

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**"NIVELES SERICOS DE LACTATO COMO VALOR
DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO EN EL PACIENTE
PEDIATRICO EN SHOCK HIPOVOLEMICO"**

**(Estudio prospectivo en 30 niños menores de 2 años en
el servicio de cuidados intensivos de pediatría del
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social)**

ROBERTO EDUARDO TOBAR GARCIA

PLAN DE TESIS

| | Página |
|---|--------|
| I. INTRODUCCION | 1 |
| II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA | 3 |
| III. JUSTIFICACION | 7 |
| IV. OBJETIVOS | 9 |
| V. REVISION BIBLIOGRAFICA | 11 |
| VI. MATERIAL Y METODOS | 21 |
| VII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS | 31 |
| VIII. CONCLUSIONES | 35 |
| IX. RECOMENDACIONES | 37 |
| X. RESUMEN | 39 |
| XI. ANEXO | 41 |
| XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS | 43 |

INTRODUCCION

El estado de shock consiste en una reducción crítica en el flujo sanguíneo, lo que lleva a una disminución en el aporte de oxígeno, así como también de los nutrimentos vitales necesarios para órganos y tejidos.

La deficiencia de oxígeno impide la completa utilización de la glucosa, los aminoácidos y grasas bloqueando su transporte a través de la membrana celular. El metabolismo de la glucosa se sostiene con predominio de la vía anaeróbica, con lo que la utilización del ácido pirúvico se ve temporalmente afectada. El piruvato no puede ser convertido en citrato y es convertido en lactato, por lo tanto, la elevación del lactato sérico es un buen índice de hipoxia tisular y del metabolismo anaeróbico. La acumulación de lactato en sangre por lo tanto señala la ocurrencia de un severo trastorno en la homeostasis lo cual usualmente puede resultar en una severa acidosis láctica.

En el paciente pediátrico críticamente enfermo, existen alteraciones que en un momento dado ponen en peligro su vida. En el presente trabajo de tesis nos ha preocupado el valor de la elevación del lactato sérico como un valor pronóstico y diagnóstico del paciente pediátrico en shock, principalmente de shock hipovolémico y séptico.

La idea básica del estudio consistió en cuantificar la elevación del lactato sérico en el paciente pediátrico en shock y conocer las diferencias de elevación existentes entre el shock séptico e hipovolémico para determinar el valor de la prueba en éstos pacientes.

El análisis de los resultados nos llevó a la conclusión que la elevación del lactato sérico tiene un valor pronóstico para el paciente pediátrico en shock, así como también que los valores del lactato sérico muestran una mayor elevación en los pacientes con shock séptico, mostrando en este grupo un mayor valor pronóstico. En los pacientes con shock hipovolémico los valores de la elevación del lactato sérico no guardan relación con el pronóstico del mismo.

Este estudio pretende que el médico tome en cuenta la presente prueba para evaluar no sólo el pronóstico del paciente, si no que también le sirve para conocer el grado de severidad del shock del mismo y tome medidas tendientes a mejorar el estado del paciente.

DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

El estado de choque consiste en una reducción crítica en el flujo sanguíneo, lo que lleva a una disminución en el aporte de oxígeno, así como también de los nutrimentos vitales necesarios para órganos y tejidos (6,7,9,14).

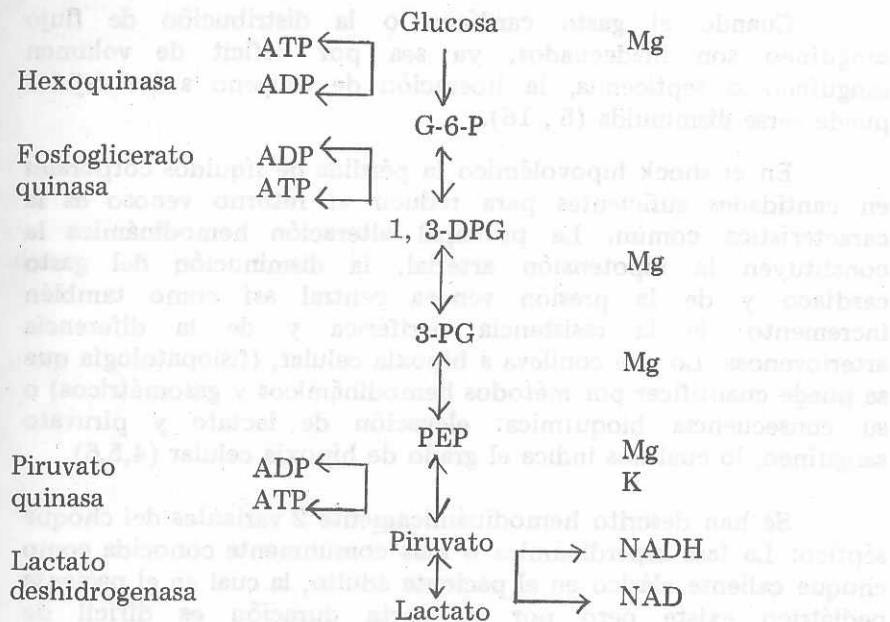
Cuando el gasto cardíaco o la distribución de flujo sanguíneo son inadecuados, ya sea por déficit de volumen sanguíneo o septicemia, la liberación de oxígeno a los tejidos puede verse disminuida (5, 16).

En el shock hipovolémico la pérdida de líquidos corporales en cantidades suficientes para reducir el retorno venoso es la característica común. La principal alteración hemodinámica la constituyen la hipotensión arterial, la disminución del gasto cardíaco y de la presión venosa central así como también incremento de la resistencia periférica y de la diferencia arteriovenosa. Lo que conlleva a hipoxia celular, (fisiopatología que se puede cuantificar por métodos hemodinámicos y gasométricos) o su consecuencia bioquímica: elevación de lactato y piruvato sanguíneo, lo cual nos indica el grado de hipoxia celular (4,5,6).

Se han descrito hemodinámicamente 2 variantes del choque séptico: La fase hiperdinámica o más comúnmente conocida como choque caliente clásico en el paciente adulto, la cual en el paciente pediátrico existe pero por su corta duración es difícil de documentar. Y la fase hipodinámica que es la que estamos acostumbrados a ver. La primera hemodinámicamente se comporta con presión arterial normal o ligeramente elevada, gasto cardíaco normal o ligeramente elevado, resistencia periférica disminuida, piel caliente y taquicardia. La segunda fase con taquicardia, hipotensión, mal llenado capilar, gasto cardíaco disminuido, aumento de la resistencia periférica, piel pálida y fría (4,14). Ambos tipos cursan con hipoxia celular que para fines prácticos se traduce en elevación del lactato sérico.

La deficiencia de oxígeno impide la completa utilización de la glucosa, los aminoácidos y grasas, bloqueando su transporte a través de la membrana celular. El metabolismo de la glucosa se sostiene con predominio de la vía anaeróbica, con lo que la

utilización del ácido pirúvico se ve temporalmente afectada. El piruvato no puede ser convertido en citrato y es convertida en lactato, por lo tanto, la elevación del lactato sérico es un buen índice de hipoxia tisular y del metabolismo anaeróbico (1,4,6,7). (ver fig. 1)



(Fig. 1)

Esquema de la vía de la glucólisis anaeróbica y la producción de lactato.

La acumulación de lactato en sangre por lo tanto señala la ocurrencia de un severo trastorno en la homeostasis lo cual usualmente puede resultar en una severa acidosis láctica. La acidosis láctica es considerada como una de las causas comunes de acidosis metabólica. Se ha reconocido como un desorden ácido-base, el cual complica estados en el cual hay hipoxia o hipoperfusión tisular como en el estado de shock (5,12,13).

Conociendo ya la fisiopatología del shock y sabiendo que el lactato sérico es un índice de hipoxia y del metabolismo anaeróbico del organismo, evaluamos específicamente el valor que el lactato puede proporcionarnos para conocer la gravedad o el estado crítico de un paciente shockeado, y el pronóstico que posee el paciente con los distintos grados de elevación. Ya que actualmente se han estado efectuando estudios con el objeto de determinar el valor del lactato sérico en el paciente en shock y otros autores han encontrado que a mayor elevación peor pronóstico para el paciente (1,6,7,18).

Es por eso que nosotros, evaluamos la elevación del lactato en dos tipos de pacientes: con shock hipovolémico y con shock séptico. Para conocer el comportamiento de la elevación del lactato en cada uno de ellos, y así poder observar también si existe variación entre uno y otro grupo.

Las variables que utilizamos en nuestro estudio fueron específicamente los siguientes:

- Lactato sérico
- Evolución: refiriéndose a la sobrevivencia o no del paciente.

Los valores normales del lactato sérico con el método empleado es de 5.7 a 22 mg/100 ml.

Las variables en conjunto estuvieron relacionadas para la determinación del comportamiento del lactato sérico del paciente en Shock.

JUSTIFICACION

Actualmente en nuestro medio no se había efectuado ningún estudio para la evaluación del lactato sérico en el paciente en shock, por lo que el conocer el comportamiento de este producto del metabolismo anaeróbico nos pareció de mucha importancia, ya que el paciente pediátrico principalmente aquellos que se encuentran en estado de choque, es un grupo de pacientes que tienen una morbi-mortalidad muy alta, que necesita de un cuidado intensivo eficaz para lograr su supervivencia, y la introducción de nuevas ayudas diagnósticas que vengan a mejorar el tratamiento y el pronóstico del paciente consideramos que es de mucha importancia y utilidad, pues nos permite en un momento dado ofrecer mayores posibilidades de supervivencia a los pacientes.

JUSTIFICACION

Actualmente en nuestro medio no se habla suficiente sobre la importancia del lactato sérico en el paciente en shock, por lo que el conocer el comportamiento de este producto del metabolismo anaeróbico nos permite de manera importante, ya que el paciente pediátrico principalmente aquellos que se encuentran en estado de shock, es un grupo de pacientes que tienen una mortalidad muy alta, que necesita de un cuidadoso manejo clínico para lograr su supervivencia, y la intervención de nuevas ayudas diagnósticas que permitan a mejorar el tratamiento y el pronóstico del paciente, considerando que es de mucha importancia y utilidad para los médicos en un momento como el actual, conocer las posibilidades de supervivencia de los pacientes.

OBJETIVOS

1. Establecer la importancia del lactato sérico en pacientes en shock hipovolémico.
2. Determinar el valor diagnóstico y pronóstico de la prueba en pacientes en shock hipovolémico.
3. Conocer la relación del lactato sérico y el grado de acidosis existente en el shock séptico.

J U S T I F I C A C I O N

Actualmente en nuestro medio no se habla suficiente
ningún estudio para la evaluación del lactato sérico en el paciente
en shock, por lo que el conocer el comportamiento de este
producto del metabolismo anaeróbico nos permite de mucha
importancia, ya que el paciente pediátrico padeciente de shock
que se encuentra en estado de shock, es un grupo de pacientes
que tienen una morbimortalidad muy alta, que necesita de un
cuidado intensivo eficaz para lograr su supervivencia, y la
laboración de nuevas ayudas diagnósticas que permitan a mejorar el
tratamiento y el pronóstico del paciente conshamos que es de
mucha importancia y utilidad, pues nos permite en un momento
rápido conocer mayores posibilidades de supervivencia a los pacientes.

O B J E T I V O S

1. Establecer la importancia del lactato sérico en pacientes en shock hipovolémico.
2. Determinar el valor diagnóstico y pronóstico de la prueba en pacientes en shock hipovolémico.
3. Conocer la relación del lactato sérico y el grado de acidosis existente en el shock séptico.

REVISION BIBLIOGRAFICA

ANTECEDENTES

El estudio del lactato sérico como índice del metabolismo anaeróbico ha sido estudiado desde hace mucho tiempo. Así tenemos por ejemplo en 1958 Huckabee W. (10,11) mencionó la relación existente entre el piruvato y el lactato durante el metabolismo anaeróbico cuando existía un débito en el aporte de oxígeno. Este mismo autor propuso el término "Lactato en Exceso" que era la cantidad calculada con base en la concentración medida de piruvato sanguíneo.

Posteriormente en 1964 Broder y colaboradores (2), efectuaron un estudio en donde el "Exceso de Lactato" fué medido seriadamente en 56 pacientes con signos clínicos de fallo circulatorio. Las medidas fueron efectuadas durante un tiempo promedio de 36 horas desde su admisión hasta su recuperación o muerte. El propósito de éste trabajo era de comprobar el exceso de lactato como índice de reversibilidad del shock en pacientes humanos. Al presentar sus resultados encontraron lo siguiente: El 82 por ciento en quienes el exceso de lactato (XL) fue de 1 mM/L. o menos sobrevivieron, las muertes en éste grupo fué debida a otras causas y no al shock. Los pacientes en quienes la suma de exceso de lactato fué elevado hasta 2mM/L. la supervivencia disminuyó al 60 por ciento. Cuando el exceso de lactato estuvo entre el rango de 2 y 4 mM/L. solamente el 26 por ciento de los pacientes sobrevivieron, y 3 pacientes de 27 quienes tenían un valor de exceso de lactato mayor de 4 mM/L. sobrevivieron. Con lo cual demostraron que el valor del exceso de lactato es un índice de pronóstico en pacientes durante el estado de shock. Por otro lado ellos también demostraron que los cambios de dirección del exceso de lactato fué de limitado valor pronóstico, pues la pronta reducción después de una moderada o ligera elevación tenían una evolución favorable (2).

En 1968 Schumer (17) observó que el shock era un desorden que afectaba a la célula y que era muy importante que se comprendieran los efectos que producía en la célula una baja perfusión sanguínea como la que acompaña al shock y el daño

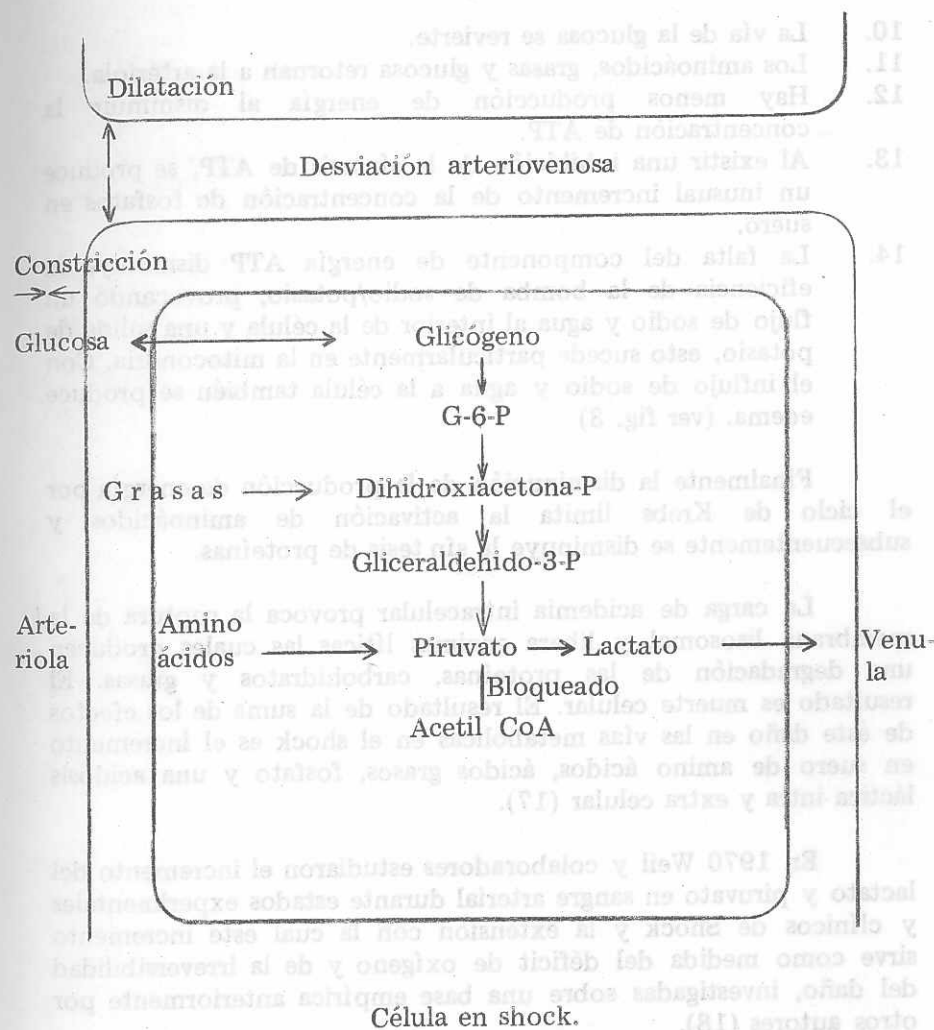
funcional que ésta sufría así como sus consecuencias metabólicas.

Schumer indicó que como resultado de la disminución del volumen sanguíneo, hay una constricción compensatoria del esfínter capilar con dilatación del desvío arteriovenoso, provocando anoxia en la célula.

La síntesis de glucosa está dada por el paso de piruvato a Acetil CoA. El bloqueo del paso de piruvato a Acetil CoA inicia el regreso de la glucosa por inversión de la vía de la síntesis de glucosa. Esto provoca: (ver fig. 2)

1. Disminución de la cantidad de glucosa que entra a la célula y de ésta cierta cantidad regresa a la arteriola.
2. La glucosa de los depósitos de glicógeno entra a la vía para reponer el déficit.
3. Una limitada cantidad de glucosa se convierte en fosfato dihidroxiacetona.
4. Las grasas entran a la vía del fosfato dihidroxiacetona.
5. El fosfato de dihidroxiacetona se convierte en gliceraldehído-3-P.
6. El Gliceraldehído-3-P se convierte en piruvato.
7. Entran los amino ácidos.
8. La falta de oxígeno provoca un bloqueo en la conversión de piruvato en Acetil CoA.
9. El ácido láctico comienza a ser el producto final del metabolismo anaeróbico del ciclo glicolítico.

Figura 2



Tomado de Schumer y colaboradores.

Posteriormente en una fase intermedia cuando se produce una hiperglicemia se observa lo siguiente:

10. La vía de la glucosa se revierte.
11. Los aminoácidos, grasas y glucosa retornan a la arteriola.
12. Hay menos producción de energía al disminuir la concentración de ATP.
13. Al existir una inhibición de la síntesis de ATP, se produce un inusual incremento de la concentración de fosfatos en suero.
14. La falta del componente de energía ATP disminuye la eficiencia de la bomba de sodio/potasio, provocando un flujo de sodio y agua al interior de la célula y una salida de potasio, esto sucede particularmente en la mitocondria. Con el influjo de sodio y agua a la célula también se produce edema. (ver fig. 3)

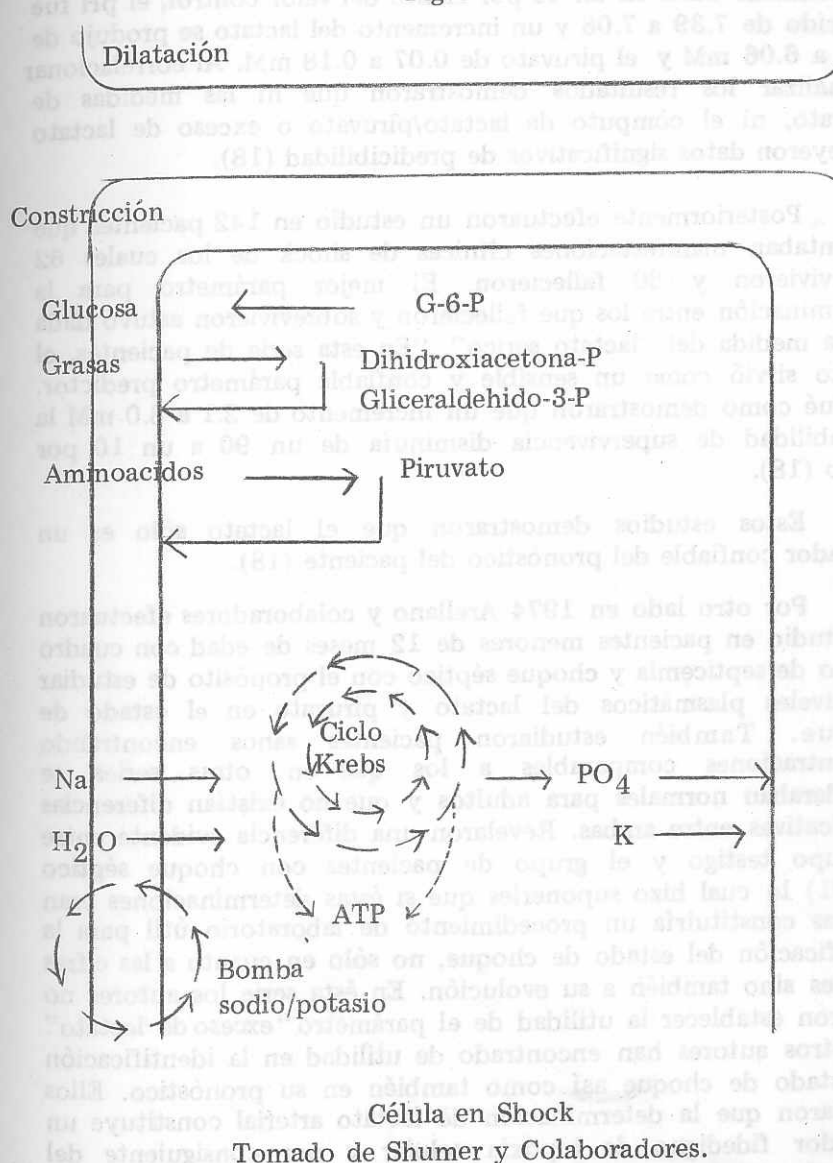
Finalmente la disminución de la producción de energía por el ciclo de Krebs limita la activación de aminoácidos y subsecuentemente se disminuye la síntesis de proteínas.

La carga de acidemia intracelular provoca la ruptura de la membrana lisosomal y libera enzimas líticas las cuales producen una degradación de las proteínas, carbohidratos y grasas. El resultado es muerte celular. El resultado de la suma de los efectos de éste daño en las vías metabólicas en el shock es el incremento en suero de amino ácidos, ácidos grasos, fosfato y una acidosis láctica intra y extra celular (17).

En 1970 Weil y colaboradores estudiaron el incremento del lactato y piruvato en sangre arterial durante estados experimentales y clínicos de Shock y la extensión con la cual este incremento sirve como medida del déficit de oxígeno y de la irreversibilidad del daño, investigadas sobre una base empírica anteriormente por otros autores (18).

Ellos emplearon un método estandarizado para la producción de shock hemorrágico en ratas. Produjeron hemorragia durante un período de 4 horas, el consumo de oxígeno de la rata

Figura 3



fué reducido hasta en un 40 por ciento del valor control, el pH fué reducido de 7.39 a 7.08 y un incremento del lactato se produjo de 0.80 a 6.06 mM y el piruvato de 0.07 a 0.18 mM. Al correlacionar y analizar los resultados demostraron que ni las medidas de piruvato, ni el cómputo de lactato/piruvato o exceso de lactato proveyeron datos significativos de predicibilidad (18).

Posteriormente efectuaron un estudio en 142 pacientes que presentaban manifestaciones clínicas de shock de los cuales 62 sobrevivieron y 80 fallecieron. El mejor parámetro para la discriminación entre los que fallecieron y sobrevivieron estuvo dada por la medida del "lactato sérico". "En esta serie de pacientes, el lactato sirvió como un sensible y confiable parámetro predictor. Así fué como demostraron que un incremento de 2.1 a 8.0 mM la probabilidad de supervivencia disminuía de un 90 a un 10 por ciento (18).

Estos estudios demostraron que el lactato sólo es un indicador confiable del pronóstico del paciente (18).

Por otro lado en 1974 Arellano y colaboradores efectuaron un estudio en pacientes menores de 12 meses de edad con cuadro clínico de septicemia y choque séptico con el propósito de estudiar los niveles plasmáticos del lactato y piruvato en el estado de choque. También estudiaron pacientes sanos encontrando concentraciones comparables a los que en otras series se consideraban normales para adultos y que no existían diferencias significativas entre ambas. Revelaron una diferencia evidente entre el grupo testigo y el grupo de pacientes con choque séptico (p 0.01) lo cual hizo suponerles que si éstas determinaciones eran seriadas constituiría un procedimiento de laboratorio útil para la identificación del estado de choque, no sólo en cuanto a las cifras iniciales sino también a su evolución. En ésta serie los autores no pudieron establecer la utilidad de el parámetro "exceso de lactato" que otros autores han encontrado de utilidad en la identificación del estado de choque así como también en su pronóstico. Ellos postularon que la determinación de lactato arterial constituye un indicador fidedigno de hipoxia celular y por consiguiente del estado de choque (1).

En otro estudio realizado por Gaytan y colaboradores en 1980 (6), investigaron el índice cardíaco, consumo de oxígeno y lactato sérico en lactantes con choque hipovolémico y séptico. Ambos grupos mostraron elevación de lactato en cifras semejantes, y la mortalidad fué mayor en los pacientes sépticos (50o/o) que en los hipovolémicos (12.5o/o), pero la diferencia tampoco fue significativa.

En todos estos estudios se demostró que la elevación de lactato es el resultado de hipoxia tisular y del metabolismo anaeróbico subsecuente.

SHOCK HIPOVOLEMICO

La causa más común de shock en pacientes pediátricos es la hipovolemia aguda, lo cual lleva a una reducción en el volumen sanguíneo circulante (16).

Las causas más comunes de hipovolemia en niños son las enfermedades que provocan pérdidas de líquidos y electrolitos, como lo son las enfermedades diarreicas. La pérdida de volumen circulante es seguido de una serie de ajustes homeostáticos y pericos, para restaurar la presión arterial y la perfusión en órganos esenciales como lo son corazón y cerebro.

Fisiopatología: Las fases compensatorias del shock hipovolémico está caracterizado por disminución de la presión venosa central, volumen expulsado (cardíaco) y excreta urinaria.

Incremento en la frecuencia cardíaca, resistencia vascular periférica y contractibilidad miocárdica. La presión arterial está frecuentemente normal y es el resultado del incremento de la resistencia vascular periférica. El estado neurológico es normal o mínimamente deteriorado. Las extremidades lucen pálidas y frías (16).

Si las pérdidas de volumen continúan o si existe un retraso y una reposición inadecuada, las pérdidas del líquido intravascular sobrepasa las habilidades compensatorias y aparece la fase descompensada (16).

La vasoconstricción sistémica pronunciada y la hipovolemia produce isquemia e hipoxia en la circulación visceral y cutánea. Produciendo alteraciones en la función y metabolismo celular resultando el daño en riñón, hígado, páncreas e intestino. El paciente está hipotenso, acidótico, letárgico o comatoso y oligúrico o anúrico. El retorno venoso y el gasto cardíaco están disminuídas.

La fase terminal del shock está caracterizada por insuficiencia cardíaca severa y muerte celular bastante intensa (16).

SHOCK SEPTICO

La mayoría de casos de shock bacteriano es causado por báculos entéricos Gram-negativos o sus productos (endotoxinas). Estos incluyen *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* spp. *Proteus*, *Pseudomonas*, *Serratia*, *Marcescens* y menos frecuente, *Bacteroides*, *Mima herellea* y *salmonella*.

Esta entidad está asociada con una alta mortalidad tanto en niños como en adultos. La sepsis con shock consecuente usualmente complica otras formas de shock. Lesiones en corazón o intestino en shock séptico pueden ser suficientemente severas para inducir un fatal shock cardiogénico o hipovolémico aún cuando la infección sea controlada.

Fisiopatología: El mecanismo preciso causante de la insuficiencia circulatoria en el choque séptico aún no están muy clarificados, éste parece ser el resultado de la interrelación de muchos factores: 1) Efecto directo del organismo infectante o sus productos sobre el sistema cardiovascular; 2) daño del metabolismo intermediario; 3) Efectos cardiovasculares secundarios a productos que activen las proteínas de los sistemas de cascada (complemento, coagulación, kaliceína) y factores tóxicos para el miocardio; 4) Liberación de otros agentes vasoactivos (serotonina, endorfinas, prostaglandinas, histamina); 5) Deficiencia en la extracción de oxígeno a nivel celular; 6) Factores del huésped como lo son el estado nutricional, inmunológico y cardiovascular existente (16).

Pueden ser reconocidos tres estados: a) hiperdinámico compensado, hiperdinámico incompensado y cardiogénico.

La etapa temprana está caracterizada por anormalidades en el tono vascular y respuestas hiperdinámicas compensatorias. La fase tardía o cardiogénica es manifestado por un cuadro cardiovascular hipodinámico.

MATERIAL Y METODOS

Para la realización del presente estudio, la población que tomamos fué la siguiente:

Pacientes de ambos sexos de 0 a 2 años que ingresaron al servicio de urgencias e intensivo pediátricos del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

La muestra de nuestro estudio estuvo formada de 2 grupos así:

Grupo I: 15 pacientes que clínicamente presentaron shock hipovolémico, con antecedentes de diarrea y/o vómito y que presentaban los siguientes criterios:

- Alteración del estado de conciencia.
- Disminución de la turgencia de la piel: con signo de lienzo húmedo positivo.
- Piel fría, cianosis distal, hipotensión arterial, hipotonía muscular, fontanela deprimida, mucosas secas, enoftalmos, oliguria.
- Mal llenado capilar distal: mayor de 2 segundos.
- Diferencia entre la temperatura central (rectal) y periférica (hueco poplíteo) mayor de 2 grados.
- Taquicardia en relación a su edad.
- Presión venosa central baja: por abajo de 2 cms. de agua.
- Diferencia de hematocrito mayor del 5 por

$$\text{ciento. } \frac{\text{Hematocrito central}}{\text{Hematocrito periférico}} \times 100 - 100$$

Grupo II; 15 pacientes en shock séptico, fase hipodinámica que clínicamente presentaban los siguientes criterios:

- Dos o más focos infecciosos comprobados.
- Deterioro severo de su estado general.
- Mal llenado capilar distal: mayor de 2 segundos.
- Taquicardia en relación a su edad.
- Diferencia entre la temperatura central y periférica mayor de 2 grados.

- f. Presión venosa central baja: por abajo de 2 cms. de agua.
 g. Diferencia de hematocrito central y periférico mayor de 5 por ciento.

La muestra sanguínea se obtuvo al momento de detectar el problema.

Para determinar los valores del pH, PO_2 y HCO_3 de la sangre arterial, se tomaron 2 cc de sangre con anticoagulante y se procesó rápidamente en una máquina "instrumentation Laboratory, pH Blood gas analyzer modelo 813", la cual nos proporcionó los valores requeridos.

Para la determinación del lactato sérico:

- a. Se tomó una muestra sanguínea arterial de 3 cc. a la cual se le agregaron 3 gotas de Fluoruro/EDTA. (como anticoagulante).
 b. Se dejó reposar por 2 horas y luego se centrifugó a 3,000 revoluciones por 5 minutos y se separó el plasma sobrenadante.
 c. Se procesó el plasma con reactivo: Monotest Completamente Enzimático para determinación de lactato, de la casa Boehringer Mannheim GmbH diagnóstica cuyo fundamento es el siguiente:

L-lactato + NAD \longrightarrow Piruvato + NADH + H

Piruvato + L-glutamato \longrightarrow L-Alanina + cetoglutarato

Valores normales en plasma: 5.7 a 22 mgs/100 ml.

Se llevó control de cada paciente del estudio por medio de una boleta elaborada para ello. (anexo 1).

Las variables que entraron en nuestro estudio fueron las siguientes:

- 1) Valor del lactato sérico.
- 2) Evolución: Vivo
Fallecido

Cuadro 1
SOBREVIVENCIA Y MORTALIDAD DEL TOTAL DE
PACIENTES CON SHOCK HIPOVOLEMICO Y SEPTICO
Marzo-Abril 1985. Intensivo Pediatría IGSS.

| | Séptimo | Hipovolémico | Total | o/o |
|---------------|---------|--------------|-------|-----|
| Sobrevivieron | 5 | 13 | 18 | 60 |
| Fallecieron | 10 | 2 | 12 | 40 |
| Total | 15 | 15 | 30 | 100 |

Fuente: Boleta de investigación (anexo 1).

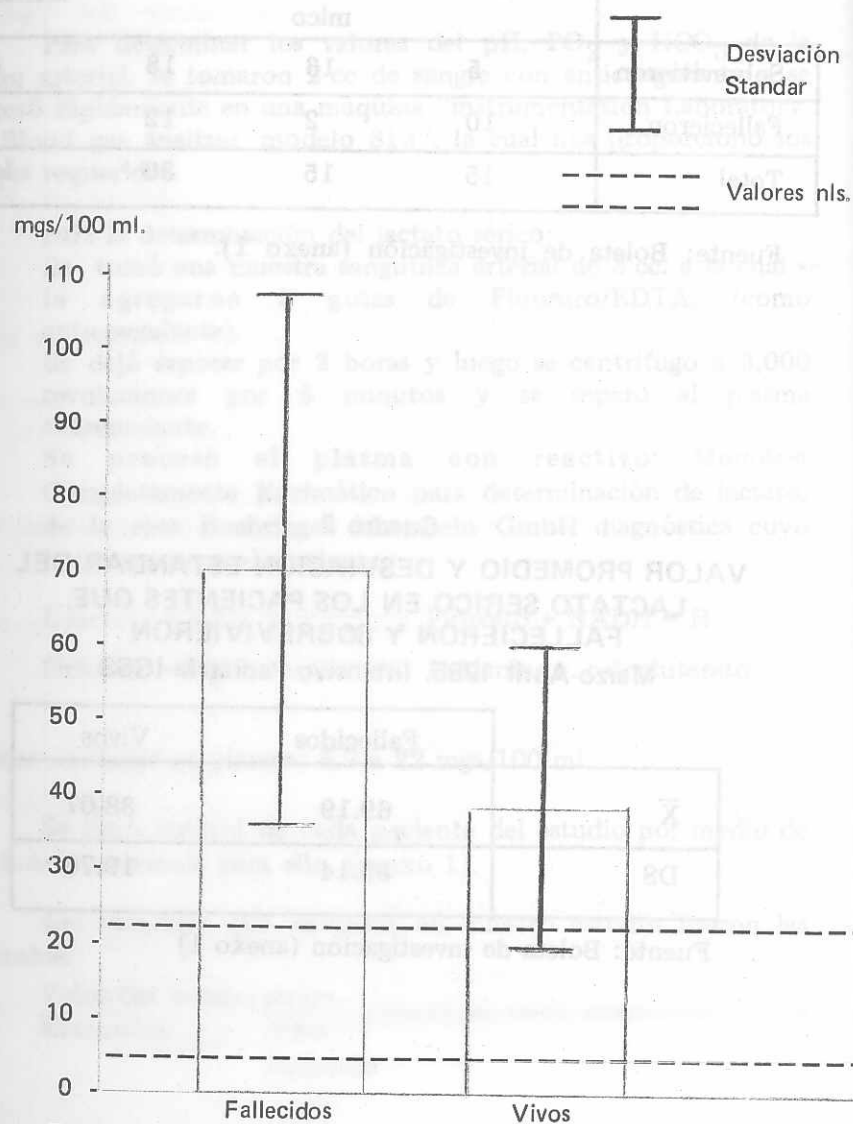
Cuadro 2
VALOR PROMEDIO Y DESVIACION ESTANDAR DEL
LACTATO SERICO EN LOS PACIENTES QUE
FALLECIERON Y SOBREVIVIERON
Marzo-Abril 1985. Intensivo Pediatría IGSS

| | Fallecidos | Vivos |
|-----------|------------|-------|
| \bar{X} | 69.19 | 38.07 |
| DS | 35.14 | 19.76 |

Fuente: Boleta de investigación (anexo 1)

Gráfica 1

Valor promedio y desviación Standar del lactato sérico
en los pacientes que fallecieron y sobrevivieron



Fuente: Boleta de Investigación (anexo 1).

Cuadro 2 "A"
VALORES PROMEDIO Y DESVIACION STANDAR DE
LACTATO SERICO EN PACIENTES CON SHOCK SEPTICO
QUE FALLECIERON O SOBREVIVIERON
Marzo-Abril 1985. Intensivo Pediatría IGSS.

| | Fallecieron | Sobrevivieron |
|-----------|-------------|---------------|
| \bar{X} | 73.55 | 35.26 |
| DS | 34.14 | 13.83 |

Fuente: Boleta de investigación (anexo 1).

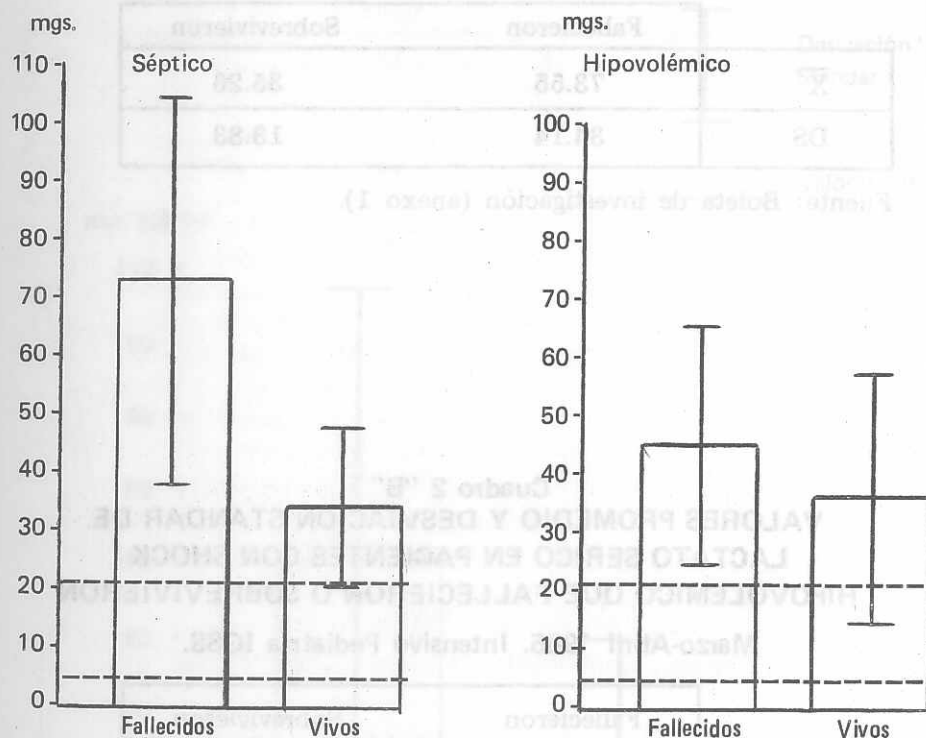
Cuadro 2 "B"
VALORES PROMEDIO Y DESVIACION STANDAR DE
LACTATO SERICO EN PACIENTES CON SHOCK
HIPOVOLEMICO QUE FALLECIERON O SOBREVIVIERON
Marzo-Abril 1985. Intensivo Pediatría IGSS.

| | Fallecieron | Sobrevivieron |
|-----------|-------------|---------------|
| \bar{X} | 46.61 | 38.04 |
| DS | 20.97 | 21.54 |

Fuente: Boleta de investigación (anexo 1).

Gráfica 1 "A"

Valores promedio y desviación standar del lactato sérico por grupo de pacientes que fallecieron o sobrevivieron



Fuente: Boleta de investigación (anexo 1)

Desviación Standar

Valores nls.

Cuadro 3

VALORES PROMEDIO Y DESVIACION STANDAR DE LACTATO SERICO DE LOS PACIENTES CON SHOCK HIPOVOLEMICO Y SEPTICO

Marzo-Abril 1985. Intensivo Pediatría IGSS.

| | Shock Séptico | Shock Hipovolémico |
|-----------|---------------|--------------------|
| \bar{X} | 60.78 | 39.25 |
| DS | 35.35 | 22.37 |

Fuente: Diseño de muestras no agrupadas

Cuadro 4

ANALISIS DE VARIANZA PARA LOS RESULTADOS DE LACTATO SERICO OBTENIDOS EN LOS PACIENTES EN SHOCK HIPOVOLEMICO Y SEPTICO

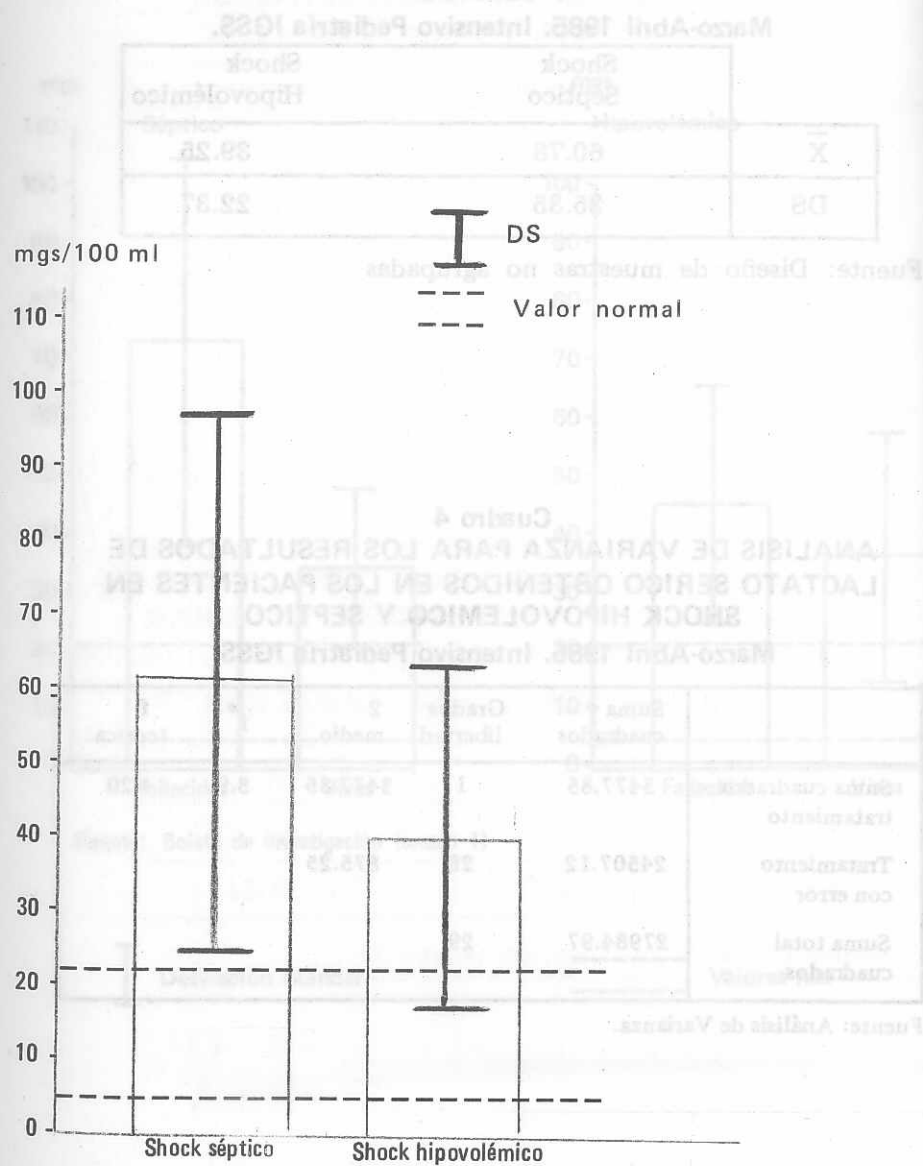
Marzo-Abril 1985. Intensivo Pediatría IGSS.

| | Suma cuadrados | Grados libertad | 2 medio | f* | f teorica |
|----------------------------|----------------|-----------------|---------|-----|-----------|
| Suma cuadrados tratamiento | 3477.85 | 1 | 3477.85 | 3.9 | 4.20 |
| Tratamiento con error | 24507.12 | 28 | 875.25 | | |
| Suma total cuadrados | 27984.97 | 29 | | | |

Fuente: Análisis de Varianza.

Gráfica 3

Valores promedio de lactato sérico y desviación estandar en pacientes con shock hipovolémico y séptico.



Fuente: Boleta Investigación (anexo 1).

Cuadro 5

VALORES PROMEDIO Y DESVIACION STANDARD DEL pH DE LOS PACIENTES CON SHOCK HIPOVOLEMICO Y SEPTICO.

Marzo-Abril 1985. Intensivo Pediatría IGSS

| | Shock Séptico | Shock Hipovolémico |
|-----------|---------------|--------------------|
| \bar{X} | 7.14 | 7.236 |
| DS | 0.23 | 0.12 |

Fuente: Diseño muestras no agrupadas.

Cuadro 6

ANALISIS DE VARIANZA PARA LOS RESULTADOS DE pH OBTENIDOS EN LOS PACIENTES CON SHOCK HIPVOLEMICO Y SEPTICO

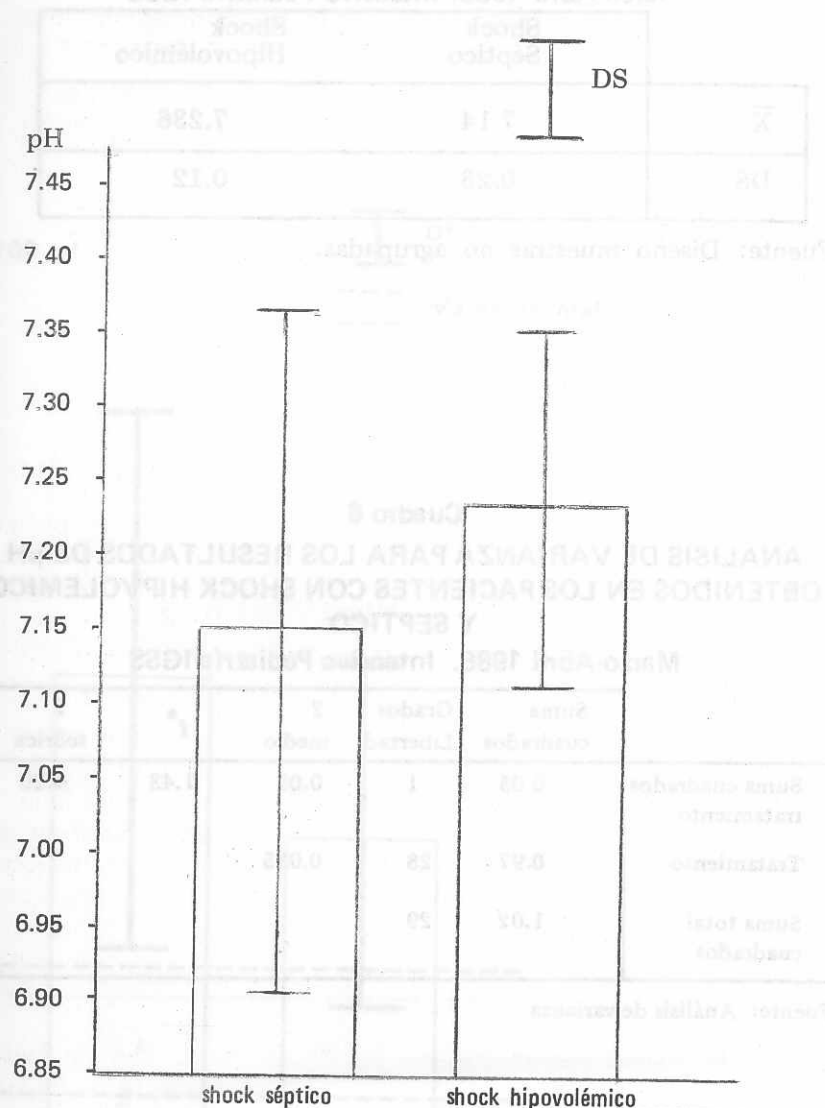
Marzo-Abril 1985. Intensivo Pediatría IGSS

| | Suma cuadrados | Grados Libertad | 2 medio | f* | f teórica |
|----------------------------|----------------|-----------------|---------|------|-----------|
| Suma cuadrados tratamiento | 0.05 | 1 | 0.05 | 1.43 | 4.20 |
| Tratamiento | 0.97 | 28 | 0.035 | | |
| Suma total cuadrados | 1.02 | 29 | | | |

Fuente: Análisis de varianza

Gráfica 4

Valores promedio del pH arterial y desviación standard en los pacientes con shock hipovolémico y séptico.



Fuente: Boleta de investigación (Anexo 1).

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Se estudió un total de 30 pacientes comprendidos entre las edades de 0 a 2 años con diagnóstico clínico de shock hipovolémico y séptico. En este estudio analizamos el comportamiento del lactato sérico en los pacientes antes mencionados.

El shock en general es una entidad con alta mortalidad. En el paciente pediátrico menor de 2 años de edad, esta mortalidad se ve incrementada. Existe una clara diferencia entre la morbi-mortalidad del shock hipovolémico y el shock séptico. En el primero la recuperación se logra, pues el manejo es uno, la reposición del volumen perdido. Mientras que el segundo presenta alteraciones hemodinámicas muy distintas.

En nuestro estudio esta diferencia se hizo evidente, encontrando del total de 30 pacientes estudiados 12 fallecidos, siendo la mortalidad por shock hipovolémico del 13 por ciento para su grupo y para el shock séptico de 67 por ciento (cuadro 1).

Es importante hacer notar la alta mortalidad del paciente con shock séptico lo que nos habla de lo difícil del manejo de ésta entidad. Existen centros sub-especializados los cuales en países desarrollados a pesar de tener altamente tecnificados sus servicios de tratamiento intensivo no han logrado modificar su mortalidad del 50 por ciento.

Los niveles de lactato sérico estudiados mostraron una elevación media para el grupo fallecido de 69.19 con DS de ± 35.14 y para el grupo que sobrevivió de 38.07 con DS de ± 19.76 (cuadro 2, gráfica 1). Estos valores muestran una significancia estadística con una t de 4.76. Esto nos corrobora el hecho de que el paciente con niveles de lactato con rangos altos al inicio de la patología del shock presenta una evolución muy diferente a los de el paciente que tiene elevaciones mínimas de éste.

Es lógico pensar que los pacientes con niveles de lactato sérico elevada al principio tiene un mayor grado de daño celular lo cual va a condicionar que su pronóstico sea más caótico, lo que

hace que el lactato sérico si tenga un valor pronóstico en el paciente en shock como ha sido reportado en la literatura internacional.

Así también el comportamiento del lactato sérico (gráfica 1 "A") fué diferente en uno y otro grupo de pacientes notándose valores más elevados en los pacientes que cursaron con shock séptico (cuadro 2 "a"), valor medio de 73.55 con una desviación estandar de ± 35.14 en los que fallecieron y 35.26 con DS de ± 13.83 en los que sobrevivieron, existiendo entre ellos una diferencia significativa lo que le da un valor pronóstico al lactato sérico en este grupo de pacientes.

En el Shock hipovolémico (cuadro 2 "B") encontramos un valor medio del lactato para los pacientes fallecidos de 46.61 con una DS de + 20.97 y en los que sobrevivieron de 38.04 con una DS de + 21.54 no existiendo diferencia significativa. Lo que hace que este grupo de pacientes, el lactato sérico no tenga valor pronóstico fidedigno, pero si nos puede indicar que el paciente está sufriendo de disturbios metabólicos debido a la producción de energía por la vía anaeróbica en donde el producto final es el ácido láctico.

Los cuadros 2 "a y B" muestran lo comentado anteriormente, específicamente dividiendo los dos tipos de shock estudiados. Para el primero en mención se puede observar una diferencia significativa de $t 4.07$ lo que nos evalúa el pronóstico del lactato en el shock séptico. El cuadro 2 "B" evidencia una diferencia no significativa, probablemente por el hecho que en el shock hipovolémico los niveles de lactato no se elevan en forma importante como en el séptico.

El cuadro 3 nos muestra el valor medio global entre uno y otro grupo de pacientes. Así tenemos que para el shock séptico el valor promedio en ellos fué de 60.78 con una DS de ± 35.35 . para el grupo de shock hipovolémico fue de 39.25 con una DS de ± 22.37 , entre éstos valores existe una diferencia significativa, t de 2.42 (gráfica 2). A pesar de la significancia de éstas diferencias no se puede distinguir ni separar los dos grupos ya que éstas diferencias no lo permiten (cuadro 4). Lo que es igual que si tenemos una elevación del lactato cualquiera que sea, no podemos distinguir a simple vista si se trata de un shock séptico o

hipovolémico, sin tener datos clínicos.

Por otro lado, también se evaluó el comportamiento del pH y encontramos que existen diferencias entre uno y otro grupo (gráfica 3). Mostrándonos específicamente (cuadro 5) que la acidosis existente en el shock séptico es mucho más marcada que en el hipovolémico. Así tenemos el pH en shock séptico con un valor medio de 7.14 con una desviación estandar de ± 0.23 y en el shock hipovolémico un pH de 7.236 con una DS de ± 0.12 pero no se encontró una diferencia significativa (cuadro 6). Esto nos viene a corroborar también que en el shock séptico existe mayor severidad en el grado de hipoxia del paciente por lo cual va a existir más daño celular, aumento del metabolismo anaeróbico con la consiguiente elevación de ácido láctico y la acidosis ya demostrada.

CONCLUSIONES

1. La mortalidad del paciente en shock es sumamente alta, específicamente para el shock séptico.
2. La evaluación de la elevación del lactato sérico tiene valor pronóstico para el paciente pediátrico en shock.
3. Los valores del lactato sérico muestran una mayor elevación en los pacientes con shock séptico, mostrando en este grupo el mayor valor pronóstico.
4. Los valores de elevación del lactato sérico en los pacientes con shock hipovolémico no guardan relación con el pronóstico del mismo.
5. La prueba del lactato sérico no puede identificar un estado de shock específico (séptico o hipovolémico).
6. La acidosis existente en el shock es más importante en el shock séptico pero sin tener una significativa diferencia con el shock hipovolémico.

CONCLUSIONES

RECOMENDACIONES

1. Consideramos que en todo niño en estado de shock, la evaluación del lactato sérico es un procedimiento importante que debe efectuarse por el médico pediatra de un servicio de cuidados intensivos. Ya que éste es el resultado de la alteración del metabolismo aeróbico que se torna anaeróbico por la hipoxia severa que presenta el paciente. Y de acuerdo a nuestros resultados la elevación severa del lactato sérico guarda relación con el pronóstico del paciente, y así el médico pueda instituir las medidas necesarias para lograr una mejoría rápida o cambiar el mal pronóstico del paciente si existiere.

RESUMEN

El presente estudio prospectivo se realizó en el departamento de Pediatría del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, en los servicios de urgencia y terapia intensiva pediátrica.

Se incluyó un total de 30 pacientes de ambos sexos, de 0 a 2 años de edad que se detectaron con problema de shock hipovolémico y séptico.

Lo que se pretendió evaluar fué el comportamiento del lactato sérico en los pacientes en shock al momento de detectar el problema para evaluar el pronóstico y diagnóstico de la prueba, así como también su importancia dentro del shock hipovolémico.

Se realizó una toma de sangre arterial al momento de detectar el problema y fué inmediatamente procesado con un reactivo. El reactivo utilizado fué de la casa Boehringer Mannheim GmbH diagnóstica "Monotest Lactato" lo cual nos dió los valores requeridos para el estudio.

Del total de pacientes, fallecieron 12 para una mortalidad de 40 por ciento del total, principalmente por shock séptico, ya que 10 fueron debidos a este y 2 al hipovolémico. En los pacientes fallecidos el valor promedio del lactato fué de 69.19 con una DS de ± 35.14 , y en los pacientes que sobrevivieron se encontró un valor promedio de 38.07 con una DS de ± 19.76 existiendo una diferencia significativa estadísticamente.

También encontramos que en el shock séptico en los pacientes que fallecieron encontramos un valor promedio de lactato de 73.55 con una desviación estandar de ± 34.13 , por el contrario en los pacientes sobrevivientes el valor promedio es mucho más bajo 35.26 con una DS de ± 13.83 lo cual hace una diferencia significativa estadísticamente.

En el shock hipovolémico los pacientes que fallecieron tuvieron un valor medio de lactato de 46.61 con una desviación estandar de 20.97 y en los pacientes que sobrevivieron un valor medio de 38.04 con una DS de 21.54. aquí a pesar de que existe diferencia ésta no es significativa.

Al evaluar el pH de los pacientes encontramos que los pacientes cursaron con un pH bajo cuando sufrían de shock séptico en comparación con el hipovolémico, ya que el séptico tuvo un valor medio de 7.14 con una DS de ± 0.23 y el hipovolémico de 7.236 con una DS de 0.12, aunque hay que hacer notar que estas diferencias no son significativas.

Concluimos que la elevación del lactato sérico tiene un valor pronóstico para el paciente pediátrico en shock, así como también que los valores del lactato sérico muestran una mayor elevación en los pacientes con shock séptico, mostrando este grupo el mayor valor pronóstico. En los pacientes con shock hipovolémico los valores de la elevación del lactato sérico no guardan relación con el pronóstico del mismo.

Por otro lado la acidosis existente en el shock es más importante en el shock séptico pero sin tener una diferencia significativa con el shock hipovolémico.

REGISTRO DE PACIENTES

Nombre: _____ Edad: _____
 Sexo: _____ Fecha: _____
 Motivo de consulta: _____

GRUPO I

No respuesta a estímulos: _____ Lienzo húmedo
 positivo _____ Piel fría _____ Cianosis
 distal: _____ Hipotensión arterial valor: _____
 Hipotonía muscular: _____ Fontanela deprimida: _____
 Mucosas secas: _____ Enoftalmos: _____ Oligurias:
 _____ Mal llenado capilar: _____ Diferencia
 de temperatura: _____ Taquicardia: _____ PVC: _____
 Diferencia de hematocrito: _____

GRUPO II

Dos o más focos infecciosos: _____
 Deterioro severo estado general: _____ Mal llenado
 capilar: _____ Taquicardia: _____ Diferencia
 de temperatura: _____ PVC: _____ Diferencia
 de hematocrito: _____

Gases arteriales al momento de detectar el problema:

pH: _____ PaO₂: _____ HCO₃⁻: _____

Electrolitos al ingreso: al momento de detectar el problema:

Na: _____ K: _____ Cl: _____

Lactato sérico al detectar el problema: _____

Evolución: _____

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Arellano, H. *et al.* Lactato y piruvato plasmáticos en el estado de choque. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1974 Ene-Feb; 31(1):61-71
2. Broder, G. *et al.* Excess lactate: an index of reversibility of shock in human patients. *Science* 1964 Mar 27; 143(3613):1457-1459
3. Emmety, M. *et al.* Clinical use of the anion gap. *Medicine* 1977 Jan; 56(1):38-54
4. Foster, D.W. Lactic acidosis. *En: Harrison's principles of internal medicine*. 10th. ed. San Francisco, Mc Graw-Hill, 1983 2212p. (pp.679-682)
5. Frommer, J.P. *et al.* Lactic acidosis. *Med Clin North Am* 1983 Jul; 67(4):815-829
6. Gaytán, A. *et al.* Consumo de oxígeno y lactato sérico en lactantes con choque hipovolémico y séptico. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1980 Ene-Feb; 37(1):11-22
7. Gaytán, B.A. *et al.* Alteraciones hemodinámicas y metabólicas en shock séptico en el lactante. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1978 Mar-Abr; 35(2):261-271
8. Guyton, A.C. Metabolismo de los carbohidratos y formación de trifosfato de adenosina. *En su: Tratado de fisiología médica*. 5a. ed. México, Interamericana, 1977. 1084p. (pp. 898-909)
9. Gordon, E.E. Etiology of lactic acidosis. *Am J Med Sci* 1973 Jun; 265(6):463-465
10. Huckabee, W.E. Abnormal resting blood lactate I. Lactate acidosis. *Am J Med* 1961 Jun; 30(6):840-848
11. Huckabee, W.E. Abnormal resting blood lactate II. The significance of heperlactatemia in hospitalized patients. *Am J Med* 1961 Jun; 30(6):833-839

12. Kreisberg, R. Glucose-Lactate inter-relations in man. *N Engl J Med* 1972 Jul 20; 283(3):132-137
13. Kreisberg, R. Lactate homeostasis and lactic acidosis, *Ann Intern Med* 1980 Feb; (2(2): 227-237
14. Campell, W. y Frisse, M. Fluid and electrolyte disturbances. *In their: Manual of medical therapeutics*. 24th. ed. St. Louis Missouri, Washington University Press, 1983. (pp. 40-41)
15. Mayes, P. Metabolismo de los carbohidratos. *En: Harper, H. A. Manual de química fisiológica*. 4.ed. México, Manual Moderno, 1975. 775p. (pp.259-296)
16. Perkin, R.N. *et al.* Shock in the pediatric patient part I. *J Pediatr* 1982 Aug; 10(2): 163-169
17. Shumer, W. *et al.* Shock and its effect on the cell. *JAMA* 1968 Jul 22; 205(4):75-79
18. Weil, H. *et al.* Experimental and clinical studies on lactate and piruvate as indicator of the severity of acute circulatory failure (shock). *Circulation* 1970 Jun; 41(6):989-1001

To Bo
Chingudillo

Universidad de San Carlos de Guatemala
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
OPCA — UNIDAD DE DOCUMENTACION

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD

(C I C S)

FORME:

[Signature]
Dr. Edgar L. Beltrón
ASESOR

[Signature]
Dr. Edgar L. Beltrón
Médico y Cirujano
Colegiado 3408

SATISFECHO:

[Signature]
Dr. Jaime A. Bueso Lara
REVISOR
[Signature]
Dr. Jaime A. Bueso Lara
CIC 1130

FIRMADO:

[Signature]
DIRECTOR DEL CICS



[Signature]
Dr. Mario René Moreno Cambará
DECANATO DE CIENCIAS MEDICAS.
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.
U.S.A.C.

Guatemala, 14 de

de 1985