se incrementa la mortalidad.

MATERIAL Y METODOS

Este estudio se llevo a cabo en el Hospital Regional de Alta Especialidad de Veracruz, en el servicio de urgencias adultos y unidad de cuidados intensivos del 15 de noviembre del 2009 al 15 de febrero del 2010.

Se diseño con un estudio prospectivo, analítico, longitudinal, cuasi experimental, de cohorte, con una muestra obtenida por conveniencia, recabamos información de pacientes con lactato mayor 2mmol/L que ingresaron al servicio de urgencias adultos y unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional de Alta Especialidad de Veracruz.

Se llevó a cabo en los pacientes que cumplieron con los criterios de selección, los que se detallan a continuación:

Criterios de inclusión

1. Pacientes de 16 años y sin límite de edad con hiperlactemia (mayor 2 mmol/dl) al ingresar al servicio de urgencias o UCI.

Criterios de exclusión:

1. Con antecedente de insuficiencia hepática.
2. Que reciban tratamiento con barbitúricos.
3. Que fallezcan o soliciten traslado a otra unidad o servicio hospitalario antes de las 6 horas de estancia en el servicio de urgencias o UCI.
4. Pacientes que no den su consentimiento para la realización de dicho estudio

Con la información recolectada de cada paciente se elaboró una base de datos que permitió el análisis inicial y estadístico de esta investigación y los resultados se presentan mediante estadística descriptiva con cuadros y graficas para una mejor comprensión.

En virtud del tipo de estudio las complicaciones fueron consideradas con riesgo mínimo (categoría II), por lo que se requirió consentimiento informado.

Para el análisis se utilizó el Software SPSS Windows 4.0

RESULTADOS

Este estudio se realizó del 15 de Noviembre del 2009 al 15 de Febrero del 2010 en el Hospital de Alta Especialidad de Veracruz.

Se capturaron los pacientes que al ingreso al servicio de urgencias adultos o unidad de Cuidados Intensivos presentaban un lactato mayor o igual a 2mmol/L, se capturaron 60 pacientes con el diagnóstico de hiperlactemia, con diversas etiologías de la misma (traumáticas y no traumáticas).

A todos los pacientes desde su ingreso a urgencias se les realizó la reanimación y tratamiento de acuerdo a patología desencadenante de hiperlactemia, posterior a ello, a las 6 horas de ingreso, una segunda toma de lactato sérico.

En relación al género 38 (63.3%) fueron hombres y 22 (36.6%) mujeres.

Por grupos etáreos, se conformaron de la siguiente manera: 16-20 (5 pacientes), 21-30(3), 31-40(10), 41-50(14), 51-60(11), 61-70(5), 71-80(7), 81 ó más (5).

Dentro del total de pacientes, el promedio de lactato inicial fue de 5.1mmol/L y el promedio de lactato posterior a reanimación fue de 3.8mmol/L.

Dentro de las patologías desencadenantes de hiperlactemia, al ingreso en el servicio de urgencias o unidad de cuidados intensivos, se encuentran: trauma craneoencefálico 25% (15), infección vías respiratorias bajas 11.6% (7), sepsis/choque séptico 11.6% (7), sangrado tracto digestivo alto 11.6% (7), politraumatizados 6.6% (4), evento vascular cerebral 6.6% (4), enfermedad pulmonar obstructiva crónica 3.3% (2), estado hiperosmolar 3.3% (2), hipoglucemia 3.3% (2), insuficiencia renal crónica 3.3% (2), bloqueo AV 1.6% (1), oclusión intestinal 1.6% (1), intoxicación medicamentosa 1.6% (1), infarto del miocardio 1.6% (1), gastroenteritis 1.6% (1), eclampsia 1.6% (1), cetoacidosis diabética 1.6% (1) y absceso cerebral 1.6% (1).

La mortalidad calculada fue del 18.3% (11 pacientes), dentro de las causas reportadas la principales son trauma craneoencefálico 4 pacientes (36.3%), sepsis/choque séptico 3 pacientes (27.2%), Evento vascular cerebral 2(18.1%), Sangrado de Tracto digestivo alto 1(9%) e Infección de vías respiratorias bajas 1(9%) respectivamente.

En cuanto a mortalidad por género, fueron 7 hombres (63.6%) y 4 mujeres(36.3%).

De acuerdo a los niveles de lactato posterior a la reanimación (6 horas), se obtuvo la siguiente mortalidad: Lactato menor de 1mmol/L, del total de 8 pacientes, la mortalidad fue de 0%(0); Lactato de 1-3mmol/L, 26 pacientes, mortalidad 11.5%(3); lactato de 3.1-5, de 10 pacientes, mortalidad 10%(1), y por último con niveles de lactato de 5.1 – 15mmol/L un total de 16 pacientes con mortalidad 43.7%(7).

Se obtuvo una χ^2 de 0.019 con Razón de verosimilitudes 0.017.

ANALISIS

En este estudio, comprendido del 15 de noviembre del 2009 a 15 de Febrero del 2010, se registraron 60 pacientes con hiperlactemia para los fines de la investigación.

Respecto al género, la mayor incidencia fue en el masculino y de acuerdo al grupo etáreo, la mayor incidencia fue en el de 41-50(21.6%) años de edad, con edad promedio de 51.1, encontrándose un rango de 45 a 71 años de edad, con promedio de 58, según lo reportado en la literatura mundial.

A todos los pacientes, desde su ingreso, se les realizó reanimación, de acuerdo a diagnóstico inicial y guías internacionales (Guías trauma craneoencefálico, campaña sobreviviendo a sepsis, etc). La principal causa desencadenante de hiperlactemia fue trauma en 25.0% de los pacientes, lo esperado ya que a que las afecciones traumáticas como causa de morbilidad se encuentra en segundo lugar y en cuanto a mortalidad en cuarto lugar, según datos de INEGI en el 2007, y máxime que esta unidad hospitalaria es considerado como un centro de concentración de pacientes con trauma, esta casuística es esperada.

En segundo lugar, como causa desencadenante de hiperlactemia, se encuentran las infecciosas (Sepsis/choque séptico, Infección de vías respiratorias), que concuerdan con la literatura mundial ya que se según estadísticas de Estados Unidos, se estima que existen 751,000 casos por año con 215,000 muertes anuales.

De acuerdo a los niveles de lactato posterior a la reanimación se obtuvo que en 8 pacientes con lactato menor de 1mmol/L no hubo mortalidad; con niveles de 1-3mmol/L se capturaron 26 pacientes y la mortalidad fue de 11.5%(3); con lactato de 3.1-5mmol/L, de 10 pacientes hubo una mortalidad de 10%(1); y por último, con niveles de lactato de 5.1 - 15mmol/L, de un total de 16 pacientes, la mortalidad fue de 43.7%(7). Estos resultados concuerdan con los publicados en el estudio de Mark Mikkelsen, en el que reporta que un lactato mayor a 8mmol/L se asoció con aumento de la mortalidad. También en dicho estudio el promedio de lactato inicial fue de 5.2mmol/L y el control de 3.3mmol/L en pacientes chocados, y en este estudio el promedio de lactato inicial fue de 5.1 y un lactato promedio a las 6horas de 3.8mmol/L. Todos los pacientes presentaron lactato mayor de 2 mmol/l al ingreso. Posterior a 6 horas de reanimación solo 23 pacientes (38%) tuvieron lactato menor o igual a 2 mmol/l.

CONCLUSIONES

- En este estudio se demuestra que los pacientes son subreanimados, ya que no se logró obtener un lactato promedio inferior a 2mmol/L a pesar de tratarse de una unidad de tercer nivel con recursos suficientes para lograr dicha meta.
- En aquellos pacientes en quienes se lograron disminuir los niveles de lactato a 1mmol/L o menos, no se registró mortalidad alguna, en el resto de los grupos y especialmente en aquellos con lactato superior a 5mmol/L, posterior a reanimación, la mortalidad se incrementó.
- Debido a que es evidente que a mayor nivel de lactato sérico, mayor mortalidad, debemos crear protocolos de manejo en pacientes con hiperlactemia para lograr una disminución del mismo en las primeras horas de estancia hospitalaria.

PROPUESTAS

De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio proponemos las siguientes pautas para mejorar la atención a este tipo de pacientes:

- 1.= Mayor difusión de patologías prevenibles, como son campañas de educación vial, para prevenir accidentes automovilísticos.
- 2.= Capacitación del personal encargado de la atención en unidades de urgencias de atención primaria, ya que desde el momento de detectar hiporlactemia, se deberá iniciar una reanimación adecuada y referencia a unidades de mayor especialización en caso de requerirlo.
- 3.= Contar en todos los turnos con equipo necesario para una adecuada reanimación como son soluciones cristaloides, coloides, hemoderivados, gasómetro, inotrópicos y vasopresores, en los servicios de urgencias en unidades de segundo y tercer nivel, para conseguir disminuir el lactato a niveles inferiores a 2mmol/L y con ello tener impacto sobre la morbimortalidad de estos pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. Enciclopedia medica Encarta 2007.
2. KAOLMAN ROHM, Bioquímica texto y atlas, 3ª edición.
3. DAVID MARTIN. Bioquímica de Harper, 14ª edición.
4. ADUEN, JAVIER, ET AL. Blood lactate accumulation: Hemodynamics and acid Base status. *Journal of intensive Care Medicine* 17 (4); 2002.
5. JEAN PIERRE REVELLY, ET AL.: Lactate and glucose metabolism in severe sepsis and cardiogenic shock, *Crit Care Med* 2005 Vol. 33, No. 10.
6. JACQUES LÉVRAUT, ET AL: low exogenous lactate clearance as an early predictor of mortality in normolactatemic critically ill septic patients, *Crit Care Med* 2003 Vol. 31, No.3.
7. False elevation of blood lactate reveals ethylene glycol poisoning, *American Journal of Emergency Medicine* 2009.
8. MALCOLM RICHARDSON, ET AL: Stimulation of Lactate Production in Human Granulosa Cells by metformin and Potential involvement of 5' Monophosphate Activated protein Kinase. *J Clin Endocrinol Metab.* Febrero 2009, 94 (2).
9. CALATAYUD, O: Effects of time and blood cell counts on levels of lactate in heparinized whole blood gas samples, *Scand J Clin Lab Invest* 2003; 63:311-314.
10. MARINO, PAUL. El libro de la UCI. Segunda edición, 1999, Barcelona, España.
11. MARTINEZ COBOS, F. J., ET AL: Acidosis láctica grave, insuficiencia hepática y fallo multiorganico secundarios al tratamiento con análogos de los nucleosidos. *Emergencias* 2002, 14: 132-134.

12. MARK E. MIKKELSEN, ET AL: Serum lactate is associated with mortality in severe sepsis independent of organ failure and shock, *Crit Care Med* 2009 Vol. 37, No.5.
13. F. J. GAINZA, ET AL: Acidosis láctica, *Nefrología* Vol. XVIII Num.5 1998.
14. Tisherman Samuel, et al: Clinical Practice Guideline: endpoints of Resuscitation. *J Trauma*. 2004; 57: 898-912.
15. GARCÍA NUÑEZ, LUIS. et al: Sugerencias acerca de los objetivos finales de la resucitación del paciente exanguinado por trauma, *Trauma*, Vol. 9, Num 1, pp12-20. Enero-Abril, 2006.
16. ROUTSI, CHRISTINA, ET AL: Pulmonary lactate release in patients with acute lung injury is not attributable to lung tissue hypoxia.
17. CEMILE OZTIN OGUN, ET AL: Correlation between tissue lactate levels and a lactoencephalogram in evaluating the severity of experimental head trauma, *Crit Care Med* 2002 Vol. 30, No. 9.
18. MEENA KALYANARAMAN, ET AL: Serial blood lactate levels as a predictor of mortality in children after cardiopulmonary bypass surgery, *Pediatr Crit Care Med* 2008 Vol.9, No. 3.

ANEXOS

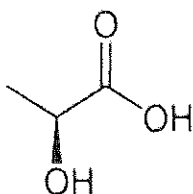


Fig. 1 Lactato

ACIDO 2-HIDROXI-PROPANOICO.	
GENERAL.	
Formula Semidesarrollada.	H3C-CH(OH)-COH
Formula Molecular.	C3H6O6
PROPIEDADES FISICAS.	
Densidad.	1.206 kg/m ³ ; 1.206g/cm ³
Masa.	90,08u
Punto de fusión.	K (-273,15°C)
Punto de ebullición.	307,75 K (34,6°C)
Punto de descomposición.	K(-273,15°C)
PROPIEDADES QUIMICAS.	
Acidez (pKa).	3,5
Solubilidad en agua.	n/d
KPS.	n/d
COMPUESTOS RELACIONADOS.	
Acidos Relacionados.	Acido propionico y acido piruvico
Fig. 2 Propiedades de Lactato	

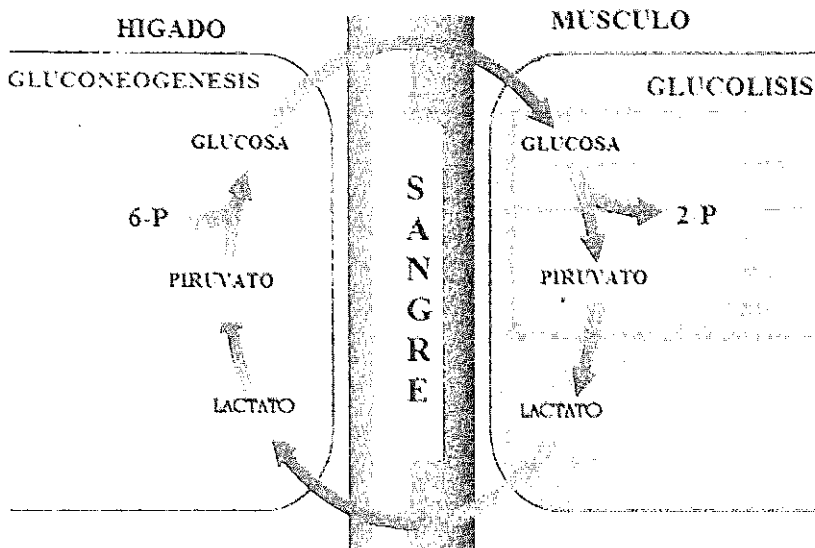
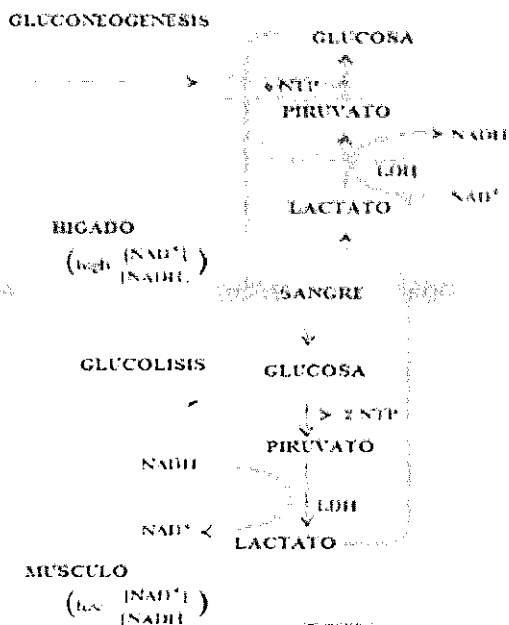


FIGURA 3



LA
CT
AT
O
INI
CI
AL
RA
NG
O.

FIGURA 4.

	Frecuencia	Porcentaje
LACTATO DE 2 A 4	25	41.7
LACTATO MAYOR DE 4	35	58.3
Total	60	100.0

RANGOS DE LACTATO.

	EGRESO		Total	P = 0.017
	FINADO	VIVO	FINADO	
LACTATO MENOR DE 1	0	8	8	
LACTATO DE 1 A 3	3	23	26	
LACTATO DE 3 A 5	1	9	10	
LACTATO DE 5 A 15	7	9	16	
Total	11	49	60	

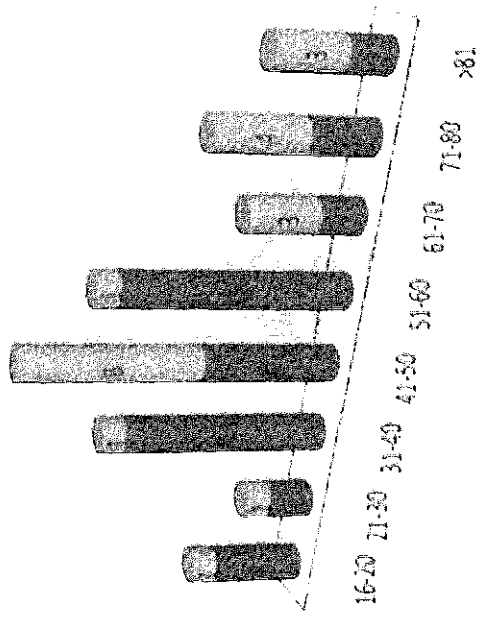
TOTAL DE PACIENTES

■ MASCULINO 38 ■ FEMENINO 22



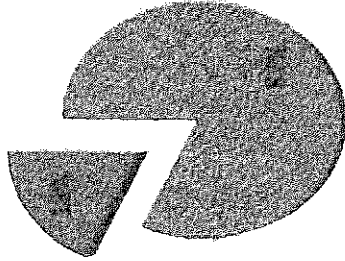
DE ACUERDO A GRUPO DE EDAD

■ MASCULINO ■ FEMENINO

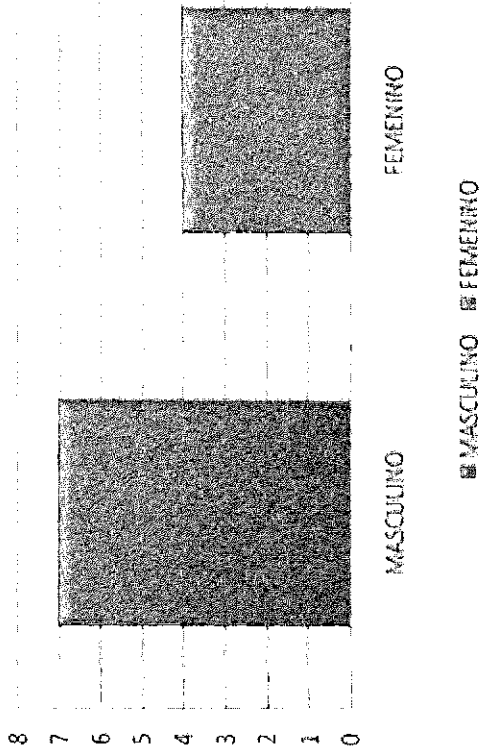


MOTRITALIDAD (11)

■ VIVOS ■ MUERTES



MORTALIDAD POR SEXO



PRINCIPALES CAUSAS DE HIFERLAQUEMIA

