

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
UNAN ó MANAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS



**TRABAJO MONOGRAFICO PARA OPTAR AL TITULO DE
MEDICO ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.**

**TEMA: LACTATO INICIAL COMO BIOMARCADOR DE ESTRATIFICACION
DE RIESGO EN PACIENTES INGRESADAS A LA UNIDAD DE CUIDADOS
INTENSIVOS DEL HOSPITAL BERTHA CALDERON ROQUE SEPTIEMBRE ó
NOVIEMBRE 2015.**

AUTOR:

DRA. PRISKA LENINA DUARTE MATUS

MEDICO RESIDENTE DE IV AÑO

GINECO - OBSTETRICIA

TUTOR:

Dra. ROSIBEL JUAREZ PONCE

GINECO - OBSTETRA

MANAGUA - FEBRERO 2016

INDICE

I.	Introducción -----	1
II.	Antecedentes -----	3
III.	Justificación -----	5
IV.	Planteamiento del problema -----	6
V.	Objetivos -----	7
VI.	Marco teórico -----	8
VII.	Diseño metodológico -----	22
VIII.	Resultados -----	26
IX.	Análisis y Discusión -----	38
X.	Conclusiones -----	41
XI.	Recomendaciones -----	43
XII.	Bibliografía -----	44
XIII.	Anexos -----	47

OPINION DEL TUTOR

El paciente en estado crítico independientemente de la causa sigue siendo un reto para el sistema de salud pero hay más énfasis en nuestra población ya que son complicaciones en su mayoría derivadas del embarazo y tienen un mayor impacto en la sociedad.

El presente estudio se realizó con el objetivo de dar a conocer que en nuestra unidad desde hace 2 años aproximadamente contamos con un marcador temprano para estratificar el riesgo de las pacientes críticas como es el Lactato que es sencillo, aplicable, fácil de interpretar y con gran relevancia en el pronóstico de las pacientes.

La Dra. Priska Lenina Duarte Matus pionera en este estudio encontró datos de importancia para mejorar en el manejo de nuestras pacientes.

Dra. Rosibel Juárez Ponce

Gineco - Obstetra

HBCR



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

ATIFICACION DE RIESGO EN PACIENTES INGRESADAS A UNIDAD DE CUIDADOS
RTHA CALDERON ROQUE SEPTIEMBRE – DICIEMBRE 2015

DEDICATORIA

A mis padres Dámaso y Urania, por el esfuerzo y sacrificio que realizaron para ayudar en mi formación integral como ser humano, como mujer profesional, por convertir en realidad este gran sueño; hoy soy fruto de ese gran esfuerzo.

A Roger Palacios, mi gran amor, por su comprensión, paciencia, dedicación y apoyo incondicional en una de las etapas más difícil de mi formación.

A mis bellas hermanas que de una u otra forma siempre han estado presente para brindarme su apoyado incondicional.

A mis sobrinitos Jafeth y Caleb, por quienes me esforzare para contribuir en su formación como hombres de bien y de esta manera remunerar el apoyo que me ha brindado mi familia.

AGRADECIMIENTO

En primer lugar a DIOS luz y guía que me permitió cumplir esta meta.

A mis padres, hermanas y mi amor, todos contribuyeron de forma especial en mi formación.

Dra. Rosibel Juárez, Dra. Karla Pérez, por orientarme en la recta final, sin la ayuda de ambas no hubiese sido posible la realización de este estudio.

Al Dr. Juan José Almendarez, gran médico, amigo, hombre de muchos valores es poco el tiempo de conocerlo, pero es tanto lo que hizo por mi formación como Gineco ó Obstetra que no tengo palabras para expresarle mi agradecimiento.

A mi gran amigo, compañero Hazarmabeth García con quien compartí momentos de alegría, tristeza, enojo, temores, dudas, cansancio durante estos años dentro del HBCR, quien no me juzgo, sin antes conocerme.

A mis compañeros R4 de la clave B, por todas las experiencias compartidas durante estos 4 años. Los recordaré con mucho cariño.

INTRODUCCION

El paciente gravemente enfermo es un reto en la actualidad tanto para el personal como el sistema de salud que lo atiende, dado su complejidad y variabilidad, genera nuevas estrategias y terapias para reducir la mortalidad, el tiempo de hospitalización, las secuelas y los costos. (1)

Los índices de gravedad o escalas pronósticas, son ideadas para evaluar la gravedad de las lesiones anatómicas, las alteraciones fisiológicas y la probabilidad de sobrevida de los pacientes. Son herramientas muy importantes para la evaluación de los sistemas, centros de atención y para el desarrollo de la investigación. La validación de estos índices ha permitido su uso generalizado y la adopción de un lenguaje universal sobre el tema. (15)

La disfunción orgánica múltiple, ha sido descrita como un Deterioro Secuencial y Progresivo que muchas veces es responsable de la muerte en los pacientes Críticamente Enfermos en las Unidades de Cuidados Intensivos.

Existen diferentes escalas para evaluar el estado clínico de un paciente, que permite hacer un diagnóstico de la gravedad y anticipar posibles complicaciones inmediatas y tardías incluyendo la muerte.

Desde hace años se ha venido proponiendo el uso de un predictor de la disfunción orgánica en pacientes críticamente enfermos=recomendando que un predictor ideal debería reunir los criterios en el contexto de cuidado critico debe ser simple, reproducible rutinariamente, y evaluable con prontitud.(13)



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

El Lactato en sangre se aproximan al predictor ideal, y ha sido usado para evaluar la aparición de disfunción orgánica en las unidades de cuidados intensivos. (2)

Por tal motivo considero importante evaluar el nivel de lactato inicial su aclaramiento como predictor de la sobrevida de los pacientes ingresados la Unidad de Cuidados Intensivos.

ANTECEDENTES

Salamea Merchán, Ecuador 2013, realizaron un estudio sobre niveles de lactato sérico y mortalidad en pacientes críticos en el Hospital José Carrasco Arteaga, fue un estudio observacional prospectivo que incluyó 60 pacientes y el seguimiento fue por 28 días se plantearon como objetivo determinar la asociación entre la concentración de lactato al ingreso y mortalidad así como tiempo de estancia y el grado de disfunción orgánica, encontraron una asociación del lactato sérico al ingreso y mayor mortalidad en general de 31.7% , no encontraron relación con la hiperlactatemia y los días de hospitalización, pero si hay mayor grado de disfunción orgánica.(9)

Rodríguez Cinthya, Perú ó 2012, Hospital Regional Docente de Trujillo realizaron un estudio y se plantearon como objetivo determinar la correlación entre el valor de lactato sérico al ingreso a UCI y la mortalidad en pacientes adultos con sepsis. Se tomaron 74 historias clínicas encontrando que un 40% tuvo valores de lactato ≤ 2 mmol/L, 42% tuvo valores de lactato entre 2 y 4 mmol/L y 18% tuvo valores de lactato >4 mmol/L. Respecto a la mortalidad al alta de UCI, de los pacientes que tuvieron valores de lactato <2 mmol/ L fallecieron 7%, de los pacientes que tuvieron valores de lactato entre 2 y 4 mmol/L fallecieron 42% y de los pacientes que tuvieron valores de lactato >4 mmol/L fallecieron 62%. De la población total falleció el 31%, de los cuales los pacientes con valores de lactato elevado representaron el 29%. Concluyó que existe correlación significativa entre el valor de lactato inicial y la mortalidad al alta de cuidados intensivos. (8)

Medellan, Colombia 2012, realizaron un estudio sobre hiperlactatemia como marcador temprano de disfunción orgánica en pacientes con P/E grave en UCI, incluyeron 223 pacientes, edad promedio 24 años encontraron que la hiperlactatemia al ingreso se comporta como un marcador de disfunción renal (> 2 mmol/l) y de mortalidad (> 4 mmol/l). Se debe considerar el lactato sérico en este tipo de pacientes, como un marcador temprano y considerar su valor pronóstico en el desenlace clínico. (12)

Londoño Jessica & León Alba, Colombia 2013, Lactato sérico en urgencias como factor pronóstico en pacientes con sepsis sin hipotensión Se incluyeron 961 pacientes predominó el sexo femenino, la puntuación SOFA promedio fue de 3 y el APACHE 11, concluyó que el valor de lactato se asocia de forma lineal y significativa con la mortalidad a los 28 días entre los pacientes con infección sin hipotensión. (6 ó 10)

Tim C. Jansen & cols. En el 2005, en un estudio de asociación de niveles de lactato en sangre y la aparición de falla Multiorgánica a 28 días, en pacientes críticos 205 pacientes fueron ingresados en UCI, 29% de los pacientes tenían niveles elevados de lactato al ingreso, 34% dentro de las primeras 24 horas, 42% tenía hiperlactemia durante cualquier hora del día durante su hospitalización. En general, el riesgo de falla orgánica múltiple o muerte aumenta cuando los niveles de lactato fueron más altos para un período más largo. (17)

Sark Y. y colaboradores en el 2002, en un estudio Europeo, multicéntrico, observacional, prospectivo en el que evaluó 2,933 pacientes en unidad de cuidados intensivos pacientes con sepsis y su asociación con disfunción orgánica encontraron que el órgano más afectado fue el de Coagulación para una mortalidad de 36%, Sistema Nervioso Central 32%, Respiratorio 27%, Hepático y Cardiovascular 33 y 31% respectivamente. (18)

JUSTIFICACION

La estimación objetiva del riesgo de muerte es importante en las unidades de cuidados intensivos donde los altos costos y la gran carga emocional requieren estrategias de manejo preciso. El conocimiento del estado del paciente al momento de su ingreso provee de una base para tomar decisiones terapéuticas lo que determinara su evolución al final.

La identificación de pacientes con alto riesgo de mortalidad es una labor difícil= actualmente las escalas internacionales para este propósito son **APACHE** (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), **SAPS** (Simplified Acute Physiology Score), **MPM** (Mortality Probability Models). Sin embargo su cálculo requiere el curso de 24 hrs a partir del ingreso.

Es necesario por lo tanto disponer de un marcador que permita establecer tempranamente el pronóstico del paciente, el lactato inicial se ha convertido en una de las herramientas de laboratorio más utilizadas para el monitoreo en la terapia intensiva y actualmente se perfila como un útil marcador pronostico en pacientes críticos pues permite la evaluación de la hipoxia tisular y permite estratificar el riesgo en fases inicial.

En varios estudios ha sido claramente definido que el lactato inicial elevado esta en relación con mayor disfunción orgánica y mortalidad. En nuestro medio no se ha realizado ninguna investigación que nos demuestre esta asociación, por lo que consideramos de interés la aplicación de este.



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Es el lactato inicial un biomarcador de estratificación de riesgo en las pacientes ingresadas a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Bertha Calderón Roque Septiembre ó Diciembre 2015?

OBJETIVO GENERAL

Determinar el lactato inicial como biomarcador de estratificación de riesgo en las pacientes ingresadas a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Bertha Calderón Roque Septiembre ó Diciembre 2015.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

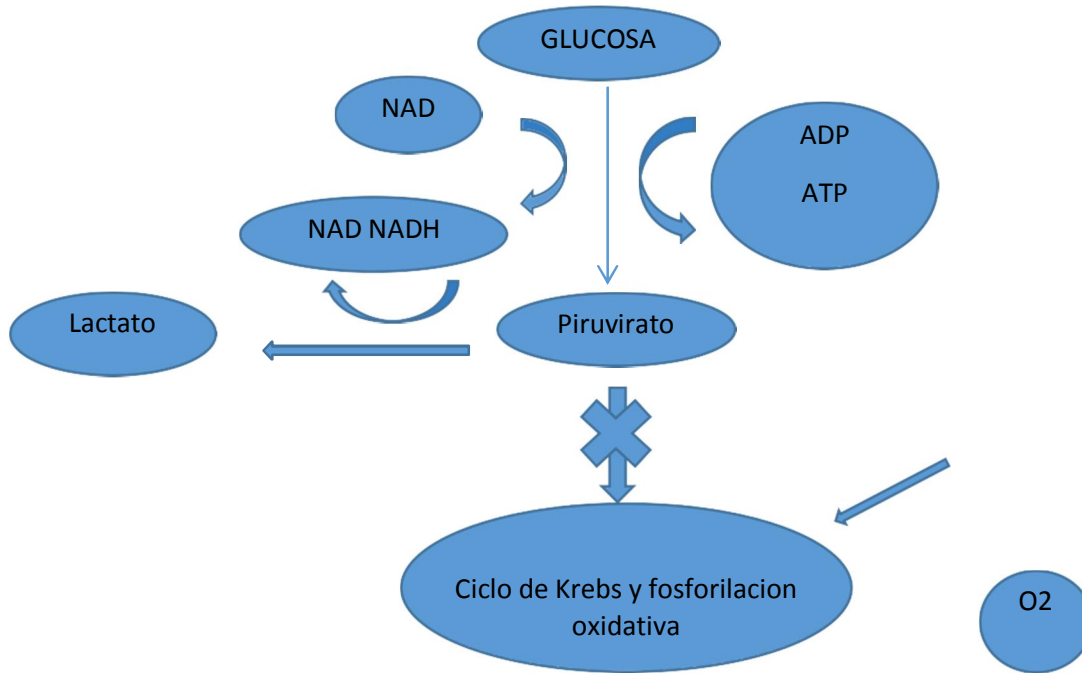
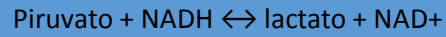
1. Describir las características demográficas, antecedentes patológicas, de las pacientes a estudio.
2. Conocer el diagnóstico de ingreso de las pacientes en estudio.
3. Conocer el valor de lactato inicial de las pacientes en estudio.
4. Conocer el tiempo de aclaramiento del lactato en las pacientes con hiperlactatemia.
5. Asociar el valor de lactato inicial con, disfunción orgánica, tiempo de estancia y evolución de las pacientes a estudio.

MARCO TEORICO

El Lactato Fue descrito por primera vez en 1780 por Karl Wilhelm Scheele como un subproducto de la leche (26). Trasaburo Araki demostró que aumentaba en estados de privación de oxígeno=sin embargo sólo fue en 1843 cuando el químico alemán Joseph Scherer demostró la presencia de lactato en la sangre humana de dos mujeres críticas por fiebre puerperal. Posteriormente, Carl Folwarczny, en 1858, describió niveles elevados de lactato en la sangre de un paciente vivo con leucemia. Veinte años después, en 1878, Salomon observó también el aumento de los niveles de lactato en pacientes con EPOC, neumonía, tumores sólidos y falla cardiaca. Transcurrió casi un siglo para que Fletcher describiera cómo el músculo esquelético en condiciones anaeróbicas producía ácido láctico y por qué cuando el oxígeno se encontraba disponible nuevamente éste disminuía. Estas observaciones constituyeron las bases para el entendimiento del significado de los niveles elevados de lactato sérico en los pacientes críticos (2).

El lactato es el producto del metabolismo anarobio en el cual el piruvato, proveniente de la glucólisis, no ingresa al ciclo de Krebs como normalmente ocurre en condiciones aeróbicas, sino que en su lugar pasa a convertirse en ácido láctico a través de la enzima lactato deshidrogenasa, por estímulo del factor inducible por hipoxia tipo 1 (HIF1) que a su vez inhibe la enzima piruvato deshidrogenasa. Durante la gluconeogénesis el lactato es convertido nuevamente a piruvato por la reversión de esta reacción química para después transformarse en glucosa (8 11).

Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features



Formación de lactato a partir de glucosa, en anaerobiosis

Este es el mecanismo por el cual se produce energía en condiciones carentes de oxígeno ya que durante este proceso se generan dos moléculas de ATP, de modo que la formación del lactato por medio de la enzima lactato deshidrogenasa es una fuente de energía y es la única vía conocida por la que es posible la producción de lactato. Por ello, monitorizar el lactato es una forma de evaluar el metabolismo anaerobio. (2)

El lactato se **produce** en el organismo a una **tasa basal de 0,8 mmol/kg/h** para un total de **1.344 mmol/L diarios** en un sujeto promedio de 70 kg y esta cantidad es proveniente de eritrocitos, hepatocitos, músculo esquelético, cerebro, intestino y piel, si bien puede producirse en muchos otros tejidos cuando son afectados por condiciones patológicas, especialmente en enfermedad severa, donde toma su mayor importancia como valor pronóstico (2).

Su eliminación es principalmente hepática en 60% (a través de gluconeogénesis y oxidación a CO₂ y agua) y renal en 5%30% (a través de su conversión a piruvato). El porcentaje restante es eliminado por el corazón y por músculo esquelético que gracias a ser tejidos ricos en mitocondrias, al igual que las células tubulares proximales, eliminan lactato por el mismo mecanismo renal.

La relación lactato a piruvato normal es, aproximadamente, 20:1. Los niveles de lactato pueden estar incrementados por aumento en su producción o por disminución en su eliminación (8).

Por tanto, los niveles plasmáticos de lactato son un reflejo de ese balance entre la producción y la eliminación, y su aumento por cualquiera de estas dos causas está relacionado linealmente con la mortalidad (7, 8). Monitorizar el lactato podría detectar a aquellos

se pudieran beneficiar de un tratamiento más agresivo.

(2)

ACIDOSIS LÁCTICA

Si el aporte de oxígeno es inadecuado para satisfacer las necesidades energéticas se produce una acumulación de lactato que conduce a una acidosis láctica con un pH sanguíneo inferior a 7,35 y la concentración de lactato en sangre elevada.

Tradicionalmente, la acidosis láctica se ha clasificado en dos categorías: tipo A y tipo B. **La tipo A es la resultante de la hipoxia tisular** y la tipo B se produce con una perfusión normal de los tejidos y una oxigenación tisular global adecuada a la vez se subdivide (2):

- a. B1: cuando se relaciona con enfermedades subyacentes (Falla renal, Falla hepática, Diabetes mellitus, Virus de inmunodeficiencia humana)
- b. B2: cuando se relaciona con efectos de drogas o toxinas. (Acetaminofén, **Alcoholes:** etanol, metanol, dietilenglicol, isopropanol y propilenglicol. **Antirretrovirales** análogos de nucleósidos: zidovudina, didanosina y lamivudina.

ina, ritodrina y terbutalina. **Biguanidas:** fenformina y Metformina. Cocaína, metanfetaminas Compuestos cianogénicos: cianuros, nitrilos alifáticos y nitropusiato. Dietiléter. Fluorouracilo. Halotano. Hierro. Isoniazida. Linezolid. Ácido nalidíxico. Niacina. Propofol. Salicilatos. Estricnina. Azúcares: fructosa, sorbitol y xilitol. Sulfasalazina. Nutrición parenteral total. Ácido valproico Deficiencia de vitaminas: tiamina y biotina.

B3: Cuando se asocia con errores innatos del metabolismo. Enfermedad de Von Gierke deficiencia de glucosa 6 fosfatasa. Deficiencia de fructosa 1,6 difosfatasa. Deficiencia de piruvato carboxilasa. Deficiencia de piruvato deshidrogenasa. Aciduria metilmalónica. Síndrome de KearnsSayre. Síndrome de Pearson. MELAS (encefalomiopatía mitocondrial. Epilepsia mioclónica (2).

- c. **Leucemia, linfoma y tumores sólidos, Existe suficiente evidencia que indica que las células tumorales a diferencia de las células normales cuentan con una desproporcionada glicolisis anaerobia. Debido a esto, las células tumorales producen grandes cantidades de lactato, lo que puede conducir a un desequilibrio entre la producción de lactato por las células tumorales y su utilización por el hígado.** La importancia del metabolismo hepático para evitar acumulación de ácido láctico, explica porque los pacientes con compromiso de la función hepática tienen mayor riesgo para desarrollar acidosis láctica. En los pacientes con cáncer, puede haber compromiso de la función hepática cuando cursan con metástasis hepática que sustituye parte sustancial del parénquima hepático y tienen mal pronóstico. (14)

objetivos de la reanimación (12):

PAM : 60 ó 65 mmhg
Transporte global de oxígeno(DO ₂) dado por el gasto cardíaco (GC) y el contenido arterial de oxígeno (CaO ₂)
Saturaciones venosas de oxígeno (central y mixta)
Lactato
Equilibrio ácido-básico
Diferencia arterio venosa de CO ₂
Estudio de la circulación regional y la microcirculación: Monitorización de CO ₂ en mucosas: tonometría gástrica y capnometría sublingual Espectroscopia Videomicroscopia

La insuficiencia cardiovascular o shock, de cualquier etiología, se caracteriza por la inadecuada perfusión de los tejidos del organismo, produciendo una situación de desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno. (12)

En el paciente crítico, la incapacidad para mantener una adecuada perfusión de los órganos se traduce en una situación de disoxia celular, caracterizada por un aumento del metabolismo anaerobio con el fin de mantener la producción de ATP. Como consecuencia de este cambio de metabolismo aerobio a anaerobio, se produce un acúmulo de lactato,

orgánicos en la célula. Esta generación de lactato e hidrogeniones, al pasar al torrente circulatorio, va a darnos el perfil biológico de acidosis láctica. El valor inicial de lactato nos puede dar una idea de la medida de la hipoxia tisular global y permitir estratificar el riesgo en fases iniciales (1).

El grado de hiperlactatemia y acidosis metabólica va a correlacionarse directamente con el desarrollo de fracaso orgánico y mal pronóstico del paciente. (12)

El lactato es un marcador recomendado para el diagnóstico y determinación del estadio del shock=aun considerando sus limitaciones, el lactato es un buen marcador subrogado de hipoperfusión tisular en el shock=la reducción progresiva de su concentración en sangre y la corrección de la acidosis probablemente reflejan la restauración del flujo sanguíneo de los órganos, y la determinación de lactato y exceso de bases resulta útil en pacientes en shock séptico. Se deben realizar determinaciones seriadas de exceso de bases o de lactato como predictores del pronóstico (12).

Existe una denominación es **aclaramiento de lactato** definiendo así la evolución temporal del lactato y su eliminación durante la resucitación. Determina que el descenso del 5% o más en la primera hora de la resucitación permite establecer si se está realizando un tratamiento adecuado. (5)

El lactato como valor puntual y evolutivo puede ser de utilidad, junto con los marcadores de uso habitual (exploración física y escalas de una correcta resucitación). Esto permite la valoración de la mayor o menor agresividad del tratamiento y adelantarnos a situaciones fatales. (5)

Si con una terapia intensiva se consigue el descenso de los valores de lactato, quiere decir

medidas establecidas. Si por el contrario, los valores

continúan incrementándose, es necesario revisar el tratamiento, siempre correlacionando los valores con otros marcadores y la clínica del paciente. (5)

La medición de lactato en nuestro laboratorio, es por técnica de potenciometría, procesada en un equipo de gasometría Modelo Phoxplus, distribuido por la casa comercial Nova Biomedical, a través de un método cuantitativo que calcula la cantidad de lactato en miligramos decilitro.

El delta lactato o clearance de lactato, se obtiene como el porcentaje de variación entre el lactato al ingreso y el obtenido a las 6 hrs tras la resucitación, se aplica la siguiente formula:

CLEARANCE DE LACTATO A LAS 6 HRS: LACTATO INICIAL ó LACTATO A LAS 6 HRS X 100 / LACTATO INICIAL.

VALORES POSITIVOS SIGNIFICAN DESCENSO DEL LACTATO Y NEGATIVOS INCREMENTO DEL MISMO.

En las reacciones químicas que conducen a la formación de lactato desde glucosa, no se forman hidrogeniones, luego la formación de lactato no produce acidosis. La coexistencia de hiperlactatemia y acidosis es una coincidencia no debida a una relación causal, sino a que ambos cambios (hiperlactatemia y acidosis) pueden tener causas comunes. (12)

La concentración de lactato no presenta relación con el pH, el exceso de bases o el anion gap.

La hipoxia celular se debe a la formación de hidrogeniones durante la hidrólisis del ATP que no son reutilizados para la formación de ATP debido a la ausencia de disponibilidad de oxígeno.

Por tanto, la coexistencia de la hiperlactatemia con acidosis podría utilizarse para definir si la causa de la elevación de la concentración de lactato se debe a hipoxia celular o a otras causas. (12)

UTILIDAD CLÍNICA DE LA MEDICION DE LACTATO

Lactato en sangre o plasma

El valor de referencia para el lactato en sangre es inferior a 2 mmol/L. Los coeficientes de variación intra e interindividuales son 27,2 y 16,7% respectivamente. Un aumento de su concentración ligero o moderado (inferior a 5 mmol/L) suele cursar sin signos ni síntomas específicos. Según se eleva la misma por encima de ese nivel aumenta el riesgo de aparición de las manifestaciones clínicas de la acidosis láctica: taquicardia, taquipnea y alteración del estado mental, que puede ir desde un leve estado confusional hasta el coma. La respiración puede volverse profunda y rápida (respiración de Kussmaul) como respuesta compensatoria a la acidosis. (3)

Su medición es útil para valorar la oxigenación tisular, ya que es un buen indicador de hipoperfusión tisular. Se debe sospechar una acidosis láctica en todo paciente con acidosis metabólica no bien explicada. Se acepta, en general, que concentraciones de lactato superiores a 5 mmol/L implican un mal pronóstico en pacientes graves. Se ha demostrado que un nivel elevado de lactato en el contexto de un traumatismo, una sepsis

Crítico es un signo de mal pronóstico que indica la necesidad de medidas terapéuticas inmediatas e intensivas. Si estas medidas consiguen reducir el lactato en 2448 horas, las posibilidades de supervivencia se incrementan notablemente.

Lactato en el líquido cefalorraquídeo (LCR)

La concentración de lactato en el LCR (intervalo de referencia 1.133.23 mmol/L) es independiente de la de lactato en sangre porque no atraviesa la barrera hematoencefálica. El lactato presente en el LCR es el producto final de la glucólisis anaerobia tanto de los leucocitos como de las bacterias, siendo el metabolismo bacteriano, en caso de infección, la principal fuente de lactato en el LCR.

Cualquier alteración asociada con una oxigenación escasa del cerebro o aumento de la presión intracraneal puede incrementar la concentración de lactato en el LCR. En el *status epilepticus* se produce un incremento significativo de la concentración de lactato en LCR y la magnitud de la elevación podría servir como indicador de morbilidad y mortalidad. En neonatos, la medida de la concentración de lactato en LCR que han sufrido asfixia justo

después de que ésta se produzca, parece ser una forma objetiva de evaluar la gravedad de la hipoxia cerebral. (3)

Las concentraciones más altas de lactato en el LCR se han descrito en pacientes diagnosticados de meningitis bacteriana causadas por patógenos habituales (*Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, etc...) y también en

en la enfermedad de Lyme. La medición de lactato

presenta mayor sensibilidad y especificidad que la de glucosa para el diagnóstico de meningitis bacteriana en el postoperatorio neuroquirúrgico, debiéndose comenzar con un tratamiento antimicrobiano empírico cuando la concentración de lactato es $\times 4 \text{ mmol/L}$ teniendo en cuenta que por encima de 9 mmol/L conllevaría un mal pronóstico.

La especificidad del lactato para el diagnóstico de meningitis bacteriana es superior a la del recuento y fórmula leucocitarios y muy superior a la de la concentración de proteínas. En las meningitis virales la elevación del lactato en el LCR suele ser mucho más discreta. Por ello, hay autores que recomiendan la inclusión del lactato en el perfil bioquímico de rutina del LCR así como examinar con mayor atención la tinción de Gram de los pacientes que presenten concentraciones elevadas de lactato en el LCR. (3)

También es posible encontrar concentraciones elevadas de lactato en el LCR en pacientes con alteraciones metabólicas congénitas como las miopatías mitocondriales.

Lactato en otros líquidos biológicos

Algunos autores han encontrado que en el líquido sinovial una concentración de lactato superior a 2 mmol/L es un dato indicativo de infección, estando los niveles superiores a 15

20 mmol/L más frecuentemente asociados con artritis séptica. El incremento de lactato y la disminución del pH parecen asociarse al metabolismo anaerobio en el tejido sinovial.

La medición en líquido pleural puede ayudar a diferenciar entre empiemas y derrames pleurales de otro origen. Puede ser de especial interés en pacientes que han empezado el

de la toma de la muestra y puede también ser útil para

el seguimiento del tratamiento.

En el líquido ascítico se ha utilizado su medición para diferenciar la peritonitis bacteriana espontánea ($>4,4$ mmol/L) de la ascitis sin complicaciones. (3)

CONSIDERACIONES PREANALÍTICAS PARA LA MEDIDA DE LA CONCENTRACIÓN DE LACTATO

Aunque algunos autores recomiendan la sangre arterial para la medida del lactato, la sangre venosa es una alternativa adecuada porque las diferencias en los resultados no son clínicamente significativas si la muestra se extrae en condiciones adecuadas.

Para la obtención de la muestra se recomienda que el paciente esté en ayunas y en reposo absoluto, debiendo evitar el ejercicio previo, así como situaciones que puedan producir también **falsos aumentos** como el uso de torniquete, movimientos de bombeo con la mano, llanto intenso y agitación. (3)

Las muestras más utilizadas son sangre y plasma, aunque es posible medirlo en otros líquidos biológicos:

A) **Sangre:** las muestras de sangre con heparina (40 UI/mL) son adecuadas para la medida del lactato. En estas muestras el análisis debe realizarse inmediatamente tras la extracción. Si va a demorarse su procesamiento deben conservarse en frío para evitar la glucólisis.

La conservación de la sangre heparinizada a 4°C retrasa la glucólisis y la producción de

s pueden ser analizadas dentro de los 40 minutos posteriores a su extracción. A temperatura ambiente (2122 °C) las muestras deben analizarse antes de transcurridos 20 minutos tras la toma de la muestra para evitar falsas elevaciones de lactato con repercusión clínica procesamiento en los gasómetros que llevan incorporados sensores de lactato. (3)

B) Plasma: la muestra de plasma heparinizado debe conservarse en frío. Muestras de plasma con EDTA, fluoruroEDTA o fluorurooxalato también son adecuadas para la medida del lactato mediante métodos enzimáticos espectrofotométricos. Debe separarse el plasma de las células en menos de 15 minutos y se recomienda analizar la muestra lo antes posible. La muestra de plasma separada de las células puede conservarse refrigerada un máximo de 24 horas o congelada durante un mes a 70 °C.

Cuando la medición de lactato se realiza en un analizador de gases con un electrodo ión selectivo para el lactato, no debe emplearse la muestra recogida con fluoruro sódico, pues el electrodo podría resultar dañado. (3)

C) LCR: para la medición de lactato en LCR se utiliza la misma muestra que para el resto de determinaciones bioquímicas y debe ser remitida al laboratorio para su procesamiento inmediato.

DE LA CONCENTRACIÓN DE LACTATO

<p>I. Métodos enzimáticos</p>	<p><i>Métodos amperométricos</i></p> <p>Métodos espectrofotométricos</p>
<p>II. Métodos de oxidación química</p>	

La determinación de la concentración de lactato es económica y reproducible.

La evidencia actualmente disponible indica que (9):

- a) La determinación de lactato es útil para estratificar el riesgo de los pacientes;
- b) El lactato ha de ser medido directamente, puesto que no puede ser estimado a partir de otras variables como el pH y el exceso de bases.
- c) La elevación de la concentración de lactato en sangre en la fase aguda de la reanimación indica muy probablemente hipoxia tisular, y deben adoptarse medidas dirigidas a restaurar la perfusión y oxigenación tisular.
- d) Elevaciones moderadas del lactato en enfermos aparentemente reanimados son difíciles de interpretar, y pueden ser explicadas por hipoxia oculta de ciertos tejidos y por otros mecanismos no relacionados con la hipoxia tisular y el metabolismo anaerobio (p. ej., disminución de la actividad de la piruvato

de la glucólisis, disminución del aclaramiento

hepático).

- e) Ya que el lactato aparece tanto como criterio diagnóstico como una meta de reanimación a alcanzar puede surgir la pregunta sobre

¿Si el lactato inicial es un verdadero biomarcador de estratificación de riesgo o una simple manifestación de disfunción orgánica? (1)

IO METODOLOGICO

Características del estudio: Descriptivo, observacional, retrospectivo de corte transversal.

Área y periodo de estudio: Unidad de cuidados intensivos del Hospital Bertha Calderón Roque durante el periodo Septiembre ó Diciembre 2015.

Población de estudio: Constituido por 60 pacientes ingresadas a Unidad de Cuidados del Hospital Bertha Calderón Roque durante el periodo de estudio.

Muestra y muestreo: No probabilístico, por conveniencia quedando un total de 50 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión.

Criterios de inclusión:

- ✓ Todas las pacientes ingresadas a Unidad de Cuidados Intensivos con lactato inicial.
- ✓ Toda paciente con control de lactato.
- ✓ Que no sean referidas a otra unidad hospitalaria.

Se excluyeron 10 pacientes:

4 no presentaban gasometría de ingreso. 4 no tuvieron gasometría de control.

2 fueron trasladadas a otra unidad hospitalaria.

Recolección de información: Se diseñó una ficha de recolección de datos que incluía las variables de interés que permitieron dar cumplimiento a los objetivos del estudio. La

ria, a través de revisión de expedientes clínicos que
cumplieron los criterios de inclusión.

Análisis: Los datos se procesaron y analizaron en el software SPSS versión 20.0. El análisis de las variables fue a través de tablas, frecuencias y porcentajes y cruce de variables.

Lista de variables

✓ Objetivo Numero 1

Edad

Antecedentes Patológicos Personales

✓ Objetivo Numero 2

Diagnóstico de ingreso

✓ Objetivo Numero 3

Lactato inicial

Lactato inicial / Diagnostico de ingreso

✓ Objetivo Numero 4

Tiempo de Corrección del lactato



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Disfunción orgánica

Lactato inicial / Disfunción

orgánica Días de estancia

Lactato inicial / Días de

estancia Evolución de la

paciente

Lactato inicial / Evolución de la paciente

ALIZACION DE VARIABLES

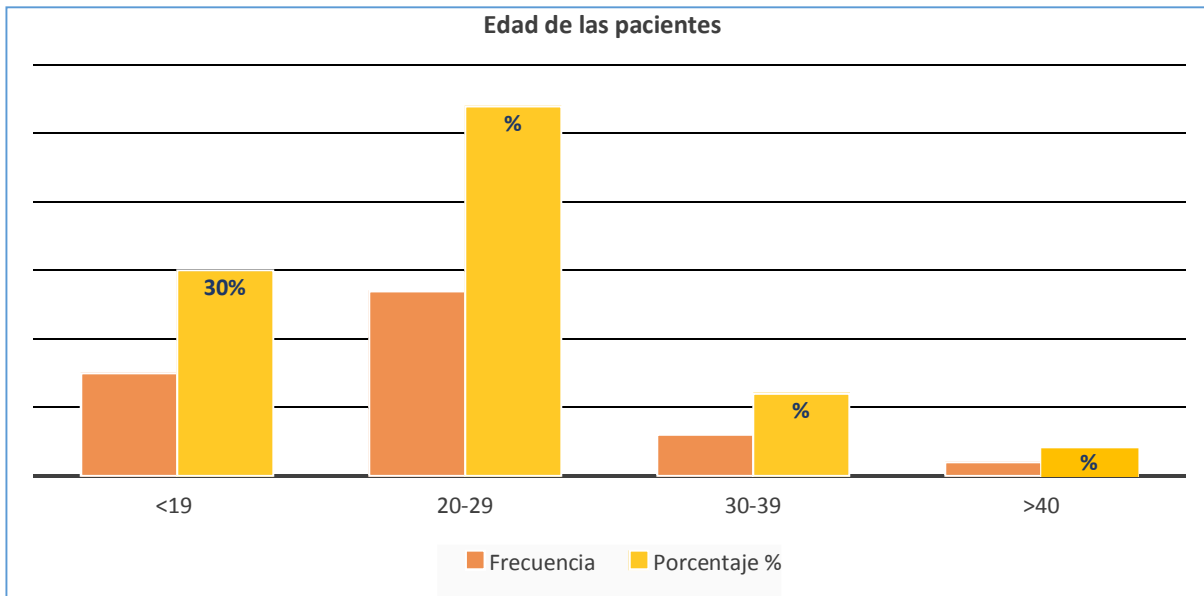
Variable	Definición	Indicador	Dimensión
Edad	Número de años cumplidos al momento del estudio.	Expediente clínico	Ö 19 años 20 29 años 30 39 años × 40 años
Antecedentes patológicos personales	Enfermedad previa o concomitante con la Patología a estudio.	Expediente clínico	Diabetes Enfermedad renal Enfermedad hepática Hipertensión crónica Asma Cáncer ginecológico Otras
Patología	Condición de salud por la que ingresa.	Expediente clínico	P/E grave Eclampsia Shock hipovolémico Sepsis Otras
Disfunción orgánica	Evaluación del fallo orgánico secuencial.	Expediente clínico	Coagulación Renal

			Hepática SNC Respiratorio
Nivel de lactato	Concentración sérica de ácido láctico en sangre arterial o venosa.	Expediente clínico	Ö 2 mmol/l 2 4 mmol/l × 4mmol/l
Corrección del lactato.	Tiempo transcurrido para llegar al valor normal del lactato	Expediente clínico	Menor de 6 hrs Mayor de 6 hrs
Días de estancia	Tiempo transcurrido desde su ingreso hasta su traslado a otra sala.	Expediente clínico	1 ó 3 días 4 ó 6 días Mayor de 7 días
Evolución clínica	Remisión o no de los Síntomas después del tratamiento.	Expediente clínico	Egreso a sala general Fallecida

OBJETIVO 1. Características demográficas de las pacientes ingresadas a Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Bertha Calderón Roque Septiembre ó Diciembre 20015

GRAFICO 1: Edad de las pacientes ingresadas a Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Bertha Calderón Roque Septiembre ó Diciembre 2015

n: 50



FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

Durante el período de estudio septiembre ó Diciembre 2015 se incluyeron 50 pacientes que ingresaron a Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Bertha Calderón Roque, encontrando:

La edad media fue de 20 ó 29 años 27 (54%) seguido de las pacientes menores de 19 años 15 (30%), 30 ó 39 años 6 (12%), mayor de 40 años 2 (4%).

CUADRO 1: Antecedentes patológicos personales de las pacientes ingresadas a unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Bertha Calderón Roque Septiembre ó Diciembre 2015.

Antecedentes Patológicos Personales	Frecuencia	Porcentaje %
Diabetes Mellitus	2	4
Enfermedad Renal Crónica	1	2
Hipoplasia Medular	1	2
Tetralogía Fallot	1	2
Ninguno	45	90
Total	50	100.00

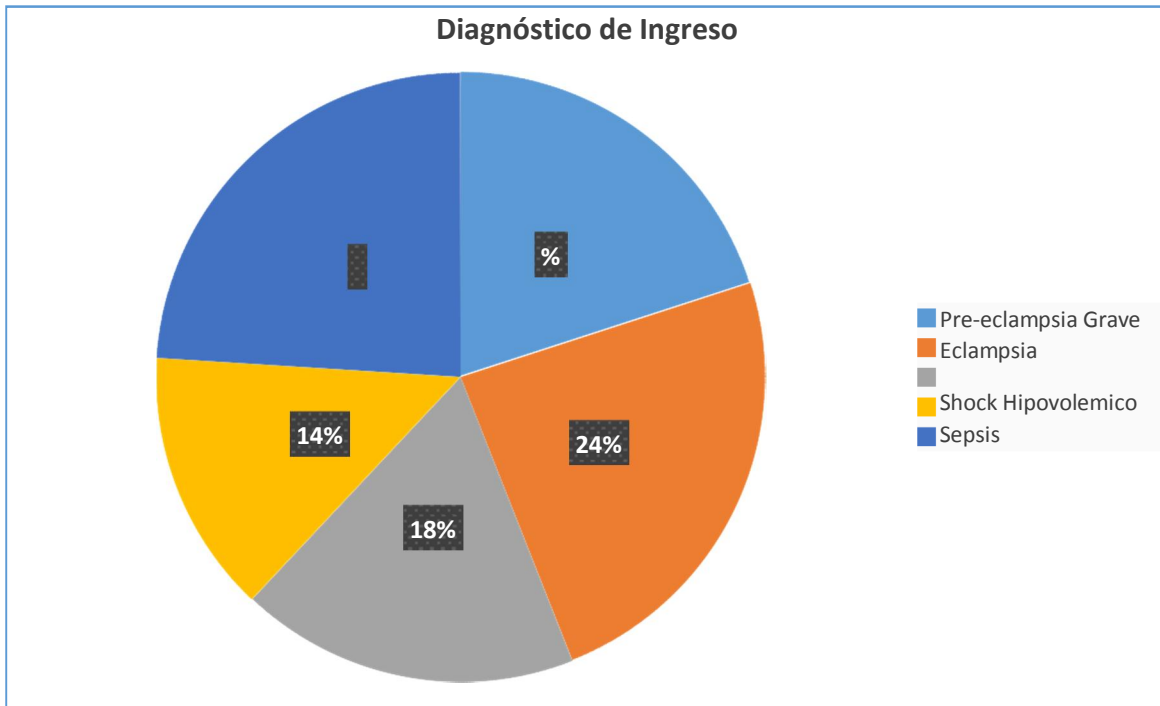
FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

Según los antecedentes patológicos personales de las pacientes, 45 (90%) no presentaban enfermedad previa, solo 2 (4%) presentaban diabetes mellitus, 1 (2%) enfermedad renal crónica, hipoplasia medular, tetralogía de fallot, respectivamente

diagnóstico de ingreso de las pacientes ingresadas a unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Bertha Calderón Roque Septiembre ó Diciembre 2015.

GRAFICO 2: Diagnostico de ingreso de las pacientes ingresadas Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Bertha Calderón Roque Septiembre ó Diciembre 2015.

n = 50



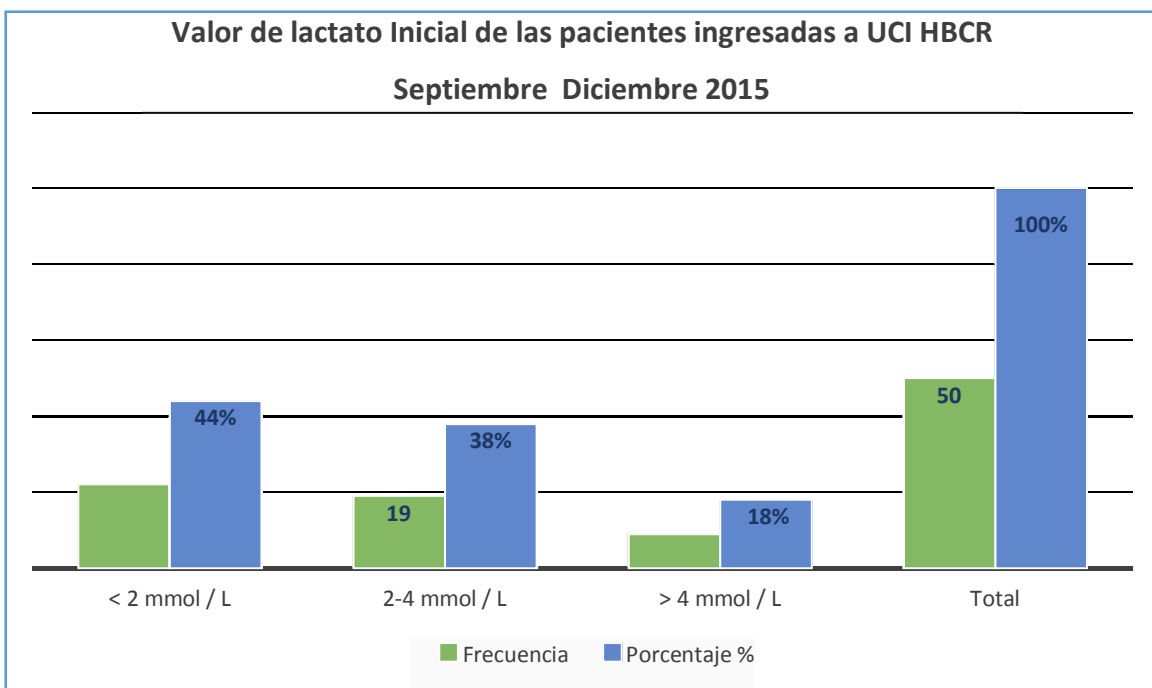
FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

De acuerdo al diagnóstico de ingreso, 22 pacientes (44%) pertenecen al grupo de síndrome hipertensivo gestacional (20% P/E grave y 24% eclampsia), 9 (18%) presentaron shock hipovolémico, 7 (14%) sepsis y 12 (24%) otras patologías.

Valor de lactato inicial de las pacientes ingresadas a unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Bertha Calderón Roque Septiembre ó Diciembre 2015.

GRAFICO 3: Valor De lactato Inicial de las pacientes ingresadas a Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Bertha Calderón Roque Septiembre ó Diciembre 2105.

n= 50



FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

De acuerdo al valor de lactato inicial 22 pacientes (44%) presentaron lactato sérico ≤ 2 mmol/L, 19 (38%) presentaron lactato sérico entre 2 ó 4 mmol/L y 9 (18%) presentaron lactato sérico mayor a 4 mmol.

CUADRO 2: Asociación del diagnóstico de ingreso con lactato inicial en las pacientes ingresadas a Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Bertha Calderón Roque

	Valor de Lactato Inicial							
	<2mmol/L		2a4mmol/L		>4mmol/L		Total	
Patología	Frecuencia	Porcentaje %	Frecuencia	Porcentaje %	Frecuencia	Porcentaje %	Frecuencia	Porcentaje
Pre-eclampsiaGrave	6	12	3	6	1	2	10	20
Eclampsia	8	16	3	6	1	2	12	24
Shock Hipovolemico	5	10	2	4	2	4	9	18
Sepsis	1	2	1	2	5	10	7	14
Otras	2	4	10	20	0	0	12	24
Total	22	44	19	38	9	18	50	100

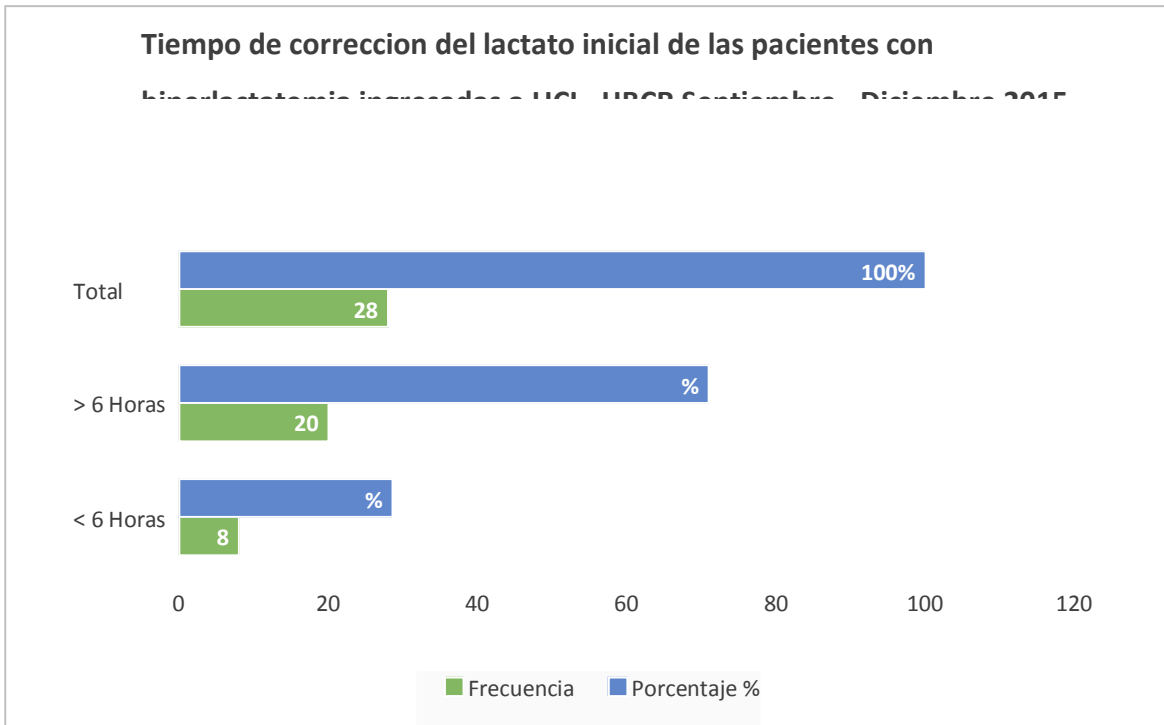
FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

Al asociar el diagnóstico de ingreso con el lactato inicial encontramos que en el grupo <2mmol/L predominó el síndrome hipertensivo gestacional, Eclampsia 8 (16%), P/E grave 6 (12%), seguido de las pacientes con shock hipovolémico 5 (10%), sepsis 1 (2%). En el grupo de 2 ó 4 mmol/L predominó otras patologías 10 (20%), seguido de pre-eclampsia, eclampsia con 3 (6%) respectivamente, shock hipovolémico 2 (4%) sepsis 1 (2%). En el grupo mayor de 4 mmol/L predominaron las pacientes con sepsis 5 (10%), shock hipovolémico 2 (4%), seguido de preeclampsia, eclampsia 1 (2%) respectivamente.

Objetivo Número 4: Conocer el tiempo de corrección del lactato inicial en las pacientes con hiperlactatemia ingresadas a Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Bertha

GRAFICO 4: Tiempo de corrección de lactato inicial en las pacientes con hiperlactatemia ingresadas a Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Bertha Calderón Roque Septiembre ó Diciembre 2015.

n= 28



FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

Con respecto a las pacientes con hiperlactatemia encontramos que 20 (71%) presentaron una corrección mayor a 6 hrs y 8 (29%) fue menor a 6 hrs.

valor de lactato inicial con disfunción orgánica, días de estancia, evolución de las pacientes ingresadas a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Bertha Calderón Roque Septiembre ó Diciembre 2015.

CUADRO 3: Disfunción Orgánica de las pacientes ingresadas en Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Bertha Calderón Roque Septiembre ó Diciembre 2015.

	Disfuncion Organica					
	Si		No		Total	
Lactato inicial	Frecuencia	Porcentaje %	Frecuencia	Porcentaje %	Frecuencia	Porcentaje
< 2mmol /L	18	36	4	8	22	44
2-4mmol /L	16	32	3	6	19	38
> 4mmol /L	8	16	1	2	9	18
Total	42	84	8	16	50	100

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

Al asociar el valor de lactato inicial con disfunción orgánica encontramos que en el grupo menor de 2 mmol/L 18 (36%) si presentaron disfunción orgánica, 4 (8%) no presentaron.

En el grupo entre 2 ó 4 mmol/L 16 (32%) presentaron disfunción orgánica, 3 (6%) no presentaron. En grupo con lactato inicial mayor a 4 mmol/L se encontró que 8 (16%) si presento disfunción orgánica y 1 (2%) no presento.

Disfunción Orgánica de las pacientes ingresadas a

Unidad de Cuidados Intensivos del HBCR ó Septiembre ó Diciembre 2015.

Disfuncion organica de las pacientes ingresadas a Unidad de Cuidados Intensivos del HBCR Septiembre-Diciembre 2015														
	Coagulation		Hepatico		SNC		Respiratorio		Renal		Cardiovascular		Total	
Lactato inicial	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
≤2mmol/L	10	23	1	2	2	5	1	2	1	2	2	5	17	40
2-4mmol/L	5	12	3	7	3	7	3	7	2	5	0	0	16	38
>4mmol/L	3	7	1	2	0	0	4	10	1	2	0	0	9	22
Total	18	42	5	11	5	12	8	14	4	9	2	5	42	100

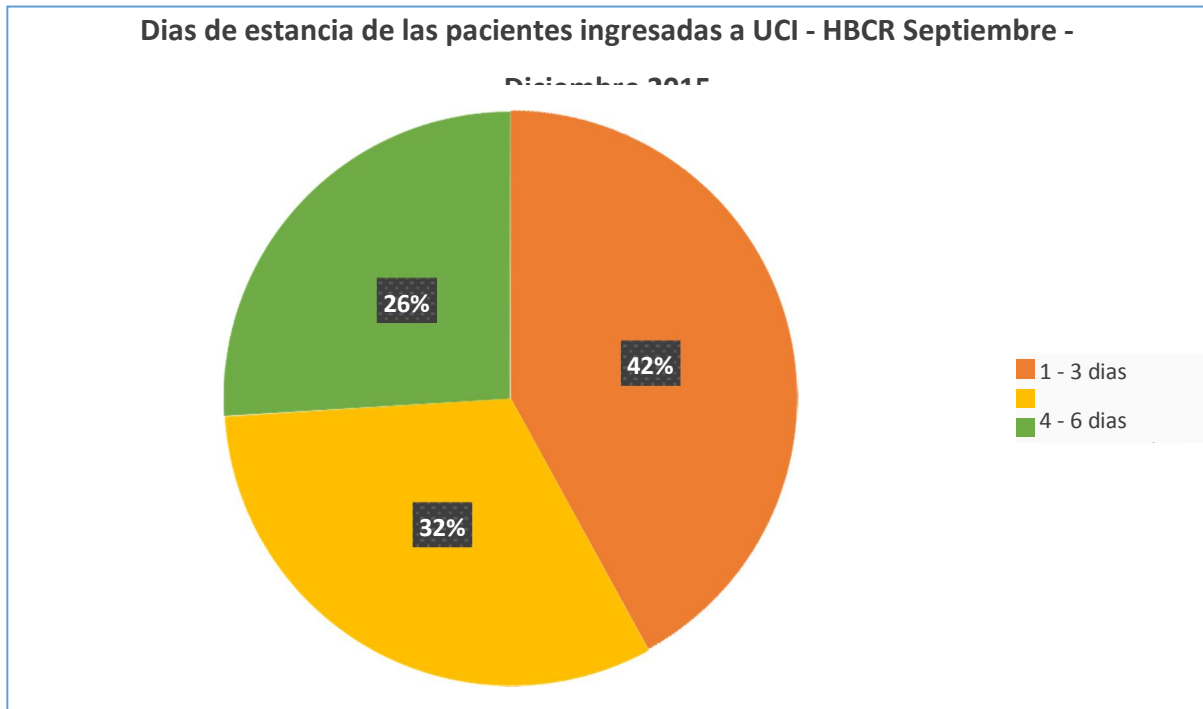
FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

Al asociar el nivel de lactato inicial con disfunción orgánica encontramos que 18 (42%) de las pacientes tenían un lactato inicial menos de 2 mmol/L y la disfunción que más se encontró fue en la coagulación 10 (23%), cardiovascular 2 (5%), SNC 2 (5%), hepático, renal, respiratorio 1 (2%) respectivamente. En el grupo de 2 ó 4 mmol/L 16 (32%) presentaron disfunción orgánica la que más se encontró fue coagulación 5 (12%), seguido de alteración del SNC 3 (7%), hepático 3 (7%), respiratorio, renal 2 (5%), respectivamente. En el grupo de lactato mayor a 4 mmol/L la disfunción que más se encontró fue respiratoria 4 (10%), seguido de la coagulación 3 (7%), hepático, renal 1 (2%) respectivamente.

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)

de las pacientes ingresadas a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Bertha Calderón Roque Septiembre ó Diciembre 2015.

n = 50



FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

En general encontramos 21 (41%) presentaron una estancia en UCI de 1 ó 3 días, 16 (32%) de 4 ó 6 días, 13 (26%) mayor a 7 días.

lactato inicial con tiempo de estancia de las pacientes ingresadas a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Bertha Calderón Roque Septiembre ó Diciembre 2015.

	NIVEL DEL LACTATO INICIAL						Total	
	<2mmol/L		2-4mmol/L		>4mmol/L			
Días de Estancia	Frecuencia	Porcentaje %	Frecuencia	Porcentaje %	Frecuencia	Porcentaje %	Frecuencia	Porcentaje
1-3	12	24	8	16	1	2	21	42
4-6	8	16	6	12	2	4	16	32
>7	2	4	5	10	6	12	13	26
Total	22	44	19	38	9	18	50	100

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

Al asociar el lactato inicial con días de estancia en UCI encontramos que el grupo con lactato menor de 2 mmol/L, 12 (24%) tardaron de 1 ó 3 días, 8 (16%) de 4 ó 6 días, 2 (4%)

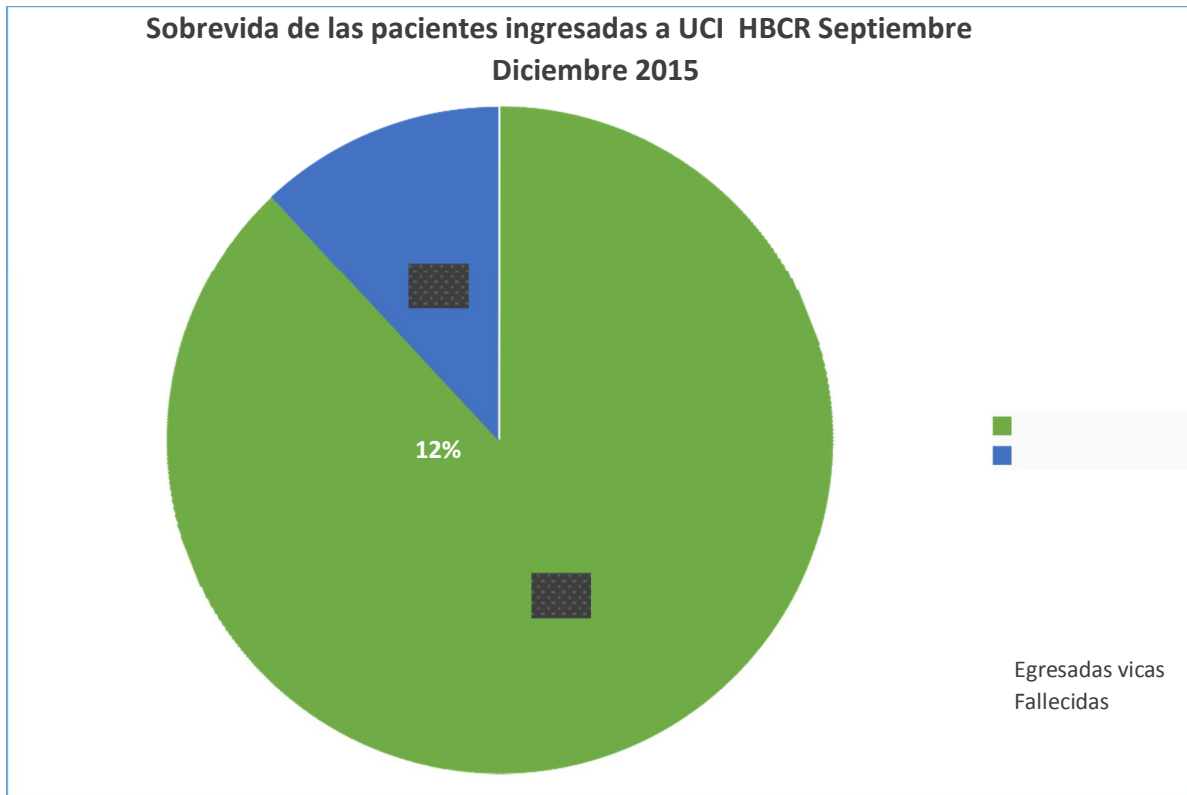
mayor a 7 días. Las que presentaron lactato entre 2 4 mmol/L, 8 (16%) 1 ó 3 días, 6 (12%) 4 ó 6 días, 5 (10%) mayor a 7 días. Las que presentan un lactato mayor a 4 mmol/L

1 (2%) tardo de 1 ó 3 días, 2 (4%) de 4 a 6 días y 6 (12%) mayor a 7 días.

Pacientes ingresadas a la Unidad de Cuidados

Intensivos del Hospital Bertha Calderón Roque Septiembre ó Diciembre 2015.

n = 50



FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

Con respecto a la evolución encontramos que 44 (88%) fueron egresadas a sala general y 6 (12%) fallecieron.

CUADRO 6: Asociar el valor de lactato inicial con evolución de las pacientes ingresadas a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Bertha Calderón Roque Septiembre ó Diciembre 2015.

Lactato Inicial	Egreso a Sala General		Fallecidos		Total	
	Frecuencia	Porcentaje %	Frecuencia	Porcentaje %	Frecuencia	Porcentaje
< 2 mmol /L	21	42	1	2	22	44
2-4 mmol /L	19	38	0	0	19	38
> 4 mmol /L	4	8	5	10	9	18
Total	44	88	6	12	50	100

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

Al asociar el lactato inicial con la evolución de las pacientes encontramos que en el grupo con lactato menor de 2 mmol, 21 (42%) fueron egresadas a sala general, 1 (2%) falleció. En el grupo con lactato entre 2 ó 4 mmol/L 19 (38%) fueron egresadas a sala general y no hubo fallecidas y en el grupo con lactato mayor a 4mmol/L 4 (8%) fueron egresadas a sala general y 5 (10%) fallecieron.

LISIS Y DISCUSION

Se encontró que la edad promedio está en el rango de 20 ó 29 años (54%), este hallazgo puede estar asociado a las características propias de la población en estudio, ya que son mujeres jóvenes en edad reproductiva, datos que coinciden con el estudio internacional realizado por Moncaleano ó Colombia 2012 sobre hiperlactatemia como marcador temprano de disfunción orgánica en pacientes con P/E eclampsia y la edad promedio encontrada fue de 24 años. Según los antecedentes patológicos personales el 90% de las pacientes no presentaban enfermedad previa lo que puede asociarse a la edad de predominio, que son mujeres jóvenes y las enfermedades crónicas se asocian a mayor edad. (13)

Con respecto al diagnóstico de ingreso la patología que predomino es el síndrome hipertensivo gestacional (44%) seguido del shock hipovolémico (18%), sepsis (14%) lo que coinciden con la literatura internacional en orden de frecuencia de las complicaciones obstétricas. Encontramos que 22 (44%) presentaron un lactato sérico inicial menor de 2 mmol/L, seguido del nivel entre 2 ó 4 mmol/L 19 (38%) y mayor a 4 mmol/L 9 (18%). Al asociar el diagnóstico de ingreso con el lactato inicial encontramos que en el grupo menor a 2 mmol/L predomino el SHG 14 (28%), entre 2 ó 4 mmol otros patologías 10 (20%) entre estas HTA pulmonar severa, asma, convulsión que están asociadas a estados de hipoxia y mayor a 4 mmol/L encontramos a pacientes con sepsis 5 (10%) este último hallazgo coincide con la literatura internacional ya que en la sepsis hay mayor grado de hipoperfusión tisular, disminución de oxígeno en los tejidos por ende niveles elevados de lactato.(7)

En el momento de la medición del lactato encontramos que 20 (71%) presentaron una corrección mayor a 6 horas lo que no corresponde con la literatura internacional ya que lo ideal es una reducción del 5% en la primera hora, continuar con controles seriados para así determinar la evolución del paciente durante la resucitación y determinar si se está haciendo un manejo adecuado, es un dato alarmante porque **hace pensar** que en el primer contacto del paciente con el personal médico en nuestra unidad a pesar de tener resultado de exámenes de laboratorio (gasometría) no hay una adecuada interpretación por ende no se inicia una reanimación adecuada esto orienta a que el personal del primer contacto tiene poco conocimiento de este biomarcador como pronostico del paciente en estado crítico. (5)

Con respecto al nivel de lactato inicial y la disfunción orgánica al evaluar por nivel de lactato encontramos que en el grupo menor de 2 mmol, 18 (36%) si presentaron disfunción orgánica, esto puede asociar a patologías propias de la condición obstétrica como es síndrome hipertensivo gestacional que es la patología que predomino en nuestro población y en este nivel de lactato, que por su propia fisiopatología que es el daño endotelial afecta los diferentes órganos (Coagulación, renal, hepático,) independientemente del nivel del lactato. Los órganos más afectados según su frecuencia fueron disfunción en la coagulación 10 (20%), seguido de alteración en el SNC, cardiovascular 2 (4%) respectivamente. (13)

Al evaluar el lactato inicial los días de estancia en UCI se encontró que las pacientes con lactato menor a 2 mmol/L12 (24%) tuvieron menos estancia en UCI de 1 ó 3 días a pesar de que el 36% de este grupo presentaron disfunción orgánica presentaron una corrección

a UCI. De las pacientes con lactato inicial mayor a 4

mmol/L,

6 (12%) fueron aquellas con días de estancia mayor a 7 días esto puede asociarse a que hay mayor nivel de hipoperfusión tisular y que la resucitación, corrección de su causa de ingreso es más tardada. Dato que no corresponde con las referencias internacionales ya que solimán & Cols en su estudios encontraron que permanecen más días en UCI las pacientes con lactato menor a 2 mmol/L esto asociado a sobrevida. (16)

Pero si es evidente que a mayor nivel de lactato se incrementa la disfunción orgánica, ya que el grupo entre 2 ó 4 mmol/L de 19 pacientes 16 (32%) si presento disfunción orgánica y de 9 pacientes con lactato mayor a 4 mmol/L 8 (16%) presentaron disfunción, datos que coinciden con la literatura ya que es secundario a severidad de la hipoperfusión tisular y al tiempo prolongado de la corrección de lactato. (9)

Con respecto al lactato inicial y la evolución del paciente encontramos que de forma general el 44 (88%) fueron egresadas a sala general y 6 (12%) fallecieron, de este grupo 1 (2%) tenía un lactato menor a 2 mmol/L y 5 (10%) presentaron un lactato mayor a 4 mmol/L, esto nos demuestra que el lactato es un indicador de la severidad de la hipoperfusión tisular en pacientes críticamente enfermos lo que nos traduce que a mayor nivel de lactato menor sobrevida y visceversa.(6)

De acuerdo a la literatura encontramos que valores de lactato mayor a 4 mmol /L son altamente específico para mortalidad lo que coincide en nuestro estudio, por lo que si consideramos que el lactato inicial es un predictor en la estratificación de riesgo en las pacientes críticamente enfermas, sobre todo en su asociación con sepsis. (16)

CONCLUSIONES

1. La edad promedio de las pacientes al momento del estudio fue de 20 – 29 años. En su mayoría no presentaron antecedentes patológicos personales.
2. El diagnóstico de ingreso que predominó fue el síndrome hipertensivo gestacional, seguido de shock hipovolémico, otras patologías y sepsis. En el grupo con nivel de lactato menor a 2 mmol/L predominó el Síndrome hipertensivo gestacional, en el grupo de 2 – 4 mmol/L otras patologías y mayor a 4 mmol/L sepsis.
3. La mitad de las pacientes ingresaron con hiperlactatemia, de estas el 71% presentaron un tiempo de corrección mayor a 6 hrs.
4. Las pacientes con lactato inicial menor a 2 mmol/L tuvieron una estancia en UCI de 1 – 3 días y con lactato mayor a 4 mmol/L tardaron más de 7 días.
5. El 84% de las pacientes presentaron disfunción orgánica independientemente del nivel de lactato por orden de frecuencia: Coagulación 18 (36%), respiratorio 8 (14%), SNC 6 (12%), Hepático 5 (10%), renal 4 (8%) cardiovascular 2 (4%).
6. De acuerdo a la evolución de las pacientes el 88% fueron egresadas a sala general y 12 % fallecieron de estas 5 (10%) presentaron un lactato inicial mayor a 4 mmol/L y estaba en asociación con sepsis.
7. El lactato inicial mayor a 4mmol/L es un biomarcador de en la estratificación de riesgo sobre todo en pacientes con sepsis.

RECOMENDACIONES

1. A la subdirección docente, enfatizar en la capacitación en los diferentes niveles, médicos especialistas, residentes en el conocimiento e interpretación de este biomarcador sobre todo al personal de primer contacto con el paciente con el objetivo de iniciar la resucitación adecuada del estado de hipoperfusión del paciente críticamente enfermo, de esta manera disminuir el riesgo de aparición de disfunción orgánica secuencial, que prolongan los días de estancia en UCI y conllevan a altos costos a la unidad.
2. Hacer más énfasis en el tiempo de corrección del lactato aplicar la fórmula para el aclaramiento y así evaluar si el manejo es correcto.
3. Realizar un estudio del clearance de lactato como factor pronóstico de las pacientes ingresadas a UCI.

1. Cajas L. Correlación entre Apache IV, Apache II y el mayor nivel de lactato en las primeras 24 horas en la predicción de mortalidad en Pacientes de la Unidad de Cuidado Intensivo de la Fundación San Carlos. Universidad Nacional de Colombia, Bogotá 2012. Pág. 9.
2. Dueñas Carmelo, Ortiz Guillermo. Asociación colombiana de medicina crítica y cuidados intensivos. El lactato en el paciente crítico. Volumen 13 Número 3 / Septiembre de 2013. Página 169 – 179.
3. Guevara Ramírez, Díaz García, Bioquímica Clínica y Patología Molecular. Lactato: utilidad clínica y recomendaciones para su medición. Versión 3. España 2010. Página 33 – 36.
4. Handy J. The origin and interpretation of hyperlactataemia. during low oxygen delivery states. Crit Care. 2007;11:104.
5. Herranz Sara. Marcadores biológicos y clearance de lactato como factor pronóstico de mortalidad. Universidad Autónoma de Barcelona 2010. Página 20.
6. Jansen TC, Van Bommel J, Mulder PG, Rommes JH, Schieveld SJM, Bakker J. The prognostic value of blood lactate levels relative to that of vital signs in the pre hospital setting: a pilot study. Crit Care. 2008;12:R160.

7. Londoño León, Colombia 2013. Lactato sérico en urgencias como factor pronóstico en pacientes con sepsis sin hipotensión.
8. Kyle J, Gunnerson KJ, Saul M, He S, Kellum JA. Lactate versus nonlactate metabolic acidosis: a retrospective outcome evaluation of critically ill patients. Crit Care. 2006;10:R228.
9. Martínez Rodríguez, Perú – 2012. Determinar la correlación entre el valor de lactato sérico al ingreso a UCI y la mortalidad en pacientes adultos con sepsis.
10. Merchán Salamea Ecuador – 2013. Niveles de lactato sérico y mortalidad en pacientes críticos en el Hospital José Carrasco Arteaga.
11. Meregalli A, Oliveira RP, Friedman G. Occult hypoperfusion is associated with increased mortality in hemodynamically stable, highrisk, surgical patients. Crit Care. 2004;8:R6065.
12. Mesquida J, Borrat X. Medicina Intensiva. Monitorización hemodinámica en el paciente crítico. Barcelona España Octubre 2010.
13. Moncaleano, Colombia – 2012. Hiperlactatemia como marcador temprano de disfunción orgánica en pacientes con P/E grave en UCI.

ez Garay Silva. Urgencias metabólicas en pacientes
críticos con cáncer. México 2013. Página 1857. Página 502 – 504.

15. Rivera Alejandro. Validación de scores pronósticos (SOFA, APACHE II y TRISS) en la
Unidad de Cuidados Intensivos, del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, Agosto
2009 – Julio 2010, Pág. 910.
16. Shapiro NI, Howell MD, Talmor D, et al. Serum lactate as a predictor of mortality in
emergency department patients with infection. *Ann Emerg Med.* 2005;45:524.
17. Sark & colaboradores Sepsis y su asociación con disfunción orgánica. 2002.
18. Tim C. Jansen & colbs. Asociación de niveles de lactato en sangre y la aparición de
falla Multiorgánica. Rotterdam 2009.



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

ATIFICACION DE RIESGO EN PACIENTES INGRESADAS A UNIDAD DE CUIDADOS
RTHA CALDERON ROQUE SEPTIEMBRE – DICIEMBRE 2015

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

ANEXOS

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Ficha de Recolección de Datos

Valor del lactato al ingreso y su asociación con el resultado clínico de pacientes en estado crítico en la unidad de cuidados intensivo Hospital Bertha Calderón Roque. Septiembre – Diciembre 2015.

I. Expediente _____

II. Edad

≤ 19 años _____

20 - 29 años _____

30 - 39 años _____

≥ 40 años _____

III. Antecedentes patológicos personales

Diabetes _____

Enfermedad renal _____

Enfermedad hepática _____ Hipertensión crónica _____ Asma _

Otras _____

IV. Patología de ingreso

P/E grave _____

Eclampsia _____

Shock hipovolémico _

Shock séptico _____

Dengue _____

Pancreatitis _____

Asma _____

Otras _____

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Coagulación _____

Hepático _____

Cardiovascular _____ SNC ____

Renal _____

VI. Nivel de lactato

≤ 2 mmol/l _____

2- 4 mmol/l _____

≥ 4mmol/l _____

VII. Corrección del lactato

Menor a 6 hrs _____ Mayor a 6 hrs _____

VIII. Días de estancia

1 – 3 días _____

4 – 6 días _____

Mayor de 7 días _____

IX. Evolución clínica

Egreso a sala general _____

Fallecida _____