



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA HUMANA

TÍTULO

**“Lactato sérico como método diagnóstico,
pronóstico y de seguimiento terapéutico en
pacientes críticos del Hospital General Teófilo
Dávila”**

**Tesis previa la obtención de
título de Médico General**

AUTOR: Ginger Mishel Briones Tinoco

DIRECTOR: Md. Gabriela de los Ángeles Chacón Valdiviezo, Esp.

LOJA – ECUADOR

2020

CERTIFICACIÓN

Md. Gabriela de los Ángeles Chacón Valdiviezo, Esp.

DIRECTORA DE TESIS**CERTIFICO:**

Haber revisado y orientado durante todo el proceso de elaboración de la presente tesis de grado titulada: "LACTATO SÉRICO COMO MÉTODO DIAGNÓSTICO, PRONOSTICO Y DE SEGUIMIENTO TERAPÉUTICO EN PACIENTES CRÍTICOS DEL HOSPITAL GENERAL TEÓFILO DÁVILA" bajo la autoría del Srta. Ginger Mishel Briones Tinoco previa a la obtención del título de Médico General, una vez alcanzados todos los requisitos exigidos por la Universidad Nacional de Loja para el efecto; autorizo la presentación del mismo para la respectiva sustentación y defensa.

Atentamente,



Md. Gabriela de los Ángeles Chacón Valdiviezo, Esp.

DIRECTORA DE TESIS

Loja, 10 de Julio de 2020

AUTORÍA

Yo, Ginger Mishel Briones Tinoco, declaro ser autora responsable del presente trabajo de investigación “LACTATO SÉRICO COMO MÉTODO DIAGNÓSTICO, PRONOSTICO Y DE SEGUIMIENTO TERAPÉUTICO EN PACIENTES CRÍTICOS DEL HOSPITAL GENERAL TEÓFILO DÁVILA”, y eximo a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos, de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional-Biblioteca Virtual.

Autora: Ginger Mishel Briones Tinoco

Firma: _____



Cedula: 0750231805

Fecha: Loja, 10 de julio de 2020

CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo, Ginger Mishel Briones Tinoco, autora de la tesis titulada: **“LACTATO SÉRICO COMO MÉTODO DIAGNÓSTICO, PRONOSTICO Y DE SEGUIMIENTO TERAPÉUTICO EN PACIENTES CRÍTICOS DEL HOSPITAL GENERAL TEÓFILO DÁVILA”**. Como requisito previo a la obtención del título de Médico General, autorizo al sistema bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, mediante la visibilidad de su contenido en el Repositorio Digital Institucional (RDI).

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad Nacional de Loja.

La Universidad Nacional de Loja no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de dicha autorización, en la ciudad de Loja, a los diez días del mes de julio del dos mil veinte, firma el autor.

Firma: _____



Autora: Ginger Mishel Briones Tinoco

Cédula: 0750231805

E-mail: gigimishel-2795@outlook.com

Celular: 0996173337

DATOS COMPLEMENTARIOS

Directora de tesis: Md. Gabriela de los Ángeles Chacón Valdiviezo, Esp.

Tribunal de Grado:

Dra. Angélica Gordillo- Presidenta del tribunal

Dra. Melva Ordoñez- Miembro del tribunal

Dra. Livia Pineda- Miembro del tribunal

DEDICATORIA

La presente tesis la dedico principalmente a Dios, por ser mi luz en el camino y fortaleza para continuar en el proceso de obtención de este logro. A mis padres Víctor Euclides Briones Morales y Estela Tinoco Izquierdo, por ser mi motivación, su apoyo incondicional, consejos, comprensión, amor, confianza y brindarme los recursos necesarios desde el comienzo hasta llegar a la meta de mi carrera. A mis hermanas y hermano por estar siempre presentes, acompañándome y alentándome en cada paso.

A todas las personas que confiaron en mí, sobre todo a aquellos que me abrieron las puertas y compartieron sus conocimientos, ya que gracias a ellos he llegado a este punto del camino, creciendo personal y profesionalmente.

Ginger Mishel Briones Tinoco

AGRADECIMIENTO

Quiero agradecer en primer lugar a Dios, por haber sido en el transcurso de mi formación mi guía y fortaleza, por haberme permitido conocer personas que impulsaron mi crecimiento, así como haber tomado decisiones acertadas que me condujeron a este punto del camino. A mis padres, hermanas, hermano y de más familiares, quienes con amor y confianza me han apoyado, alentado y motivado a culminar mi carrera. De igual manera mi agradecimiento sincero a mi directora de tesis quien me orientó y ayudó en todo momento, Md. Gabriela de los Ángeles Chacón Valdiviezo, Esp. A la UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA, por haberme abierto las puertas y brindado la oportunidad de iniciar mi formación profesional, a cada uno de los docentes de la carrera de Medicina Humana, quienes compartieron sus conocimientos y experiencias, impulsando mi crecimiento y sembrando en mí el deseo de servir, respetar y cuidar el bienestar absoluto del ser humano. Al Hospital General Teófilo Dávila de la ciudad de Machala, al personal administrativo, al departamento de docencia, y al personal médico que de la manera más cordial colaboraron durante el acceso y recolección de datos pertinente. Y, por último, a mis compañeros, amigos y futuros colegas por las experiencias y apoyo compartido en el transcurso de la carrera.

Ginger Mishel Briones Tinoco

ÍNDICE

Contenido

CARATULA	i
CERTIFICACIÓN	ii
AUTORÍA	iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN	iv
DEDICATORIA	ii
AGRADECIMIENTO	vi
ÍNDICE	vii
1 Título	1
2 Resumen	2
3 Summary	3
4 Introducción	4
5 Revisión de la literatura	6
5.1. Hipoperfusión	6
5.1.1. Definición	6
5.1.4. Estados de hipoperfusión tisular	9
5.2. Lactato Sérico	9
5.2.1. Definición	9
5.2.2. Metabolismo del lactato	10
5.2.3. Medición de lactato.	11
5.2.4. Alteraciones de lactato.	12

5.2.4.1. Causas de Hiperlactatemia.	12
5.2.4.2. Tipos de Hiperlactatemia	12
5.2.4.2.1. Hiperlactatemia tipo A	12
5.2.4.2.2. Hiperlactatemia tipo B.	13
5.2.5. Utilidad clínica del lactato	16
5.3. Unidad de Cuidados Intensivos	17
5.3.1. Paciente Critico	18
5.3.2. Criterios generales de ingreso	18
5.3.3. Criterios específicos de ingreso	19
5.3.4. Criterios de egreso.	23
6 Materiales y Métodos	24
6.1. Enfoque	24
6.2. Tipo de estudio	24
6.3. Unidad de estudio	24
6.4. Universo	24
6.5. Muestra	24
6.6. Criterios de inclusión	24
6.7. Criterios de exclusión	24
6.8. Técnica	25
6.9. Instrumentos	25
6.10. Procedimientos	26
6.11. Análisis estadístico	26

7	Resultados	27
8	Discusión	30
9	Conclusiones	33
10	Recomendaciones	34
11	Bibliografía	35
12	Anexos	39

1 Título

Lactato sérico como método diagnóstico, pronóstico y de seguimiento terapéutico en pacientes críticos del Hospital General Teófilo Dávila

2 Resumen

En los últimos años se ha evidenciado la presencia de hipoperfusión aun en ausencia de hipotensión y/o signos clínicos, siendo considerada un factor asociado a cifras significativamente elevadas de morbimortalidad. así como que la documentación de hiperlactatemia se asocia a la existencia de “deuda de oxígeno” en los tejidos, relacionándose por tal motivo a un incremento de la mortalidad. Por tal motivo, el presente trabajo pretende contribuir al conocimiento, resaltando y enfatizando en la importancia del valor diagnóstico, pronóstico y de seguimiento terapéutico en función de la gravedad de ingreso a UCI, y la relación existente entre los niveles lactato sérico y la severidad de hipoperfusión tisular. El presente estudio es de tipo observacional-descriptivo-correlacional, transversal, de enfoque cuantitativo, con una población total de 95 pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Teófilo Dávila de la ciudad de Machala, para lo cual se revisó los niveles de lactato y determinados en el laboratorio del mismo y estado de hipoperfusión, dichos datos fueron analizados en el programa estadístico SPSS. Los resultados obtenidos reflejaron que el rango promedio de edad fue de 20-64 años, siendo la mayoría de casos mujeres con 36,8%. El 66,3% presentó valores de lactato serico entre 0,6-1,2mmol/L; 23,2% presentó valores entre 1,3-3,9mmol/L y 10,5% presentaron valores >4mmol/L, del total de casos en relación a la estancia hospitalaria el 71,5% fue de 0-5 días, seguida de 6-10 días con un 22,1%. Entre las patologías más frecuentes se encontraron las neurológicas, cardiovasculares y endocrinometabólicas.

Palabras Claves: Hipoperfusión, Lactato, trauma, shock hipovolémico, sepsis

3 Summary

In recent years, the presence of hypoperfusion has been demonstrated even in the absence of hypotension and / or clinical signs, being considered a factor associated with significantly elevated morbidity and mortality, as well as the documentation of hyperlactatemia is associated with the existence of "debt of oxygen "in tissues, relating for this reason to an increase in mortality. For this reason, this work aims to contribute to knowledge, highlighting and emphasizing the importance of diagnostic value, prognosis and therapeutic follow-up depending on the severity of admission to the ICU, and the existing relationship between serum lactate levels and the severity of tissue hypoperfusion. The present study is observational-descriptive-correlational, cross-sectional, with a quantitative approach, with a total population of 95 patients admitted to the Intensive Care Unit of the General Teófilo Dávila Hospital in the city of Machala, for which the levels were reviewed. of lactate and determined in the laboratory of the same and state of hipoperfusión, said data were analyzed in the statistical program SPSS. The results obtained showed that the average age range was 20-64 years, with the majority of cases being women with 36.8%. 66.3% presented serum lactate values between 0.6-1.2mmol / L; 23.2% presented values between 1.3-3.9mmol / L and 10.5% presented values > 4mmol / L, of the total of cases in relation to the hospital stay, 71.5% was 0-5 days, followed by 6-10 days with 22.1%. Among the most frequent pathologies were: neurologics, cardiovascular and endocrinometabolics.

Key Words: Hyperperfusion, Lactate, trauma, hypovolemic shock, sepsis

4 Introducción

El costo del manejo de pacientes críticos representa casi el 30% de los gastos hospitalarios, aunque el número de pacientes corresponden apenas a un 10% de las camas hospitalarias, por este motivo los cuidados críticos representan un tema de especial interés. Las distintas unidades de cuidados críticos tienen grandes diferencias a nivel local, nacional e internacional, tanto en número de camas disponibles como en volumen de admisiones y casuística, de ahí la importancia de conocer la realidad de cada país, interpretar estudios e instituir planes y métodos con el fin de proveer servicios de alta calidad.

Según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) (www.inec.gob.ec) hasta el año 2012 existían en el país 871 camas de cuidados intensivos disponibles, repartidas en 140 UCI de adultos y pediátricas, lo que representaba el 3,04% de las camas hospitalarias en funcionamiento, con una edad promedio 51,9 años; 53,42% de sexo masculino; 35,4% fueron referidos desde el departamento de cirugía; 19,25% desde el departamento de clínica, 42,24% del departamento de urgencia, 2,48% desde ginecología/obstetricia y 0,62% desde pediatría. Con referencia a la condición de ingreso 77,02% lo hicieron de manera urgente y 22,98% de manera planificada. (INEC, s.f.)

A ello se suma que en los últimos años se ha evidenciado que la presencia de hipoperfusión aun en ausencia de hipotensión y/o signos clínicos de la misma, a lo que se denomina shock oculto o compensado, se encuentra asociada a cifras significativamente elevadas de morbimortalidad lo que ha llevado a un mayor esfuerzo por detectar dichas situaciones de hipoperfusión. (A. Ochagavía, 2014)

La presencia de hiperlactatemia se ha asociado a la existencia de “deuda de oxígeno” en los tejidos, por lo que niveles elevados de lactato se asocian claramente a mayor mortalidad, por tal motivo el lactato ha sido propuesto como una herramienta útil en tales escenarios, siendo esencial que el personal de salud conozca sus características, ventajas y limitaciones para aprovecharlas e integrarlas en conjunto con el juicio clínico, para tomar las mejores decisiones. (Dueñas, 2016).

Por ende, el presente trabajo pretende contribuir no solo a fortalecer el conocimiento sino también a resaltar y enfatizar la importancia del valor diagnóstico, pronóstico y de seguimiento terapéutico en función de la gravedad de ingreso a UCI planteándose ¿Cuál

es la relación que existe entre los niveles lactato sérico y la severidad hipoperfusión tisular de los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos? Estableciéndose como objetivo general establecer la relación entre lactato sérico y la severidad de la hipoperfusión tisular en los pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Teófilo Dávila, así como la relación existente entre los niveles de lactato serico, el tiempo de estancia hospitalaria y las patologías más frecuentes con alteración de lactato.

5 Revisión Literaria

5.1. Hipoperfusión

5.1.1. Definición. La falla de perfusión tisular, hipoperfusión tisular o “choque”, es un síndrome fisiológico en que refleja la respuesta del cuerpo por preservar sus funciones vitales, pese a la presencia de una lesión que comprometa su estabilidad hemodinámica y funcional. El objetivo es intentar revertir los efectos de la hipoperfusión orgánica y compensar la demanda metabólica existente. Si esto no se consigue, la disfunción de los órganos será progresiva e irreversible hasta llegar a la muerte. (Gutierrez)

Independientemente de la etiología y las distintas formas de presentación de choque, se incluye la presencia de insuficiencia circulatoria, hipoxia celular y alteraciones metabólicas; sin embargo, dependiendo de la magnitud de lesión primaria se comprometerá en mayor o menor grado la función orgánica. (Franklin CM).

Cuando fallen los mecanismos fisiológicos, la presencia cualquier lesión o patología que ocasione disminución significativa de la perfusión, junto con el deterioro de la utilización del oxígeno por la célula, conducirán a un metabolismo anaerobio por hipoxia celular, esto desencadena un estado de hipoxia regional con desarrollo de acidosis láctica con subsiguiente daño en los órganos terminales e insuficiencia de los mismos. (Maxine A. Papadakis, 2017)

5.1.2. Fisiopatología de la Hipoperfusión. La oxigenación tisular normal definida como el balance entre el aporte de oxígeno adecuado y la demanda del mismo, depende de los requerimientos metabólicos de cada tejido (Rivers E); en distintas patologías y situaciones de estrés, existe un marcado compromiso hemodinámico donde los requerimientos metabólicos para mantener las demandas energéticas del organismo se ven alterados, por lo que el organismo en defensa ante el desequilibrio en el aporte y consumo de oxígeno se ve obligado a usar las reservas de oxígeno, sin embargo puesto que el oxígeno no puede ser almacenado en el organismo para los momentos de necesidad incrementada, la demanda de consumo excedente al aporte induce la activación de metabolismo anaerobio con la consecuente acumulación de ácido láctico agravando el déficit de oxígeno.

Si el aporte de oxígeno se mantiene por debajo de los requerimientos tisulares, se alcanza un punto denominado “Umbral de entrega Crítico”, este desequilibrio marcado

entre el aporte y la demanda celular de oxígeno, desencadena la activación de respuestas neuroendocrinas e inflamatorias; cuya magnitud casi siempre es proporcional al grado y duración de hipoperfusión, dirigidas a preservar la perfusión en la circulación cerebral y coronaria. Dichas respuestas se encuentran controladas por: a) receptores de estiramiento y barorreceptores en el corazón y vasculatura (seno carotídeo y cayado aórtico); b) quimiorreceptores; c) respuestas a la isquemia cerebral; d) liberación de vasoconstrictores endógenos; e) desplazamiento de líquido al espacio intravascular, y f) reabsorción y conservación renales de sal y agua. (F. Charles Brunicardi)

Los pacientes críticamente enfermos presentan un estado de hipermetabolismo secundario a la respuesta neuroendocrina al estrés, caracterizada por la secreción de cortisol, catecolaminas y citosinas que provocan glucólisis acelerada, gluconeogénesis excesiva, glucogenólisis y resistencia a la insulina, así como aumento de la degradación de proteínas y del catabolismo de las grasas. Este fenómeno que ocurre durante la fase aguda, suele dar como resultado la presencia de hiperglucemia típicamente asociada al aumento del consumo de oxígeno, así como a una respuesta cardiovascular hiperdinámica.

La respuesta neuroendocrina para mantener el estado hemodinámico representa la *fase compensada* del estado de choque. Con la hipoperfusión sostenida, que en ocasiones puede pasar desapercibida, sobreviene la *fase de descompensación* en el que la disfunción microcirculatoria, el daño del tejido parenquimatoso y la activación de células inflamatorias perpetúan la hipoperfusión. La lesión por isquemia y reperfusión a menudo exagera la lesión inicial, llegando a generar un “*círculo vicioso*” en el que el compromiso funcional se torna crítico, desencadenando trastornos hemodinámicos adicionales y colapso cardiovascular de forma insidiosa, denominándose así *fase irreversible*. En este punto ha ocurrido daño parenquimatoso y microvascular extenso suficiente para que los esfuerzos de reanimación no reviertan el proceso. (F. Charles Brunicardi)

Además, como mecanismo de defensa en los diferentes tipos de shock dependiendo de las circunstancias, se pone en manifiesto una respuesta inflamatoria, definida como “una respuesta no específica inicial ante la lesión tisular producida por un estímulo, mecánico (físico), químico o microbiano”, de tipo humoral y celular rápida, muy amplificadas, pero controladas, en la que el sistema de complemento, cininas, factores de coagulación y la cascada de fibrinólisis son disparadas en conjunto, por activación de

monocitos, macrófagos, polimorfonucleares, neutrófilos y células endoteliales. En el desarrollo del proceso se producen: vasodilatación, aumento de permeabilidad vascular, activación y adhesión de células, coagulación intravascular. (ALMANDOS)

5.1.3. Manifestaciones clínicas. Se considera que, dentro de los parámetros clínicos a valorar, tenemos en primer lugar el pulso: su tensión y frecuencia se alteran precozmente en la hipovolemia, en el secuestro periférico; el ritmo puede estar alterado en el cardiogénico. Una tensión arterial por debajo de 90 mmHg indica hipoperfusión tisular y esta se encuentra por debajo de 70 mmHg ante la inhibición diurética. El estado de las venas yugulares del cuello es uno de los parámetros para diferenciar el shock central (cardiogénico) de los demás tipos de shock, la ingurgitación de las venas es un indicador de shock cardiogénico. La respiración, su tipo, amplitud y frecuencia acompañan las alteraciones del aprovechamiento del oxígeno y a las del medio interno.

El estado de conciencia es un indicador de la perfusión cerebral y consecuentemente de la perfusión tisular en su conjunto y es un dato importante para tener en cuenta en el tratamiento del paciente. El estado de la piel: la palidez es un indicador de la mala perfusión tisular más precoz que el estado de conciencia ya que la distribución del flujo sanguíneo a la piel se suprime tempranamente como consecuencia de la liberación de catecolaminas. El relleno capilar nos muestra el estado de perfusión de la microcirculación. (ALMANDOS)

La diuresis minutada es un parámetro muy importante porque nos indicará cómo estamos realizando la reposición de volumen al paciente. La diuresis es una ventana para ver la reperfusión tisular. Tratar un paciente en shock no es mejorar su tensión arterial, sino lograr la reperfusión de los tejidos con sangre oxigenada y esto lo vemos plasmado en la bolsa colectora cuando el paciente comienza a orinar.

Sin embargo, pese a que la caída de la presión arterial es una manifestación clínica de hipoperfusión, recientemente se han caracterizado mejor algunos pacientes con infecciones graves sin hipotensión, pero con hipoperfusión sistémica y tasas de mortalidad incluso similares a las del choque clásico. Dichos datos se han visto asociados a niveles de lactato en sangre por encima de 2 mmol/L, por lo que se propone como un marcador temprano y confiable de la hipoperfusión tisular y, por lo tanto, su medición

sería útil en el paciente crítico en riesgo de desarrollar choque de cualquier etiología. (Jessica María Londoño)

También se ha postulado que la depuración de los niveles de lactato durante la reanimación es un marcador pronóstico que indica la respuesta del paciente al tratamiento. Dicha depuración se ha definido como una disminución del valor inicial de lactato en al menos 10%, un lactato <4 mmol/L o en obtener un lactato < 2 mmol/L en las primeras seis, 12 o 24 horas. (Jessica María Londoño)

5.1.4. Estados de hipoperfusión tisular. Dentro de las presentaciones de la falla de perfusión tisular, considerando lo expuesto con anterioridad, se han descrito y agrupado tres estados de hipoperfusión: compensado, descompensado y el irreversible, con sintomatología y signología diferentes. (Salazar)

- **Estado compensado:** FC 100-120 lpm, manos y pies fríos, mucosas pálidas, desaparición progresiva de las venas del cuello, oliguria <0.5 ml/kg/h, inquietud, ansiedad, FR 20-30rpm, llenado capilar retardado.
- **Estado descompensado:** FC >120 lpm, posibles arritmias, piel serosa, fría y seca, mucosas pálidas, hipoxémicas o cianóticas, oliguria <0.5 ml/kg/h o anuria, acidosis metabólica, ansiedad, letargia, debilidad profunda, ausencia o disminución de pulsos periféricos, venas no palpables, FR 30-40rpm, íleo paralítico.
- **Estado irreversible:** Paciente no responde a la administración de fluidos, ni a la reanimación farmacológica, lactato sérico >8 mMol/L

5.2.Lactato Sérico

5.2.1. Definición. El lactato ha sido propuesto como un biomarcador de gran utilidad en diversos escenarios en los que se encuentra comprometido el equilibrio hemodinámico y su valoración sea crucial, por ello el personal de salud debe conocer no solo sus características, sino también sus ventajas y limitaciones, de modo que puedan llegar a ser aprovechadas e integradas en conjunto con el juicio clínico para la respectiva toma de mejores decisiones. (Dueñas, 2016).

El lactato arterial normal es de aproximadamente 0.620 mmol/L mientras que el lactato venoso es ligeramente superior, 0.997 mmol/L. En general se acepta que la concentración

plasmática normal varía en un rango de 0.3-1.3 mmol/L y en general son menores a 2 mmol/L en condiciones fisiológicas. 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 sujeto promedio de 70 kg y esta cantidad es proveniente de eritrocitos, hepatocitos, músculo esquelético, cerebro, intestino y piel, pudiéndose producir en muchos otros tejidos cuando son afectados por condiciones patológicas, especialmente en enfermedad severa, donde toma su mayor importancia como valor pronóstico.

Ante la presencia de incrementos considerables de los niveles de lactato sérico junto con la disminución del metabolismo y conversión de lactato a piruvato se instala un cuadro de acidosis metabólica, en su mayoría de gravedad que puede llevar al paciente a la muerte.

El lactato es un excelente marcador de hipoperfusión y el metabolismo anaerobio general, este puede medirse en una muestra arterial o venosa. Las concentraciones de lactato predicen la mortalidad en diversos estados de choque, como traumatismos e infecciones graves. Una concentración de lactato sérico >4 mmol/100 ml se relaciona con una tasa de mortalidad de 28% en pacientes con signos y síntomas que indican infección. La depuración de lactato guarda relación con la mortalidad y a menudo se usa como parámetro de valoración en la reanimación de pacientes en estado de choque. La depuración temprana del lactato es predictiva de supervivencia en pacientes con infecciones graves y choque séptico; la depuración a las 48 h se relaciona con supervivencia después de una lesión. (Judith E. Tintinalli)

5.2.2. Metabolismo del lactato. Cuando el metabolismo aeróbico no cumple las demandas de los tejidos, como sucede en estados de estrés e hipoperfusión, se activa el metabolismo anaerobio. Si bien es muy rápido, el metabolismo anaerobio es muy ineficaz, pues tan sólo crea dos a tres moléculas de trifosfato de adenosina (ATP) por cada molécula de glucosa y resultando ácido láctico o lactato como producto intermedio del metabolismo anaerobio, desencadenando acidosis si su producción rebasa su eliminación. (Judith E. Tintinalli)

El lactato es producto del metabolismo anaerobio en el cual el piruvato, proveniente de glucólisis, no ingresa al ciclo de Krebs como ocurre normalmente, sino que pasa a convertirse en ácido láctico gracias a la acción de la enzima lactato deshidrogenasa, por

estímulo del Factor Inducible por Hipoxia tipo 1 (HIF-1), 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 convertirse en glucosa.

Este mecanismo permite la producción de energía en condiciones carentes de oxígeno durante el mismo se generan 2 moléculas de ATP, de modo que la formación del lactato es una fuente de energía en estados de déficit de oxígeno. Por ello, monitorizar el lactato es una forma de evaluar el metabolismo anaerobio.

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 músculo esquelético que, por ser tejidos ricos en mitocondrias, al igual que las células tubulares proximales, eliminan lactato por el mismo mecanismo renal. Los niveles de lactato pueden estar incrementados por aumento en su producción o por disminución en su eliminación. Por lo tanto, los niveles plasmáticos de lactato son un reflejo de ese balance entre la producción y la eliminación. El aumento en los niveles plasmáticos de lactato por cualquiera de estas dos causas, está relacionado linealmente con la mortalidad. (Carmelo Dueñas Castell, 2012). Monitorizar el lactato, podría detectar a aquellos pacientes con un peor pronóstico y que pudieran beneficiar de un tratamiento más agresivo.

5.2.3. Medición de lactato. Las mediciones de concentraciones de lactato se realizan mediante técnicas basadas en fotometría, usadas en laboratorios clínicos, o con biosensores específicos de sustrato que están implementados en analizadores de los puestos de atención (I-Stat). Debido a que los procedimientos de laboratorio están sujetos a procesos que evalúan su calidad, los procedimientos fotométricos aún son considerados el Gold estándar, sin embargo, la determinación del lactato por biosensores se ha encontrado aceptable para el uso clínico, pero al mismo tiempo, hay una amplia variabilidad que limita la determinación de una sola muestra y su comparación con diferentes procedimientos.

Los niveles de lactato pueden ser medidos en sangre arterial y venosa central o venosa periférica, ya que diversos estudios han mostrado tener una buena correlación entre los valores obtenidos de los diferentes sitios. La vía venosa periférica, en un contexto de

urgencias, es la más accesible, pero se recomienda tomar la muestra sin torniquete ya que puede elevar falsamente los niveles de lactato. (Dueñas, 2016)

5.2.4. Alteraciones de lactato.

5.2.4.1. Causas de Hiperlactatemia. Se sabe que existen múltiples causas de acidosis láctica, sin embargo, básicamente se resaltan aquellas que se relacionan con hipoxia hística (tipo A) y las que no dependen principalmente de este trastorno (tipo B). Es posible que en algunos casos la acidosis láctica no se identifique de inmediato, por falta de información adecuada o porque la acidosis láctica puede anunciar problemas graves como shock séptico o colapso cardiovascular. (Heredero)

Este hecho explicaría muchas de las llamadas acidosis láctica "espontáneas", descritas por diferentes autores de textos antiguos. Como lo indica Relman, en muchos de ellos la acidosis láctica "fue simplemente, un signo premonitorio de colapso cardiovascular inminente acompañado por lo general de insuficiencia cardíaca grave, infección generalizada o afección hepática". Determinar la causa de acidosis láctica es vital y estrictamente necesario, pues en la mayoría de los casos el tratamiento del trastorno subyacente es crítico para la terapéutica de la acidosis láctica y su resultado final.

5.2.4.2. Tipos de Hiperlactatemia

5.2.4.2.1. Hiperlactatemia tipo A. La causa más frecuente de esta, es la hipoxia hística, su pronóstico parece guardar relación con los valores sanguíneos de lactato; la mortalidad es del 80 % o mayor. La disminución del riego hístico, así como la hipoxia influyen en las vías enzimáticas del metabolismo del piruvato y el lactato, estimulando glucólisis anaerobio. Cuando la cadena oxidativa mitocondrial no regenera NAD⁺, se estimula la reducción de piruvato a lactato como una fuente de NAD⁺.

La hipoxia compromete las 2 vías de utilización del lactato, al inhibir la oxidación de lactato en el ciclo del ácido cítrico, que ocurre principalmente en el cerebro, músculo y tejido adiposo, ya que en la primera etapa de esta reacción la oxidación del lactato está deteriorada por la falta de NAD⁺ disponible y la función mitocondrial se altera por la falta de oxígeno; así como, también se encuentra inhibida la glucogénesis que ocurre principalmente en el hígado y el riñón, pues la piruvato carboxilasa (PC), que cataliza la

conversión del piruvato en oxaloacetato, requiere valores intracelulares adecuados de ATA, que están bajos en los estados de hipoxia.

Todos estos fenómenos pueden originar muy rápidamente Hiperlactatemia y acidosis láctica. La causa más común de acidosis láctica tipo A es el colapso cardiovascular con disminución del riego hístico. Otras causas de hipoxia como envenenamiento con monóxido de carbono, son raras, pero también pueden causarla. La hipoxia central por enfermedad pulmonar es menos probable que la cause, pero puede constituir un factor predisponente. (Herederó)

5.2.4.2.2. *Hiperlactatemia tipo B.* Este tipo de acidosis láctica puede tener varias causas y en general su pronóstico parece similar a la de tipo A. En general, pueden subdividirse en 3 categorías principales:

- **B 1. Relacionada con trastornos sistémicos graves.**

Diabetes mellitus: Aún no se ha aclarado plenamente la influencia de la diabetes mellitus en la producción de acidosis láctica, sin embargo, la mayoría de autores aceptan que los efectos metabólicos de la diabetes predisponen al desarrollo de la hiperlactatemia, pero no es probable que haya acidosis láctica importante por la diabetes en sí. Aunque la acidosis láctica importante es rara en la cetoacidosis diabética, los valores sanguíneos del lactato suelen estar ligeramente elevados. Las enfermedades vasculares, la cardiomiopatía y microangiopatía del diabético y las alteraciones en la curva de disociación del oxígeno de la hemoglobina, pueden disminuir el riego hístico. (Herederó)

La actividad de la piruvato deshidrogenasa (PDH) está disminuida en la diabetes mellitus, lo que se reduce la oxidación del lactato dentro del ciclo del ácido cítrico. Estas alteraciones son insuficientes para causar por si solas hiperlactatemia importante, pero se comportan como un factor predisponente de acidosis láctica en pacientes diabéticos.

Enfermedades neoplásicas: Tanto la producción excesiva de lactato como la disminución de su empleo causan hiperlactatemia en los trastornos malignos. La acidosis láctica es rara y se ha observado principalmente en trastornos mieloproliferativos. En los leucocitos y las células neoplásicas en general los índices de glucólisis son altos.

Puesto que en tumores grandes o de una médula ósea muy aglomerada, disminuye la oxigenación, se genera un medio favorable para la acumulación del lactato. Se ha

observado acidosis láctica en pacientes con sustitución masiva del hígado por un tumor y se piensa que estos individuos disminuyen la captación hepática del lactato. Los enfermos con acidosis láctica por neoplasias suelen requerir cantidades importantes de álcalis para conservar un pH sanguíneo viable.

Insuficiencia hepática. El hígado es uno de los órganos que más lactato utiliza. Uno de los trastornos ácido básicos más comunes en pacientes con enfermedad hepática grave es la alcalosis respiratoria, que se ha relacionado con la acumulación de lactato tanto en animales de experimentación como en el hombre. Ya que los pacientes con enfermedades hepáticas son propensos a complicaciones como el shock hipovolémico o la infección generalizada, las alteraciones del metabolismo del lactato a causa de enfermedad hepática predisponen claramente a estos enfermos a acidosis láctica más grave.

Convulsiones de Gran Mal. Son una causa común de acidosis láctica. Es importante recordar que en este trastorno la acidosis es pasajera y no requiere más tratamiento que el de las convulsiones en sí.

Infección generalizada. El inicio de una infección generalizada suele acompañarse de taquipnea y alcalosis respiratoria. El aumento de los valores de lactato en estos individuos no siempre se explica de forma satisfactoria. El hecho de que algunos tengan finalmente un colapso cardiovascular y shock, hace pensar en una posible alteración de la microcirculación en una etapa inicial, que no se descubre por los métodos de vigilancia usuales.

Flora intestinal anormal (acidosis D-láctica). Se han observado casos de acidosis metabólicas por la producción de ácido D-láctico, debido a la presencia de una flora anormal en el intestino delgado. Las manifestaciones clínicas están en relación con la afectación neurológica y se manifiestan por convulsiones en ocasiones inexplicables, asociadas con la impregnación del ácido láctico. El tratamiento con antibióticos orales (neomicina) se usa para eliminar esta flora anormal

- **B 2. Relacionada con fármacos o toxinas.**

Biguanidas. La acidosis láctica por metformina es una condición metabólica poco frecuente, pero de alta mortalidad. Los mecanismos fisiopatológicos que participan en su desarrollo continúan aún hoy siendo controversiales. La unión de metformina a las proteínas plasmáticas es escasa, y el 90% se elimina mediante secreción tubular, de modo

que los medicamentos que disminuyen su aclaramiento renal (digoxina, ranitidina, amiloride o contrastes yodados), o, más frecuentemente, una IRA pueden aumentar los niveles plasmáticos de metformina.

Por otra parte, se sabe que las biguanidas disminuyen la gluconeogénesis y la actividad de la piruvato-deshidrogenasa, y alterando el metabolismo oxidativo y el transporte a través de las membranas mitocondriales de los agentes óxido-reductores, con lo que se inhibe el metabolismo aerobio. Al mismo tiempo incrementa la producción intestinal de lactato sin alterar la liberación del mismo desde el músculo. Todo ello contribuye a un aumento del ácido láctico.

En la práctica, es posible distinguir tres situaciones con pronósticos diferentes. En la primera, la metformina es responsable de la acidosis láctica debido a una sobredosis voluntaria o accidental, teniendo pronóstico bueno; en la segunda, la asociación entre el fármaco y la acidosis es casual en su origen, y esta última se encuentra condicionada por un fallo orgánico subyacente (cardiopatía isquémica, shock de cualquier etiología, insuficiencia respiratoria, cardíaca o hepática); en la tercera situación existe una causa agravada por una IRA que conduce a la acumulación de metformina. (Macías-Robles)

Hiperalimentación parenteral. La fructosa, el sorbitol y el xilitol en soluciones parenterales pueden provocar acidosis láctica si se administran en grandes cantidades. Estos compuestos no necesitan insulina para utilizarse y en consecuencia se administran a pacientes muy graves que pueden ser insulinoresistentes. En el humano, las infusiones de fructosa causan aumentos bruscos del lactato sanguíneo, y originan una depleción notable de los valores de ATA en el hígado.

Etanol. El etanol, aumenta la relación NADH/NAD⁺ en el hígado, lo que inhibe la gluconeogénesis hepática al reducir la actividad de la fosfoenol piruvato carboxicinas (PEPCK).

Metanol y etilenglicol. Pueden causar acidosis metabólica muy grave al producir alteración de la función mitocondrial. Las infusiones intravenosas de etanol, como parte del tratamiento de la intoxicación por metanol y etilenglicol, contribuyen indudablemente a la hiperlactatemia que se observa en estos enfermos.

Salicilatos. Las grandes dosis de salicilatos pueden deteriorar la fosforilación oxidativa y disminuir el consumo de lactato, a la vez que estimulan el proceso de glucólisis. Pese a que el primer signo de sobredosis de salicilatos es la hiperventilación y la alcalosis respiratoria, sus efectos en el pH intracelular estimulan glucólisis y la producción de lactato.

Catecolaminas. Su uso, especialmente la epinefrina, ha estado siendo reconocida como causa de acidosis láctica por incrementar glucólisis hepático sin embargo no se han demostrado datos concluyentes.

- **B 3. Relacionada con errores congénitos del metabolismo.**

Este tipo de acidosis láctica se refiere a la que se produce por defectos enzimáticos congénitos que afectan al metabolismo del piruvato y del lactato.

5.2.5. Utilidad clínica del lactato. Weil en el año de 1970 en un estudio realizado a 142 pacientes en estado crítico, demostró que el lactato era el mejor marcador para discriminar sobrevivientes de no sobrevivientes. Al monitorizar los niveles de lactato durante las primeras 24 horas para valorar los cambios dinámicos de su concentración, se podía predecir el pronóstico de los pacientes críticamente enfermos, incluso con más exactitud que mediante el índice estático, lo cual ha sido demostrado por muchos estudios realizados hasta la fecha.

En 2003, Hussain, encontró en una revisión de 137 pacientes de UCI que el lactato inicial y a las 24 horas estaban significativamente elevados en los no sobrevivientes en comparación con los sobrevivientes ($p = 0.002$) confirmando la correlación significativa existente entre niveles de lactato y la supervivencia de pacientes críticos. Además, observo que, en el grupo de pacientes, en quienes el lactato se normalizaba o depuraba dentro de las primeras 24 horas, existía una mortalidad del 10%, mientras que en el grupo de pacientes con depuración de lactato entre 24 a 48 horas la mortalidad fue del 20%, en aquellos con depuración de lactato mayor a 48 horas la mortalidad fue del 23% y finalmente la mortalidad para aquellos individuos que nunca depuraron el lactato fue del 67%. (Dueñas, 2016)

El aumento de las concentraciones de lactato no siempre se acompaña de hipotensión o concentraciones bajas de bicarbonato o modificación del desequilibrio aniónico; por tanto, las concentraciones de lactato deben medirse por separado. Una concentración de

lactato ≥ 4 mmol/L en pacientes normotensos requiere atención adicional, puesto que este límite de referencia guarda gran relación con un incremento en las tasas de admisión a la unidad de cuidados intensivos y aumento de la mortalidad.

La elevación persistente de lactato por más de 24 h se relaciona con incremento en la mortalidad de hasta 90%. La depuración de lactato (o la capacidad para disminuir las concentraciones séricas de lactato) desde las primeras 6 h en pacientes con choque séptico mejora la supervivencia a 60 días. Cuando se incluye en un protocolo de tratamiento, la depuración de lactato no es inferior a la atención guiada con base en la ScvO₂ en los servicios de urgencias. Sin embargo, el tratamiento dirigido a la eliminación de lactato y a mantener una ScvO₂ óptima puede ocasionar mejores resultados que cualquiera de ambos métodos aislados. (Judith E. Tintinalli)

5.3.Unidad de Cuidados Intensivos

Ante la necesidad de selección de atención según la gravedad de los pacientes, situación que se refleja desde el año 1854 durante la Guerra de Crimea, cuando se consideró la necesidad de separar a los soldados en estado de gravedad o en riesgo de agravarse, de aquéllos que sólo tenían heridas menores para cuidarlos de manera especial. Con lo cual lograron reducir la tasa de mortalidad de la batalla de 40% a 2%.

En 1950, el anestesiólogo Peter Safar considerado como el primer intensivista creó un área de cuidados intensivos en la que mantenía a los pacientes sedados y ventilados. Posteriormente los primeros servicios de respiración artificial fueron desarrollados en Dinamarca por Lassen, Dam, Ipsen y Poulsen; en Suecia por Holmdahl y en Francia por Mollaret en respuesta a las epidemias de poliomielitis y parálisis respiratorias, que resaltaron la necesidad de vigilar y ventilar constantemente a los enfermos. (García, 2017) En la actualidad las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), están conformadas por personal médico y de enfermería capacitado para el manejo y cuidado oportuno, así como la implementación necesaria de infraestructura, camas, bombas de infusión y equipos de ventilación mecánica, entre otros equipos que favorecen el monitoreo continuo de las condiciones hemodinámicas del paciente. La estructura física de la unidad debe responder a las necesidades y actividades de cada uno de los usuarios principales de la misma (pacientes, personal médico y de enfermería, visitantes) y deberá disponer de espacios

adecuados para: acceso y recepción del familiar, sala de UCI: box de paciente y control de enfermería, apoyos generales de la unidad y persona. (Social, 2010)

Las UCI se definen como el espacio físico intrahospitalario, que, a más de cumplir requisitos funcionales, estructurales y organizativos, está constituido por un grupo de profesionales sanitarios capaces de ofrecer asistencia multidisciplinar, garantizando las condiciones de seguridad, calidad y eficiencia adecuadas para cada paciente que requieran algún tipo de soporte respiratorio, inotrópico o multiorgánico.

Según un estudio de las UCI realizado en Ecuador, el 77,4% son unidades de cuidados intensivos mixtas, el 87,1% atienden pacientes adultos, el 77,4% son multidisciplinarias y de tipo cerrado. Un 16,1% tiene médico intensivista presencial por 24h, un 83,9% tienen guías y/o protocolos de atención y un 45,2% lista de verificación de objetivos. La edad media es de 51,9 años (DE=21,3), el 53,4% son varones, el 46,5% presentan enfermedades del aparato respiratorio, sepsis y trauma y el 26% son admitidos para monitoreo postoperatorio. La estancia promedio es de 6,5 días (DE=7,1, mediana 4 [rango 1-30]) y la tasa de mortalidad es del 21,7% (IC 95%: 17,6-26,6). (Ochoa-Parra, 2016)

5.3.1. Paciente Crítico El paciente crítico es definido por la Sociedad Americana de Medicina Intensiva, como aquel que se encuentra fisiológicamente inestable, que requiere soporte vital avanzado y una evaluación clínica estrecha con ajustes continuos de terapia según evolución, así como aquellos pacientes que cuyos procesos fisiopatológicos han alcanzado un nivel de gravedad tal que constituyen una amenaza real o potencial para la vida, pero así mismo son susceptibles de recuperación. (García, 2017)

Por lo tanto, hay cuatro características básicas que definen al paciente crítico:

- Enfermedad grave.
- Potencial de revertir la enfermedad.
- Necesidad de asistencia y cuidados de enfermería continuos.
- Necesidad de un área tecnificada (UCI)

5.3.2. Criterios generales de ingreso

Prioridad 1: comprende aquellos pacientes con necesidad de monitoreo y tratamiento intensivo que no puede ser realizado fuera de la UCI, sin restricción de terapia (cantidad,

calidad, tiempo). Pueden ser pacientes post operados, que requieran soporte ventilatorio o con inestabilidad circulatoria, que requieren monitoreo invasivo y/o drogas vasoactivas (Oriente, 2013).

Prioridad 2: pacientes con requerimiento de monitoreo intensivo y que presenten riesgo potencial de necesitar una intervención inmediata, sin que existan límites terapéuticos. Esto incluye aquellos pacientes con comorbilidad que han desarrollado una complicación médica o quirúrgica grave, susceptibles de regresar a su condición basal. (Oriente, 2013)

Prioridad 3: Aquellos pacientes que presentan enfermedad aguda agregada, con calidad de vida previa limitada que hace prudente poner límite al esfuerzo terapéutico, pudiendo, definir que no se someterá a intubación y VMI o a reanimación cardiopulmonar en caso que lo requieran.

Prioridad 4: Corresponde a un grupo de pacientes sin indicación de ingreso en UCI pese a su gravedad, pero que pueden ser admitidos sobre una base individual, bajo circunstancias inusuales y tras discusión multidisciplinaria, con el jefe de la unidad y en algunos casos también con las autoridades del hospital. Este grupo de pacientes incluye:

- Casos que requerirían de pobre intervención activa, pero que no es posible administrar en forma segura fuera de UCI, lo que debe responder a la realidad local (“demasiado bien para beneficiarse”)
- Casos con enfermedad terminal e irreversible que enfrentan un estado de muerte inminente (“demasiado enfermos para beneficiarse”)

5.3.3. Criterios específicos de ingreso

- **Sistema cardiovascular:**
 - Infarto agudo al miocardio en primeras horas de evolución, con o sin complicación
 - Shock cardiogénico
 - Arritmias complejas que requieren monitoreo continuo e intervención
 - Insuficiencia cardíaca congestiva con falla respiratoria y/o que requieran soporte hemodinámico

- Emergencias hipertensivas
- Angina inestable
- Paro cardíaco reanimado
- Taponamiento cardíaco o constricción con compromiso hemodinámico
- Aneurisma disecante de aorta
 - **Sistema respiratorio:**
- Insuficiencia respiratoria aguda que requiera soporte ventilatorio invasivo
- Embolia pulmonar con inestabilidad hemodinámica
- Necesidad de cuidados respiratorios, de VMNI y/o de enfermería que no pueda brindarse con seguridad en unidades de menor complejidad
- Hemoptisis masiva
- Obstrucción de la vía aérea post operatoria o de otra causa.
 - **Gineco-obstetricos:**
- Trastornos hipertensivos graves del embarazo
- HELLP
 - **Sobredosis de drogas:**
- Ingestión de drogas con inestabilidad hemodinámica y/o alteración significativa de la conciencia
- Convulsiones post ingesta de drogas
- Accidentes iatrogénicos potencialmente graves
 - **Desórdenes gastrointestinales:**

- Hemorragia digestiva masiva con compromiso hemodinámico o comorbilidad significativa
- Insuficiencia hepática aguda grave
- Pancreatitis aguda grave
- Perforación esofágica
 - **Sistema endocrino:**
 - Cetoacidosis diabética con inestabilidad hemodinámica, alteración de conciencia, insuficiencia respiratoria, acidosis severa y/o alteraciones hidroelectrolíticas graves.
 - Tormenta tiroidea o coma mixedematoso con inestabilidad hemodinámica
 - Coma hiperosmolar o hipoosmolar
 - Crisis adrenales con inestabilidad hemodinámica
 - Hipercalcemia severa con alteración de conciencia y necesidad de monitoreo hemodinámico
 - Hipo o hiper magnesemia con compromiso de conciencia, hemodinámico, y riesgo de convulsiones y/o arritmias
 - Hipo o hiperkalemia en niveles de riesgo o sintomáticos
 - Hipofosfemia sintomática
 - **Quirúrgicos:**
 - Post operatorio de pacientes de riesgo, ya sea por la envergadura de la misma cirugía, por riesgo en contexto de comorbilidad avanzada, por necesidad de monitoreo hemodinámico, soporte respiratorio y/o cuidado intensivo de enfermería.
 - **Neurológicos:**
 - AVE con deterioro de conciencia
 - Coma: metabólico, tóxico o anóxico

- Hemorragia intracerebral con riesgo de herniación
- Hemorragia subaracnoidea
- Meningitis con alteración de conciencia o compromiso respiratorio o hemodinámico o multiorgánico
- Afecciones del SNC o neuromusculares con deterioro neurológico o compromiso respiratorio
- Status epiléptico
- Muerte cerebral en caso de potencial donante de órganos
- Vasoespasmo
- Injuria cerebral aguda severa (TEC)
 - **Renales**
 - Pacientes con disfunción aguda de órganos y/o inestabilidad hemodinámica que para optimizar su manejo requieran apoyo con hemodiálisis de agudos
 - Pacientes portadores de falla renal crónica en terapia con diálisis trisemanal
 - **Misceláneas:**
 - Shock séptico, hemorrágico, anafiláctico
 - Monitoreo hemodinámico
 - Injurias ambientales (radiación, inmersión, hipo o hipertermia, quemaduras extensas)
 - Terapias nuevas o experimentales con potenciales complicaciones graves.
 - Post operatorio de trasplante

5.3.4. Criterios de egreso. Los pacientes ingresados en la UCI debido a su condición, deben ser evaluadas continuamente, con la finalidad de identificar en qué momento la vigilancia intensiva deja de ser necesaria, así como poder establecer la necesidad de traslado a una unidad de menor complejidad. Esto puede ocurrir por dos condiciones:

- Cuando la evolución resulta satisfactoria, el paciente va mejorando y ya no requiere vigilancia ni monitoreo intensivo.
- Cuando el deterioro ha sido progresivo, inevitable e inexorable, encasillándose en la categoría de “fuera de alcance terapéutico”, en la que es aconsejable el traslado a una unidad de menor complejidad para proporcionar cuidados paliativos.

6 Materiales y Métodos

6.1. Enfoque

El presente estudio tuvo un enfoque cuantitativo

6.2. Tipo de estudio

El presente estudio fue de tipo observacional-descriptivo-correlacional de corte transversal

6.3. Unidad de estudio

La unidad de estudio estuvo conformada por los pacientes hospitalizados en el Área de Cuidados Intensivos del Hospital General Teófilo Dávila de la ciudad de Machala.

6.4. Universo

El universo estuvo constituido por 130 pacientes ingresados en el Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital General Teófilo Dávila durante el periodo mayo 2018-noviembre 2018.

6.5. Muestra

La muestra estuvo conformada por 95 pacientes del Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital General Teófilo Dávila que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.

6.6. Criterios de inclusión

- Pacientes ingresados en la Unidad de cuidados intensivos del HGTD durante el periodo mayo 2018-noviembre 2018
- Pacientes con determinación de lactato sérico
- Pacientes con riesgo de desarrollar hipoperfusión

6.7. Criterios de exclusión

- Pacientes que presenten menos de 3 días de estancia hospitalaria

- Pacientes que no presenten índices pronósticos de alto riesgo de morbimortalidad

6.8. Técnica

Durante el desarrollo del presente estudio se procedió a la revisión de historias clínicas para el reconocimiento de exámenes de laboratorio, niveles séricos de lactato e identificación del estado de hipoperfusión de los participantes.

6.9. Instrumentos

Para la ejecución de la presente investigación se empleó un formulario de recolección de datos individual para cada paciente, el mismo que estuvo conformado por dos secciones. En la primera se registraron los datos del paciente, mientras que la segunda contemplo niveles de lactato y el estado de hipoperfusión. (Anexo 5). En cuanto al registro de los datos de cada paciente se consideró el número de historia clínica para la identificación, además de la edad y sexo de los participantes. Los niveles de lactato **serico** fueron clasificados en 3 rangos, la primera tomando como referencia de normalidad valores entre 0,6-1,2 mmol/L establecidos por el laboratorio del Hospital Teófilo Dávila; la segunda con valores de 1,3-3,3 mmol/L y por ultimo valores de lactato >4 mmol/L. La identificación del estado de hipoperfusión tisular se realizó bajo los siguientes parámetros:

- **Hipoperfusión ausente:** FC 60-100 lpm, Glasgow 15pts, diuresis conservada, FR 10-20 rpm, llenado capilar de 2seg. Mottling de 0.
- **Hipoperfusión compensada:** FC 100-120 lpm, manos y pies fríos, mucosas pálidas, desaparición progresiva de las venas del cuello, oliguria <0.5 ml/kg/h, inquietud, ansiedad, FR 20-30rpm, llenado capilar retardado. Mottling de 1-2.
- **Hipoperfusión descompensada:** FC >120 lpm, posibles arritmias, piel serosa, fría y seca, mucosas pálidas, hipoxemicas o cianóticas, oliguria <0.5 ml/kg/h o anuria, acidosis metabólica, ansiedad, letargia, debilidad profunda, ausencia o disminución de pulsos periféricos, venas no palpables, FR 30-40rpm, íleo paralitico. Mottling de 3-4.

- **Hipoperfusión irreversible:** Paciente no responde a la administración de fluidos, ni a la reanimación farmacológica, lactato sérico $>8\text{mMol/L}$, Mottling >5

6.10. Procedimientos

Para el desarrollo del presente estudio se aplicó el instrumento de recolección de datos, en el cual se registraron los niveles de lactato plasmático, así como datos generales del paciente, número de historia clínica, diagnóstico, días de hospitalización y estado de hipoperfusión. Para ello se procedió a la revisión de historias clínicas, identificando los valores de lactato sérico en los pacientes ingresados en la UCI del Hospital Teófilo Dávila (HTD), los mismos que fueron determinados a aquellos pacientes que ameritaban, teniendo como valores de referencia rangos entre 0,6 a 1,2mg/dL establecidos por el laboratorio del HTD determinados mediante la toma de 3ml de muestra sanguínea, recolectada en un tubo de Fluoruro de sodio/oxalato de potasio(tapa ploma), y transportada en agua/hielo, tapada en posición vertical, dentro de un contenedor sólido a prueba de derrames, evitando la agitación para prevenir la hemólisis, en un máximo de 30 minutos desde la toma de muestra, valores que fueron determinados mediante método enzimático colorimétrico (Rio).

6.11. Análisis estadístico

Los datos obtenidos fueron ingresados, procesados y almacenados en el programa estadístico SPSS, y presentados en tablas de frecuencias y porcentajes. Finalmente se analizó e interpretó cada variable estudiada, estableciendo la relación entre la severidad de hipoperfusión y los niveles de lactato sérico en pacientes críticos.

7 Resultados

Tabla 1.

Pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Teófilo Dávila durante el periodo mayo 2018-noviembre 2018

Sexo	Edad						Total	
	10-19		20-64		65 o más			
	F	%	F	%	F	%	F	%
Hombre	4	4,2	24	25,3	12	12,6	40	42,1
Mujer	8	8,4	35	36,8	12	12,6	55	57,9
							95	100

Fuente: HC- Formulario de recolección de datos

Elaborado por: Ginger Mishel Briones Tinoco

Análisis: La presente tabla permite evidenciar que, de los 95 pacientes de la UCI del Hospital Teófilo Dávila que fueron incluidos en el estudio el 42,1% estuvo constituido por hombres, mientras que la mayoría fueron mujeres con un 57,9% del total. Concentrándose una mayor prevalencia de casos tanto para hombres como para mujeres en un rango de edad entre 20-64 años de edad.

Tabla 2.

Nivel de lactato en relación al grado de hipoperfusión en los pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Teófilo Dávila durante el periodo mayo 2018-noviembre 2018

Hipoperfusión	LACTATO (mmol/L)						Total	
	0,6-1,2		1,3-3,9		>4			
	F	%	F	%	F	%	F	%
Ausente	14	14,7	0	0	0	0	14	14,7
Compensada	48	50,5	21	22,1	1	1,1	70	73,7
Descompensada	1	1,1	0	0	0	0	1	1,1
Irreversible	0	0	1	1,1	9	9,5	10	10,5
Total	63	66,3	22	23,2	10	10,5	95	100

Fuente: HC- Formulario de recolección de datos

Elaborado por: Ginger Mishel Briones Tinoco

Análisis: La presente tabla permite observar que del total de pacientes el 73,7% desarrollaron hipoperfusión compensada, seguido de 14,7% no presentaron hipoperfusión y tan solo el 10,5% mostraron hipoperfusión irreversible.

Tabla 3.

Nivel de lactato en relación a la estancia hospitalaria de los pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Teófilo Dávila durante el periodo mayo 2018-noviembre 2018

Días de hospitalización	LACTATO (mmol/L)						Total	
	0,6-1,2		1,3-3,9		>4			
	F	%	F	%	F	%	F	%
0-5 Días	51	53,6	16	16,8	1	1,1	68	71,5
6-10 Días	9	9,5	4	4,2	8	8,4	21	22,1
11-15 Días	2	2,1	0	0	1	1,1	3	3,2
16-20 Días	0	0	1	1,1	0	0	1	1,1
>20 Días	1	1,1	1	1,1	0	0	2	2,1
Total	63	66,3	22	23,2	10	10,5	95	100

Fuente: HC- Formulario de recolección de datos

Elaborado por: Ginger Mishel Briones Tinoco

Análisis: La presente tabla permite observar que un promedio general de 71,5% del total de pacientes ingresados tuvo una estancia hospitalaria de entre 0-5 días, seguidos de una estancia entre 6-10 días con un 22,1%. Así mismo se evidencia que de los pacientes que presentaron una estancia hospitalaria de 0-5 días el 53,6% tuvo valores de lactato de 0,6-1,2 mmol/L. Del total de pacientes que mostraron valores de lactato >4 mmol/L el 8,4% presentó una estancia promedio de 6-10 días.

Tabla 4.

Nivel de lactato en relación a las patologías más frecuentes en los pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Teófilo Dávila durante el periodo mayo 2018-noviembre 2018

Patología	LACTATO (mmol/L)						Total	
	0,6-1,2		1,3-3,9		>4			
	F	%	F	%	F	%	F	%
Neurológicas	24	25,2	5	5,2	4	4,3	33	34,7
Cardiovasculares	11	11,7	5	5,2	3	3,1	19	20
Endocrino metabólicas	13	13,7	5	5,2	0	0	18	18,9
Multisistémicas	4	4,3	3	3,1	3	3,1	10	10,5
Politraumatismos	6	6,3	2	2,2	0	0	8	8,4
Respiratorias	5	5,2	2	2,2	0	0	7	7,4
Total	63	66,3	22	23,2	10	10,5	95	100

Fuente: HC- Formulario de recolección de datos

Elaborado por: Ginger Mishel Briones Tinoco

Análisis: La presente tabla refleja que del total de casos estudiados las patologías que se presentaron con más frecuencia las neurológicas, seguidas de las cardiovasculares y endocrino metabólicas con el 34,7%,20% y 18,9% respectivamente. Del total de casos registrados con niveles de lactato entre 0,6-1,2mmol/L las patologías neurológicas ocupan el primer lugar con un 25,2%; seguidas de las endocrinometabólicas con 13,7% y cardiovasculares con 11,7%. En tanto que para el total de casos que se presentaron con valores de lactato sérico entre 1,3-3,9mmol/L tanto las neurológicas como las cardiovasculares y endocrinometabólicas presentaron una prevalencia del 5,2%. Por último, de los casos reportados con lactato >4mmol/L se asociaron con mayor frecuencia en un 4,3% a patologías neurológicas y en igual porcentaje con un 3,1% las cardiovasculares y Multisistémicas.

8 Discusión

En los últimos años se ha evidenciado la presencia de hipoperfusión aun en ausencia de hipotensión y/o signos clínicos, a lo que se denomina shock oculto o compensado, el mismo que se ha visto asociado a cifras significativamente elevadas de morbimortalidad e incremento de los valores séricos de lactato, lo que ha llevado a un mayor esfuerzo por detectar dichas situaciones de hipoperfusión. (A. Ochagavía, 2014).

Los pacientes críticamente enfermos ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI) debido a su condición hemodinámica y fisiopatológica se enfrentan a un elevado riesgo de presentar niveles elevados de lactato o hiperlactatemia. Esto ocurre cuando la producción de lactato excede el aclaramiento del mismo, dicho aumento puede encontrarse asociado a hipoxia tisular o Hiperlactatemia tipo A, o presentarse asociada a causas distintas de la hipoxia tisular o Hiperlactatemia tipo B. De modo que los estados de hiperlactatemia se han visto asociados con tasas significativamente elevadas de mortalidad.

La Asociación entre hiperlactatemia y mortalidad fue descrita por primera vez en el estudio realizado por Peretz et al. publicado en 1965, el cual mostró una tasa de mortalidad del 100% cuando los niveles de lactato superaron los 13,3 mmol/L (120 mg/dL), del mismo modo un estudio realizado por Nichol et al. y Haas et al. demostró la existencia de mortalidad cercana al 80% para pacientes con niveles de lactato 10 mmol/L. (Nichol AD, 2010). A lo largo del tiempo y durante los últimos años, dada la importancia del estudio de lactato en los pacientes críticos, han sido recomendadas las mediciones seriadas del mismo como factor pronóstico y guía para la terapia en pacientes críticos.

Respecto a los hallazgos de los niveles de lactato, recientemente se han publicado y estratificado los puntos de corte de acuerdo a su severidad, considerándose bajo ($< 2,5$ mg/dl), moderadamente elevado (2,5-3,9 mg/dl) y severamente elevado (> 4 mg/dl) (Oliveros-Rodríguez, 2017), así mismo según el estudio realizado por Hernández G et al aquellos pacientes en quienes se lograba normalizar el llenado capilar y disminuir la frialdad en extremidades con mejor respuesta a la reanimación y manejo (definida por valores de lactato normal) tenían pronóstico favorable en relación a aquellos pacientes que se comportaban distinto; dichos datos concuerdan con los hallados en el Hospital Teófilo Dávila durante el presente estudio, demostrándose la existencia de Hipoperfusión

Compensada en un 73,7% del total de participantes, seguido de un 14,7% quienes no presentaron ningún estado de hipoperfusión, un 10,5% que desarrollo hipoperfusión irreversible los mismos que tuvieron una mortalidad del 100%.

Del total de pacientes que presentaron hipoperfusión compensada el 50,5% y 22,1% mantuvieron niveles de lactato entre 0,6-1,2 mmol/L y 1,3-3,9 mmol/L respectivamente, similar a lo expuesto por Oliveros. Aquellos pacientes que desarrollaron hipoperfusión irreversible el 9,5% tuvo niveles de lactato >4 mmol/L, aunque ello es consistente con mayor grado de severidad y mortalidad, no resulta estadísticamente significativo.

En una revisión sistemática, Kruse y col señalaron que los niveles de lactato serico ≥ 2 mmol/L constituyen un factor pronóstico de mortalidad en los pacientes ingresados a la UCI (Kruse O, 2011), sin embargo, Gumerson y col encontraron que la permanencia intrahospitalaria no difiere significativamente en los pacientes con lactato ≥ 2 mmol/L comprado con otros tipos de acidosis (KJ, 2006), datos consistentes con los encontrados en este estudio en el que se evidenció que tan solo el 2,1% permanecieron ingresados en la unidad de cuidados intensivos por más de 20 días los mismos que presentaron rangos de 0,6-1,2 y 1,3-3,9 mmol/L. Asi mismo se demostró la existencia de 56,6% de participantes con lactato entre 0,6-1,2mmol/L consistentes con menor estancia hospitalaria en promedio de 0-5 días.

Sin embargo, aunque los datos obtenidos en el presente estudio reflejan una prevalencia del 71,5% de estancia hospitalaria entre 0-5 días, ello no resulta un hallazgo estadísticamente significativo, puesto que aunque se ha demostrado en estudios anteriores la existencia de relación entre los niveles de lactato con una mayor estancia hospitalaria y por consiguiente el incremento de tasas de mortalidad, existe sesgo debido a que el análisis en relación a la permanencia en la unidad de cuidados intensivos, y los niveles de lactato serico, no fue comparada ni diferenciada con el tiempo de permanencia en la unidad de cuidados intensivos debida a causas distintas de hiperlactatemia y acidosis láctica. Tal motivo constituye un punto ciego para estudios posteriores, con la finalidad de proyectar el alcance de mejoramiento en la disminución de estancia hospitalaria.

Un estudio realizado en el Hospital Luis Vernaza de Guayaquil demostró que niveles de lactato sérico ≥ 3.5 mmol/L como predictor de falla multiorgánica, está altamente asocia a deuda de oxígeno, datos similares a los evidenciados en los casos de estudios de

los cuales se presentaron 2 (2,1%) con niveles de lactato $>4\text{mmol/L}$, con mortalidad del 100%.

Mikkelsen et al encontraron que valores de lactato entre 2-3.9 mmol/L tenían un Odds Ratio (OR) de 2.05 y valores > 4 mmol/L tenían un OR de 4.87 para riesgo de muerte, Asimismo, Wacharasint y colaboradores en el año 2012 determinaron que los individuos con shock séptico y niveles elevados de lactato sérico tienen mayor riesgo de mortalidad comparado con aquellos con bajo nivel de lactato en sangre, datos que concuerdan con la mortalidad encontrada en este estudio de los 10 casos que presentaron lactato $>4\text{mmol/L}$ existió una mortalidad del 100%.

Finalmente, tras el análisis de los datos obtenidos en la presente investigación se evidencia que entre las etiologías más frecuentes de alteración de lactato serico, las patologías encontradas con mayor prevalencia guardan relación con las descritas en la literatura, siendo las enfermedades neurológicas las de mayor incidencia, seguidas de las cardiovasculares y endocrino metabólicas con el 34,7%,20% y 18,9% respectivamente.

9 Conclusiones

Los datos obtenidos en el presente estudio permiten considerar la existencia de hipoperfusión tisular sin evidencias clínicas de shock, pero con hiperlactacidemia persistente definida como hipoperfusión tisular oculta, corroborando que existe relación entre la presencia de hiperlactatemia e hipoperfusión al encontrarse que el 73,7% del total de participantes desarrollo hipoperfusión compensada.

Del mismo modo los resultados encontrados guardan relación con el tiempo de permanencia hospitalaria, siendo así que del 71,5% con estancia en UCI entre 0-5 días, el 56,6% mantuvo menores valores de lactato de 0,6-1,2mmol/L, de igual forma se evidencio un incremento en la estancia hospitalaria en aquellos casos con valores de lactato >4mmol/L participantes sostuvo un promedio de estancia de 6-10 días, sin embargo, no resulta estadísticamente significativo pues tan solo representa el 8,4% del total de casos estudiados.

Finalmente, tras el análisis de los datos obtenidos en la presente investigación se evidencia la prevalencia de patologías neurológicas, seguidas de las cardiovasculares y endocrino metabólicas con el 34,7%,20% y 18,9% respectivamente

10 Recomendaciones

Se recomienda al Hospital General Teófilo Dávila la cuantificación del nivel lactato sérico a todo paciente que ingrese al servicio de UCI con hipoxia o signos de hipoperfusión tisular o hipotensión en las primeras 24 h del ingreso, en caso de encontrarse niveles ≥ 3.5 mmol/L, es preciso tomar todas las precauciones debidas del caso para evitar el desarrollo de Falla Multiorganica dada su alta sensibilidad para la misma, así como el desarrollo de futuras complicaciones.

Teniendo en cuenta la importancia de la adecuada resucitación y la poca eficiencia de los signos vitales en determinadas condiciones para evaluarla, podemos considerar la necesidad de incorporar al ácido láctico en el monitoreo de las resucitaciones de los pacientes poli traumatizados con shock, ya sea clínicamente evidente o no.

Se sugiere a los profesionales de la salud la aplicación de investigaciones que involucren el monitoreo minucioso del estado hemodinámico y de perfusión tisular, mediante la aplicación conjunta de control de signos vitales, aplicación de exámenes de laboratorio tales como biometría hemática, gasometría arterial y venosa así como la determinación de lactato sérico, de igual manera la evaluación continua de escalas pronósticas como SOFA para determinar el grado de disfunción y mortalidad asociada de forma precisa y establecer medidas terapéuticas que impidan la progresión, APACHE II para establecer pronóstico del estado patológico del paciente. Teniendo en cuenta que la existencia de una albumina < 2 nos indica ya mortalidad asociada una hiperlactatemia moderada existe un 65 – 75% de mortalidad.

11 bibliografía

a. Ochagavía, f. B.-t. (01 de 04 de 2014). Monitorización hemodinámica en el paciente crítico. Recomendaciones del grupo de trabajo de cuidados intensivos cardiológicos y rcp de la sociedad española de medicina intensiva, crítica y unidades coronarias. *Medicina intensiva*, 2014-04-01, vol 38(nº 3), páginas 154-169.

Almandos, h. (s.f.). *Síndrome de shock. Cirugia parte i*.

Brenda rodríguez télez, j. F. (2015). Historia de la medicina critica. *Medicina crítica centro médico abc*, 156-159.

Carmelo dueñas castell, r. M. (2012). Perfusión tisular en el paciente. *Acta colombiana de cuidado intensivo* .

Díaz, j. L. (2014). *Perfusión tisular: consideraciones básicas y clínicas*. Bogota.

Dueñas, c. (2016). El papel del lactato en cuidado intensivo. *Revista chilena de medicina intensiva* , vol 31.

Elia, j. (14 de noviembre de 2017). *Intramed*. Obtenido de nueva guía de hta 2017 aha / acc: <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=91724>

F. Charles brunicardi, d. K. (s.f.). Principios de cirugía, 10e. Mcgraw-hill interamericana.

Fox, s. I. (2016). Gasto cardiaco, flujo sanguíneo y presión arterial. En s. I. Fox, *fisiología humana*. Mcgraw-hill interamericana editores.

Franklin cm, o. D. (s.f.). In handbook of hemodynamic monitoring.

- García, c. R. (2017). La realidad de la unidad de cuidados intensivos. *Med crit* .
- Gutierrez, g. (s.f.). *Motiroring oxygen transport and tissue oxygenation. Current opinion in anaesthesiology*.
- Herederro, d. M. (s.f.). Acidosis láctica: algunas consideraciones.
- Inec. (s.f.). Obtenido de instituto nacional de estadísticas y censos:
<http://www.ecuadorencifras.gob.ec/estadisticas/>
- Jessica maría londoño, c. D. (s.f.). Association of clinical variables of hypoperfusion with lactate and mortality.
- Judith e. Tintinalli, j. S. (s.f.). Tintinalli. Medicina de urgencias, 7e.
- Kj, g. (2006). Lactate versus non lactate metabolic acidosis a retrospective outcome evaluation of critically ill patiets. *Crit care*.
- Kruse o, g. N. (2011). Blood lactate as a predictor for in hospital mortality in ptiens admitted acutely to hospital: a systematic review. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine*.
- Lemeshow s, t. D. (1985). A method for predicting survival and mortality of icu patients using objectively derived weights. *Crit care med*.
- Macías-robles, m. (s.f.). Metformin-induced lactic acidosis due to acute renal failure.
- Madrid salud. (2011). *Sedentarismo y salud*. Obtenido de
http://www.madridsalud.es/temas/senderismo_salud.php

- Marcelo ochoa-parra, f. M.-r.-a.-v.-a.-y.-c. (2016). Prestación de cuidados críticos en Ecuador: características actuales y resultados clínicos. *Acta colombiana de cuidado intensivo*, vol 16(nº 3).
- Maxine a. Papadakis, s. J. (2017). *Diagnóstico clínico y tratamiento*. Lange.
- Nichol ad, e. M. (2010). Relative hyperlactatemia and hospital mortality in critically ill patients: a retrospective multi-centre study. *Crit care*.
- Ochagavía, a. (2014). Monitorización hemodinámica en el paciente crítico. Recomendaciones del grupo de trabajo de cuidados intensivos cardiológicos y rep de la sociedad española de medicina intensiva, crítica y unidades coronarias. *Med intensiva- vol. 38 núm.3 doi: 10.1016/j.medin.2013.10.006*, 38:154-69 .
- Ochoa-parra, m. (2016). Critical care delivery in Ecuador: current features and clinical outcomes. *Acta colombiana de cuidado intensivo*.
- Ohno machado l, r. F. (2006). Prognosis in critical care. *An rev biomed eng*.
- Oliveros-rodríguez, h. (2017). Mediciones seriadas del lactato y su validez predictiva de la mortalidad temprana en los pacientes con politrauma que ingresan en la unidad de cuidados intensivos. *Colombian journal of anesthesiology*.
- Olvera arreola, s. S., & muggenburg y rodríguez vigil, m. C. (2014). *Biblioteca lascasas*. Obtenido de fundación index: <http://www.index-f.com/lascasas/documentos/lc0771.php>
- Oriente, h. S. (2013). *Protocolo criterios de ingreso y egreso de pacientes. Unidad de cuidados intensivos de adultos*.

Parra, m. O. (01 de 10 de 2017). Historia y evolución de la medicina crítica: de los cuidados intensivos a la terapia intensiva y cuidados críticos. *Acta colombiana de cuidado intensivo*, vol. 17(nº 4), páginas 258-268.

Rio, d. D. (s.f.). *Manual de toma de muestra*.

Rivers e, n. B. (s.f.). *Early goal directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock*.

Román-vistraín, g. (2015). Valoración hemodinámica durante la guardia.

Salazar, j. (s.f.). Falla de perfusión tisular. *Corporación editora médica del valle*.

Serna, d. F. (s.f.). Insuficiencia cardiaca cronica.

Social, m. D. (2010). *Unidad de cuidados intensivos: estandares y recomendaciones*. El prado .

12 Anexos

Anexo 1

Aprobación del Tema



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
FACULTAD DE LA SALUD HUMANA
DIRECCIÓN CARRERA DE MEDICINA

MEMORÁNDUM Nro.477 CCM-FSH-UNL

PARA: Srta. Ginger Mishel Briones Tinoco
ESTUDIANTE DE LA CARRERA DE MEDICINA

DE: Dra. Elvia Raquel Ruiz Bustán
DIRECTORA DE LA CARRERA DE MEDICINA

FECHA: 04 de Julio de 2018

ASUNTO: APROBACIÓN DE TEMA DE PROYECTO DE TESIS

En atención al tema de tesis presentado por usted, denominado "LACTATO SÉRICO COMO MÉTODO DIAGNÓSTICO, PRONOSTICO Y DE SEGUIMIENTO TERAPÉUTICO EN LOS PACIENTES CRÍTICOS DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA"; luego de su revisión respectiva se procede a **aprobarlo**, por lo que puede proceder a realizar el perfil del proyecto.

Con aprecio y consideración. .

Atentamente,

Dra. Elvia Raquel Ruiz Bustán.
**DIRECTORA DE LA CARRERA DE MEDICINA
DE LA FACULTAD DE LA SALUD HUMANA - UNL**
C.c.- Archiv.
B.castillo



Anexo 2

Pertinencia del Tema.



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
FACULTAD DE LA SALUD HUMANA
DIRECCIÓN CARRERA DE MEDICINA

MEMORÁNDUM Nro. 655 CCM-ASH-UNL

PARA: Srta. Ginger Mishel Briones Tinoco.
ESTUDIANTE DE LA CARRERA DE MEDICINA

DE: Dra. Elvia Raquel Ruiz Bustán
DIRECTORA DE LA CARRERA DE MEDICINA

FECHA: 03 de Agosto de 2018

ASUNTO: INFORME DE PERTINENCIA

Mediante el presente expreso un cordial saludo, a la vez que me permito informarle sobre el proyecto de investigación, "**LACTATO SÉRICO COMO MÉTODO DIAGNÓSTICO, PRONÓSTICO Y DE SEGUIMIENTO TERAPÉUTICO EN LOS PACIENTES CRÍTICOS DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA**", de su autoría, de acuerdo a la comunicación suscrita por la **Dra. Gabriela Chacón Valdivieso** Docente de la Carrera, luego de haber revisado me permito emitir el siguiente criterio: Considero que cumple los requisitos establecidos en cuanto a la coherencia y organización por tanto, **su tema es pertinente**, para que pueda continuar con el trámite respectivo.

Atentamente,

Dra. ~~Elvia Raquel Ruiz Bustán~~
DIRECTORA.

C.c.- Archivo
Bcastillo



Anexo 3

Designación del Director de Tesis.



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
FACULTAD DE LA SALUD HUMANA
DIRECCIÓN CARRERA DE MEDICINA

MEMORÁNDUM Nro. 648 CCM-FSH-UNL

PARA: Dra Gabriela Chacón.
LA CARRERA DE MEDICINA HUMANA

DE: Dra. Elvia Raquel Ruiz Bustán
DIRECTORA DE LA CARRERA DE MEDICINA

FECHA: 03 de Agosto de 2018

ASUNTO: **DESIGNAR DIRECTOR DE TESIS**

Con un cordial saludo me dirijo a usted, con el fin de comunicarle que ha sido designado como director de tesis del tema, "**LACTATO SÉRICO COMO MÉTODO DIAGNÓSTICO, PRONOSTICO Y DE SEGUIMIENTO-TERAPÉUTICO EN LOS PACIENTES CRÍTICOS DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA**", autoría de la Srta. Ginger Mishel Briones Tinoco
Con los sentimientos de consideración y estima.

Atentamente,



Dra. Elvia Raquel Ruiz Bustán.
**DIRECTORA DE LA CARRERA DE MEDICINA
DE LA FACULTAD DE LA SALUD HUMANA - UNL**
C.c.- Archivo
Beastillo

Anexo 4

Modificación de tema



**UNIVERSIDAD
NACIONAL DE LOJA**

FACULTAD DE SALUD HUMANA
DIRECCIÓN CARRERA DE MEDICINA

MEMORÁNDUM Nro. 793 CCM-ASH-UNL

PARA: Srta. Ginger Mishel Briones Tinoco.
ESTUDIANTE DE LA CARRERA DE MEDICINA

DE: Dra. Elvia Raquel Ruiz Bustán.
DIRECTORA DE LA CARRERA DE MEDICINA

FECHA: 10 de Septiembre de 2018

ASUNTO: AUTORIZACIÓN DE MODIFICACIÓN DE TEMA

Mediante el presente expreso un cordial saludo, a la vez que me permito informarle sobre el proyecto de investigación, "LACTATO SÉRICO COMO MÉTODO DIAGNÓSTICO, PRONOSTICO Y DE SEGUIMIENTO TERAPÉUTICO EN PACIENTES CRÍTICOS DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA", de su autoría, de acuerdo a la comunicación suscrita por la **Dra. Gabriela Chacón**, Docente de la Carrera, luego de haber sido negado el permiso para su desarrollo en el Hospital General Isidro Ayora quedando de la siguiente manera, "LACTATO SÉRICO COMO MÉTODO DIAGNÓSTICO, PRONOSTICO Y DE SEGUIMIENTO TERAPÉUTICO EN PACIENTES CRÍTICOS DEL HOSPITAL GENERAL TEÓFILO DÁVILA", esta dirección **autoriza la modificación** del mismo, por lo tanto, puede continuar con el trámite respectivo.

Atentamente,



Dra. Elvia Raquel Ruiz Bustán.

**DIRECTORA DE LA CARRERA DE MEDICINA
DE LA FACULTAD DE LA SALUD HUMANA - UNL**

C.c.- Archivo

Anexo 5

Instrumento



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
FACULTAD DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA
FORMULARIO DE RECOLECCION DE DATOS

Formulario N°:

*Datos de identificación***Historia clínica:***Datos del paciente*

Edad: _____ años

Sexo: H ____ M ____

Diagnóstico:**Días de hospitalización:**

FECHA	NIVELES DE LACTATO			HIPOPERFUSION		
	0,6-1.2	1.3-3.9	≥4	Compensada	Descompensada	Irreversible

Firma del investigador
Ginger Briones

Anexo 6

Validación de instrumento

Para la recolección de datos de la investigación **“Lactato sérico como método diagnóstico, pronóstico y de seguimiento terapéutico en pacientes críticos del Hospital General Isidro Ayora”** se elaboró un formulario de recolección en el cual constan: Datos generales del paciente, Valores de lactato sérico, grado de hipoperfusión; datos a ser estudiados en el presente proyecto de investigación; que, al ser aplicado en el campo, cumple con los requerimientos de su elaboración.



El formulario de recolección se aplicará de manera individualizada para cada paciente el cual contiene un espacio donde se contempla el nombre de la Universidad y la facultad a la que pertenece el investigador, así como también se detalla el número de formulario correspondiente al orden de aplicación, recolección y registro de datos, así como datos de identificación del paciente: número de HC, edad, sexo, y diagnóstico, registro de fecha en la que es aplicado el presente formulario, y registro tanto de valores de lactato como niveles de hipoperfusión.

Ginger Mishel Briones Tinoco

Investigadora

Anexo 7

Permiso Hospital Teófilo Dávila

MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA   EL GOBIERNO DE TODOS

Coordinación Zonal 7 - Salud
Hospital General Teófilo Dávila – Gestión de Docencia e Investigación

Memorando Nro. MSP-CZ7-HTD-GDI-2018-0135-M
Machala, 09 de octubre de 2018

PARA: Sr. Mgs. Victor Euclides Briones Morales
Responsable de Servicio de Terapia Intensiva

Srta. Lcda. Bella Victoria Ibañez Leon
Analista Responsable de Admisiones

ASUNTO: Autoriación para desarrollar trabajo de investigación


De mi consideración:


En atención al Oficio No.799CCM-FSH-UNL, suscrito por la Dra. Elvia Raquel Ruiz Bustán, Directora de la carrera de Medicina de la Universidad Nacional de Loja, quien solicita autorización para el desarrollo de un trabajo de Investigación a la Srta. Ginger Mishel Briones Tinoco, previo a la obtención del título de médico general, titulado "Lactato sérico como método diagnóstico, pronóstico y de seguimiento terapéutico en pacientes críticos del Hospital General Teófilo Dávila".

En este sentido comunico que el presente trabajo es de tipo observacional descriptivo y correlacional que no involucra manejo de muestras biológicas ni financiamiento de entidades públicas por lo cual se considera factible realizar en nuestra institución por lo cual solicitamos de la manera más comedida se le brinde las facilidades necesarias a la investigadora arriba citada para que pueda desarrollar esta investigación.

Con sentimientos de distinguida consideración.

Atentamente,


Dr. Juan Diego Sarango Jaramillo
ESPECIALISTA
NEFROLOGIA
R. INM: 16-08-00645
Med. Juan Diego Sarango Jaramillo
DOCENCIA E INVESTIGACIÓN



Referencias:
- MSP-CZ7-HTD-DAS-2018-2248-M

Anexos:
torización_para_desarrollo_de_trabajo_de_investigación_a_la_srta_ginger_mishel_briones_tinoco.pdf

Boyacá y Buenavista esquina Machala – Ecuador
Teléfono: 593 (2) 3701780 ext 7617 www.htdeloro.gob.ec

* Documento generado por Gupix 1/2



Coordinación Zonal 7 - Salud
Hospital General Teófilo Dávila – Gestión de Docencia e Investigación

Memorando Nro. MSP-CZ7-HTD-GDI-2018-0135-M

Machala, 09 de octubre de 2018

Copia: Sr. Msc. Yvonne Fariñas Brando-Morales
Sr. Dr. Rodrigo Moises Carrión Castillo
Director Asistencial - Hospital General Teófilo Dávila

Sra. Leda María Victoria Ibañez León
Coordinadora Responsable de Admisión

Asunto: Memorando para desarrollo de trabajo de investigación

De su muy honorable

En atención al Oficio No. 796/CM-ENH-GDI, suscrito por la Dra. Ethel Espinal Vero Espino, Directora de la carrera de Medicina de la Universidad Nacional de Loja, quien solicita autorización para el desarrollo de un trabajo de tesis, dirigida a la Sra. Leda María Victoria Ibañez León, para a la observación del trabajo de medicina general, titulado: "Lectura crítica, como método diagnóstico y terapéutico de seguridad en el diagnóstico de pacientes críticos en el Hospital General Teófilo Dávila".

En este sentido, comunico que el presente trabajo es de tipo diagnóstico, descriptivo y correlacional, que no requiere ningún tipo de medidas de intervención o de acciones preventivas por lo cual se considera factible realizar en nuestra institución por el nivel académico de la misma, además de que se brinda las facilidades necesarias a la investigación a ser desarrollada para que pueda desarrollarse con éxito.

Con atención a los de distinguida consideración.

Aprobado:
Dr. Rodrigo Moises Carrión Castillo
DIRECTOR ASISTENCIAL
HOSPITAL GENERAL TEÓFILO DÁVILA
GESTIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN



Referencia:
MSP-CZ7-HTD-GDI-2018-0135-M

Asunto: Memorando para desarrollo de trabajo de investigación de tesis en medicina general

Anexo 8**Certificación de traducción de resumen****Machala, 14 de julio de 2020**

Yo, Leonardo Luis Espinosa con número de cédula N° 0706632726, en su rol de propietario de Think English Academia de inglés

CERTIFICA que:

Soy competente para traducir de español a inglés y que el Resumen anterior de la Tesis titulada **Lactato sérico como método diagnóstico, pronóstico y de seguimiento terapéutico en pacientes críticos del Hospital General Teófilo Dávila** previa a la obtención del título de Médico General de autoría de la Srta. Ginger Mishel Briones, con número de cédula N°0750231805 es una correcta y verdadera traducción del documento original en el que he puesto mis mejores conocimientos.

Atentamente,

Leonardo Espinosa M.

Propietario de Think English Ec

E-mail: leoespi97@outlook.com – lespinosa@uesma.edu.ec

Telf. 0993912951

Anexo 9

Proyecto



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
FACULTAD DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA**

PROYECTO DE TESIS

TEMA:

**Lactato sérico como método diagnóstico, pronóstico y de seguimiento terapéutico
en pacientes críticos del Hospital General Teófilo Dávila**

AUTORA:

GINGER MISHEL BRIONES TINOCO

LOJA – ECUADOR

2018

1 Tema

Lactato sérico como método diagnóstico, pronóstico y de seguimiento terapéutico en pacientes críticos del Hospital General Teófilo Dávila

2 Problematicación

Desde tiempos remotos ha existido la imperiosa necesidad de proporcionar atención prioritaria a pacientes que presenten riesgo de muerte, de tal modo que las unidades de cuidados intensivos (UCI) han desarrollado técnicas diagnósticas en función al cuidado y manejo de pacientes en estado crítico o en riesgo de desarrollarlo. El cuidado del enfermo crítico requiere además una infraestructura adecuada, equipo clínico especializado y monitoreo en tiempo real con el fin de proporcionar intervenciones complejas de soporte vital. (Marcelo Ochoa-Parra, 2016)

La medicina crítica se ha especializado en el cuidado y manejo de pacientes que cursan con cuadros complejos o que presentan alto riesgo de desarrollar complicaciones, atención que no puede proveerse en las salas regulares de un hospital. Históricamente, el cuidado intensivo nace en la década de 1850 ante la necesidad de tener salas especiales para la atención médica en situaciones de guerra; posteriormente en la década de 1920 resurge ante la urgencia de contar con salas exclusivas para el cuidado postoperatorio. La terapia intensiva, a su vez, emerge en la década de 1940, tras la incorporación de dispositivos y procedimientos específicos en pacientes con disfunción única, como ventilación mecánica, hemodiálisis y desfibriladores eléctricos. Finalmente, los cuidados críticos corresponden a la etapa contemporánea en la cual se incluyen el monitoreo automatizado para el manejo de pacientes con deterioro multiorgánico, exámenes complementarios, dispositivos para el sostén básico y avanzado a la cabecera del enfermo y un equipo clínico multidisciplinario capaz de proporcionar acciones y medidas que salvaguarden la estabilidad y evolución favorable de los pacientes críticos. La medicina crítica como disciplina engloba a la ciencia del monitoreo y manejo del paciente crítico. (Parra, 2017)

El costo del manejo de pacientes críticos representa casi el 30% de los gastos hospitalarios, aunque el número de pacientes corresponden apenas a un 10% de las camas hospitalarias, por este motivo los cuidados críticos y la salud en general están sujetos a un racionamiento; y posiblemente no existe un método que sea aceptable y óptimo para todos los países. Las distintas unidades de cuidados críticos tienen grandes diferencias a nivel local, nacional e internacional, tanto en número de camas disponibles como en volumen de admisiones y casuística, de ahí la importancia de conocer la realidad de cada país, interpretar estudios e instituir planes y métodos con el fin de proveer servicios de alta calidad.

Según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) (www.inec.gob.ec) hasta el año 2012 existían 871 camas de cuidados intensivos disponibles, repartidas en 140 UCI de adultos y pediátricas, lo que representaba el 3,04% de las camas hospitalarias en funcionamiento, con una edad promedio 51,9 años (DE = 21,3; mediana 54 [rango 5-94]); 53,42% de sexo masculino; 35,4% fueron referidos desde el departamento de cirugía; 19,25% desde el departamento de clínica, 42,24% del departamento de urgencia, 2,48% desde ginecología/obstetricia y 0,62% desde pediatría. Con referencia a la condición de ingreso 77,02% lo hicieron de manera urgente y 22,98% de manera planificada. (INEC, s.f.)

La monitorización hemodinámica nos permite obtener información sobre la función cardiovascular del paciente crítico, por lo que constituye una pieza fundamental en la aproximación diagnóstica y en la guía terapéutica del paciente con hipoperfusión tisular. Desde la aparición del catéter de arteria pulmonar hasta el desarrollo reciente de tecnologías mínimamente invasivas, la monitorización hemodinámica se ha rodeado de interrogantes en cuanto a su utilidad y su impacto final sobre el pronóstico de nuestros pacientes.

Ahora bien, en los últimos años la evidencia de que la presencia de hipoperfusión aun en ausencia de hipotensión y/o de estos signos clínicos, a lo que se denomina shock oculto o compensado, el mismo que se asocia también a cifras significativamente elevadas de morbimortalidad lo que ha llevado a un mayor esfuerzo por detectar dichas situaciones de hipoperfusión. (A. Ochagavía, 2014)

En todo paciente, pero especialmente en el paciente críticamente enfermo, el médico tiene que establecer un diagnóstico, determinar la severidad de la enfermedad, decidir el tratamiento, predecir y monitorizar el grado de respuesta para hacer los ajustes que sean necesarios antes que la condición crítica lleve al enfermo hacia un punto de no retorno.

El lactato ha sido propuesto como una herramienta útil en tales escenarios y por ello el personal de salud debe conocer sus características, ventajas y limitaciones para aprovecharlas e integrándolas con el juicio clínico y tomar las mejores decisiones. (Dueñas, 2016)

Por ende, el presente trabajo pretende contribuir al conocimiento resaltando y enfatizando en la importancia del valor diagnóstico, pronóstico y de seguimiento terapéutico en función de la gravedad de ingreso a UCI:

¿Cuál es la relación que existe entre los niveles lactato sérico y la severidad hipoperfusión tisular de los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos?

3 Justificación

La presente investigación tiene como objetivos establecer la relación que existe entre los niveles lactato sérico y la severidad de hipoperfusión tisular de los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos. Esto con la finalidad de conocer y resaltar la utilidad de los niveles sérico de lactato serico en función de la hipoperfusión tisular de los pacientes críticos, así como su relación con la morbimortalidad e incremento de estancia hospitalaria.

Dado que una correcta valoración hemodinámica y de respuesta al manejo clínico es crucial en la prevención de futuras complicaciones; con la consecuente disminución de estancia en la unidad cuidados intensivos y evidente reducción de costos.

Es por ello que en la presente investigación nos centraremos en la determinación de niveles séricos de lactato, con la finalidad de valorar la relación existente con la severidad de hipoperfusión sistémica considerando los criterios antes expuestos.

Apoyado en el tercer lineamiento de la carrera “Interculturalidad, Sistemas y Servicios de Salud en la RSE o Región Siete”; así como el Área 19 de Sistema nacional de salud, línea de investigación de Talento humano, contemplada en la sublínea de evaluación y monitoreo.

4 Objetivos

4.1. Objetivo general:

- Establecer la relación entre lactato sérico y la severidad de la hipoperfusión tisular en los pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Teófilo Dávila.

4.2. Objetivos específicos:

- Correlacionar los niveles de lactato serico y el grado de hipoperfusión tisular en pacientes críticos hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Teófilo Dávila.
- Relacionar los niveles de lactato con la morbimortalidad e incremento de estancia hospitalaria en pacientes críticos de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Teófilo Dávila.
- Identificar las patologías más frecuentes con alteración de lactato sérico de los pacientes críticos de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Teófilo Dávila.

5 Esquema De Marco Teórico

5.1. Hipoperfusión

5.1.1. Definición

5.1.2. Fisiopatología de la hipoperfusión

5.1.3 Manifestaciones Clínicas de hipoperfusión

5.1.4. Estados de Hipoperfusión Tisular

5.1 Lactato Sérico

5.2.1. Definición

5.2.2. Metabolismo del lactato

5.2.3. Medición del lactato

5.2.4. Alteraciones de lactato

5.2.4.1. Causas de Hiperlactatemia

5.2.4.2. Tipos de Hiperlactatemia

5.2.4.2.1. Hiperlactatemia tipo A

5.2.4.2.2. Hiperlactatemia tipo B

5.2.5. Utilidad Clínica del lactato

5 Marco Teórico

5.1. Hipoperfusión

5.1.1. Definición:

La falla de perfusión tisular, hipoperfusión tisular o “choque”, es un síndrome fisiológico en que refleja la respuesta del cuerpo por preservar sus funciones vitales, pese a la presencia de una lesión que comprometa su estabilidad hemodinámica y funcional. El objetivo es intentar revertir los efectos de la hipoperfusión orgánica y compensar la demanda metabólica existente. Si esto no se consigue, la disfunción de los órganos será progresiva e irreversible hasta llegar a la muerte. (Gutierrez)

Independientemente de la etiología y las distintas formas de presentación de choque, se incluye la presencia de insuficiencia circulatoria, hipoxia celular y alteraciones metabólicas; sin embargo, dependiendo de la magnitud de lesión primaria se comprometerá en mayor o menor grado la función orgánica. (Franklin CM).

Cuando fallen los mecanismos fisiológicos, la presencia cualquier lesión o patología que ocasione disminución significativa de la perfusión, junto con el deterioro de la utilización del oxígeno por la célula, conducirán a un metabolismo anaerobio por hipoxia celular, esto desencadena un estado de hipoxia regional con desarrollo de acidosis láctica con subsiguiente daño en los órganos terminales e insuficiencia de los mismos. (Maxine A. Papadakis, 2017)

5.1.2. Fisiopatología de la Hipoperfusión

La oxigenación tisular normal definida como el balance entre el aporte de oxígeno adecuado y la demanda del mismo, depende de los requerimientos metabólicos de cada tejido (Rivers E); en distintas patologías y situaciones de estrés, existe un marcado compromiso hemodinámico donde los requerimientos metabólicos para mantener las demandas energéticas del organismo se ven alterados, por lo que el organismo en defensa ante el desequilibrio en te el aporte y consumo de oxígeno se ve obligado a usar las reservas de oxígeno, sin embargo puesto que el oxígeno no puede ser almacenado en el organismo para los momentos de necesidad incrementada, la demanda de consumo excedente al aporte induce la activación de metabolismo anaerobio con la consecuente acumulación de ácido láctico agravando el déficit de oxígeno.

Si el aporte de oxígeno se mantiene por debajo de los requerimientos tisulares, se alcanza un punto denominado “Umbral de entrega Crítico”, este desequilibrio marcado entre el aporte y la demanda celular de oxígeno, desencadena la activación de respuestas neuroendocrinas e inflamatorias; cuya magnitud casi siempre es proporcional al grado y

duración de hipoperfusión, dirigidas a preservar la perfusión en la circulación cerebral y coronaria. Dichas respuestas se encuentran controladas por: a) receptores de estiramiento y barorreceptores en el corazón y vasculatura (seno carotídeo y cayado aórtico); b) quimiorreceptores; c) respuestas a la isquemia cerebral; d) liberación de vasoconstrictores endógenos; e) desplazamiento de líquido al espacio intravascular, y f) reabsorción y conservación renales de sal y agua. (F. Charles Brunicardi)

Los pacientes críticamente enfermos presentan un estado de hipermetabolismo secundario a la respuesta neuroendocrina al estrés, caracterizada por la secreción de cortisol, catecolaminas y citosinas que provocan glucólisis acelerada, gluconeogénesis excesiva, glucogenólisis y resistencia a la insulina, así como aumento de la degradación de proteínas y del catabolismo de las grasas. Este fenómeno que ocurre durante la fase aguda, suele dar como resultado la presencia de hiperglucemia típicamente asociada al aumento del consumo de oxígeno, así como a una respuesta cardiovascular hiperdinámica.

La respuesta neuroendocrina para mantener el estado hemodinámico representa la *fase compensada* del estado de choque. Con la hipoperfusión sostenida, que en ocasiones puede pasar desapercibida, sobreviene la *fase de descompensación* en el que la disfunción microcirculatoria, el daño del tejido parenquimatoso y la activación de células inflamatorias perpetúan la hipoperfusión. La lesión por isquemia y reperfusión a menudo exagera la lesión inicial, llegando a generar un “*círculo vicioso*” en el que el compromiso funcional se torna crítico, desencadenando trastornos hemodinámicos adicionales y colapso cardiovascular de forma insidiosa, denominándose así *fase irreversible*. En este punto ha ocurrido daño parenquimatoso y microvascular extenso suficiente para que los esfuerzos de reanimación no reviertan el proceso. (F. Charles Brunicardi)

Además, como mecanismo de defensa en los diferentes tipos de shock dependiendo de las circunstancias, se pone en manifiesto una respuesta inflamatoria, definida como “una respuesta no específica inicial ante la lesión tisular producida por un estímulo, mecánico (físico), químico o microbiano”, de tipo humoral y celular rápida, muy amplificadas, pero controlada, en la que el sistema de complemento, cininas, factores de coagulación y la cascada de fibrinólisis son disparadas en conjunto, por activación de monocitos, macrófagos, polimorfonucleares, neutrófilos y células endoteliales. En el desarrollo del proceso se producen: vasodilatación, aumento de permeabilidad vascular, activación y adhesión de células, coagulación intravascular. (ALMANDOS)

5.1.3. Manifestaciones clínicas

Se considera que, dentro de los parámetros clínicos a valorar, tenemos en primer lugar el pulso: su tensión y frecuencia se alteran precozmente en la hipovolemia, en el secuestro periférico; el ritmo puede estar alterado en el cardiogénico. Una tensión arterial por debajo de 90 mmHg indica hipoperfusión tisular y esta se encuentra por debajo de 70 mmHg ante la inhibición diurética. El estado de las venas yugulares del cuello es uno de los parámetros para diferenciar el shock central (cardiogénico) de los demás tipos de shock, la ingurgitación de las venas es un indicador de shock cardiogénico. La respiración, su tipo, amplitud y frecuencia acompañan las alteraciones del aprovechamiento del oxígeno y a las del medio interno.

El estado de conciencia es un indicador de la perfusión cerebral y consecuentemente de la perfusión tisular en su conjunto y es un dato importante para tener en cuenta en el tratamiento del paciente. El estado de la piel: la palidez es un indicador de la mala perfusión tisular más precoz que el estado de conciencia ya que la distribución del flujo sanguíneo a la piel se suprime tempranamente como consecuencia de la liberación de catecolaminas. El relleno capilar nos muestra el estado de perfusión de la microcirculación. (ALMANDOS)

La diuresis minutada es un parámetro muy importante porque nos indicará cómo estamos realizando la reposición de volumen al paciente. La diuresis es una ventana para ver la reperfusión tisular. Tratar un paciente en shock no es mejorar su tensión arterial, sino lograr la reperfusión de los tejidos con sangre oxigenada y esto lo vemos plasmado en la bolsa colectora cuando el paciente comienza a orinar.

Sin embargo, pese a que la caída de la presión arterial es una manifestación clínica de hipoperfusión, recientemente se han caracterizado mejor algunos pacientes con infecciones graves sin hipotensión, pero con hipoperfusión sistémica y tasas de mortalidad incluso similares a las del choque clásico. Dichos datos se han visto asociados a niveles de lactato en sangre por encima de 2 mmol/L, por lo que se propone como un marcador temprano y confiable de la hipoperfusión tisular y, por lo tanto, su medición sería útil en el paciente crítico en riesgo de desarrollar choque de cualquier etiología. (Jessica María Londoño)

También se ha postulado que la depuración de los niveles de lactato durante la reanimación es un marcador pronóstico que indica la respuesta del paciente al tratamiento. Dicha depuración se ha definido como una disminución del valor inicial de lactato en al menos 10%, un lactato <4 mmol/L o en obtener un lactato < 2 mmol/L en las primeras seis, 12 o 24 horas. (Jessica María Londoño)

5.1.4. Estados de hipoperfusión tisular

Dentro de las presentaciones de la falla de perfusión tisular, considerando lo expuesto con anterioridad, se han descrito y agrupado tres estados de hipoperfusión: compensado, descompensado y el irreversible, con sintomatología y signología diferentes. (Salazar)

- **Estado compensado:** FC 100-120 lpm, manos y pies fríos, mucosas pálidas, desaparición progresiva de las venas del cuello, oliguria $<0.5\text{ml/kg/h}$, inquietud, ansiedad, FR 20-30rpm, llenado capilar retardado.
- **Estado descompensado:** FC >120 lpm, posibles arritmias, piel serosa, fría y seca, mucosas pálidas, hipoxémicas o cianóticas, oliguria $<0.5\text{ml/kg/h}$ o anuria, acidosis metabólica, ansiedad, letargia, debilidad profunda, ausencia o disminución de pulsos periféricos, venas no palpables, FR 30-40rpm, íleo paralítico.
- **Estado irreversible:** Paciente no responde a la administración de fluidos, ni a la reanimación farmacológica, lactato sérico $>8\text{mMol/L}$

5.2. Lactato Sérico

5.2.1. Definición

El lactato ha sido propuesto como un biomarcador de gran utilidad en diversos escenarios en los que se encuentra comprometido el equilibrio hemodinámico y su valoración sea crucial, por ello el personal de salud debe conocer no solo sus características, sino también sus ventajas y limitaciones, de modo que puedan llegar a ser aprovechadas e integradas en conjunto con el juicio clínico para la respectiva toma de mejores decisiones. (Dueñas, 2016).

El lactato arterial normal es de aproximadamente 0.620 mmol/L mientras que el lactato venoso es ligeramente superior, 0.997 mmol/L . En general se acepta que la concentración plasmática normal varía en un rango de $0.3\text{-}1.3\text{ mmol/L}$ y en general son menores a 2 mmol/L en condiciones fisiológicas. 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 sujeto promedio de 70 kg y esta cantidad es proveniente de eritrocitos, hepatocitos, músculo esquelético, cerebro, intestino y piel, pudiéndose producir en muchos otros tejidos cuando son afectados por condiciones patológicas, especialmente en enfermedad severa, donde toma su mayor importancia como valor pronóstico.

Ante la presencia de incrementos considerables de los niveles de lactato sérico junto con la disminución del metabolismo y conversión de lactato a piruvato se instala un

cuadro de acidosis metabólica, en su mayoría de gravedad que puede llevar al paciente a la muerte.

El lactato es un excelente marcador de hipoperfusión y el metabolismo anaerobio general, este puede medirse en una muestra arterial o venosa. Las concentraciones de lactato predicen la mortalidad en diversos estados de choque, como traumatismos e infecciones graves. Una concentración de lactato sérico >4 mmol/100 ml se relaciona con una tasa de mortalidad de 28% en pacientes con signos y síntomas que indican infección. La depuración de lactato guarda relación con la mortalidad y a menudo se usa como parámetro de valoración en la reanimación de pacientes en estado de choque. La depuración temprana del lactato es predictiva de supervivencia en pacientes con infecciones graves y choque séptico; la depuración a las 48 h se relaciona con supervivencia después de una lesión. (Judith E. Tintinalli)

5.2.2. Metabolismo del lactato

Cuando el metabolismo aeróbico no cumple las demandas de los tejidos, como sucede en estados de estrés e hipoperfusión, se activa el metabolismo anaerobio. Si bien es muy rápido, el metabolismo anaerobio es muy ineficaz, pues tan sólo crea dos a tres moléculas de trifosfato de adenosina (ATP) por cada molécula de glucosa y resultando ácido láctico o lactato como producto intermedio del metabolismo anaerobio, desencadenando acidosis si su producción rebasa su eliminación. (Judith E. Tintinalli)

El lactato es producto del metabolismo anaerobio en el cual el piruvato, proveniente de glucólisis, no ingresa al ciclo de Krebs como ocurre normalmente, sino que pasa a convertirse en ácido láctico gracias a la acción de la enzima lactato deshidrogenasa, por estímulo del Factor Inducible por Hipoxia tipo 1 (HIF-1), 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 convertirse en glucosa.

Este mecanismo permite la producción de energía en condiciones carentes de oxígeno durante el mismo se generan 2 moléculas de ATP, de modo que la formación del lactato es una fuente de energía en estados de déficit de oxígeno. Por ello, monitorizar el lactato es una forma de evaluar el metabolismo anaerobio.

Su eliminación es principalmente hepática en 60% (a través de gluconeogénesis y oxidación a CO_2 y agua) y renal en 5%-30% (a través de su conversión a piruvato). El porcentaje restante, es eliminado por el corazón y músculo esquelético que, por ser tejidos ricos en mitocondrias, al igual que las células tubulares proximales, eliminan lactato por el mismo mecanismo renal. Los niveles de lactato pueden estar incrementados por

aumento en su producción o por disminución en su eliminación. Por lo tanto, los niveles plasmáticos de lactato son un reflejo de ese balance entre la producción y la eliminación. El aumento en los niveles plasmáticos de lactato por cualquiera de estas dos causas, está relacionado linealmente con la mortalidad. (Carmelo Dueñas Castell, 2012). Monitorizar el lactato, podría detectar a aquellos pacientes con un peor pronóstico y que pudieran beneficiar de un tratamiento más agresivo.

5.2.3. Medición de lactato

Las mediciones de concentraciones de lactato se realizan mediante técnicas basadas en fotometría, usadas en laboratorios clínicos, o con biosensores específicos de sustrato que están implementados en analizadores de los puestos de atención (I-Stat). Debido a que los procedimientos de laboratorio están sujetos a procesos que evalúan su calidad, los procedimientos fotométricos aún son considerados el Gold estándar, sin embargo, la determinación del lactato por biosensores se ha encontrado aceptable para el uso clínico, pero al mismo tiempo, hay una amplia variabilidad que limita la determinación de una sola muestra y su comparación con diferentes procedimientos.

Los niveles de lactato pueden ser medidos en sangre arterial y venosa central o venosa periférica, ya que diversos estudios han mostrado tener una buena correlación entre los valores obtenidos de los diferentes sitios. La vía venosa periférica, en un contexto de urgencias, es la más accesible, pero se recomienda tomar la muestra sin torniquete ya que puede elevar falsamente los niveles de lactato. (Dueñas, 2016)

5.2.4. Alteraciones de lactato

5.2.4.1. Causas de Hiperlactatemia

Se sabe que existen múltiples causas de acidosis láctica, sin embargo, básicamente se resaltan aquellas que se relacionan con hipoxia hística (tipo A) y las que no dependen principalmente de este trastorno (tipo B). Es posible que en algunos casos la acidosis láctica no se identifique de inmediato, por falta de información adecuada o porque la acidosis láctica puede anunciar problemas graves como shock séptico o colapso cardiovascular. (Heredero)

Este hecho explicaría muchas de las llamadas acidosis láctica "espontáneas", descritas por diferentes autores de textos antiguos. Como lo indica Relman, en muchos de ellos la acidosis láctica "fue simplemente, un signo premonitorio de colapso cardiovascular inminente acompañado por lo general de insuficiencia cardíaca grave, infección generalizada o afección hepática". Determinar la causa de acidosis láctica es vital y

estrictamente necesario, pues en la mayoría de los casos el tratamiento del trastorno subyacente es crítico para la terapéutica de la acidosis láctica y su resultado final.

5.2.4.2. Tipos de Hiperlactatemia

5.2.4.2.1. Hiperlactatemia tipo A

La causa más frecuente de esta, es la hipoxia hística, su pronóstico parece guardar relación con los valores sanguíneos de lactato; la mortalidad es del 80 % o mayor. La disminución del riego hístico, así como la hipoxia influyen en las vías enzimáticas del metabolismo del piruvato y el lactato, estimulando glucólisis anaerobio. Cuando la cadena oxidativa mitocondrial no regenera NAD⁺, se estimula la reducción de piruvato a lactato como una fuente de NAD⁺.

La hipoxia compromete las 2 vías de utilización del lactato, al inhibir la oxidación de lactato en el ciclo del ácido cítrico, que ocurre principalmente en el cerebro, músculo y tejido adiposo, ya que en la primera etapa de esta reacción la oxidación del lactato está deteriorada por la falta de NAD⁺ disponible y la función mitocondrial se altera por la falta de oxígeno; así como, también se encuentra inhibida la glucogénesis que ocurre principalmente en el hígado y el riñón, pues la piruvato carboxilasa (PC), que cataliza la conversión del piruvato en oxaloacetato, requiere valores intracelulares adecuados de ATA, que están bajos en los estados de hipoxia.

Todos estos fenómenos pueden originar muy rápidamente Hiperlactatemia y acidosis láctica. La causa más común de acidosis láctica tipo A es el colapso cardiovascular con disminución del riego hístico. Otras causas de hipoxia como envenenamiento con monóxido de carbono, son raras, pero también pueden causarla. La hipoxia central por enfermedad pulmonar es menos probable que la cause, pero puede constituir un factor predisponente. (Herederó)

5.2.4.2.2. Hiperlactatemia tipo B

Este tipo de acidosis láctica puede tener varias causas y en general su pronóstico parece similar a la de tipo A. En general, pueden subdividirse en 3 categorías principales:

- **B 1. Relacionada con trastornos sistémicos graves.**

Diabetes mellitus: Aún no se ha aclarado plenamente la influencia de la diabetes mellitus en la producción de acidosis láctica, sin embargo, la mayoría de autores aceptan que los efectos metabólicos de la diabetes predisponen al desarrollo de la hiperlactatemia, pero no es probable que haya acidosis láctica importante por la diabetes en sí. Aunque la acidosis láctica importante es rara en la cetoacidosis diabética, los valores sanguíneos del lactato suelen estar ligeramente elevados. Las enfermedades vasculares, la cardiomiopatía

y microangiopatía del diabético y las alteraciones en la curva de disociación del oxígeno de la hemoglobina, pueden disminuir el riego hístico. (Herederó)

La actividad de la piruvato deshidrogenasa (PDH) está disminuida en la diabetes mellitus, lo que se reduce la oxidación del lactato dentro del ciclo del ácido cítrico. Estas alteraciones son insuficientes para causar por sí solas hiperlactatemia importante, pero se comportan como un factor predisponente de acidosis láctica en pacientes diabéticos.

Enfermedades neoplásicas: Tanto la producción excesiva de lactato como la disminución de su empleo causan hiperlactatemia en los trastornos malignos. La acidosis láctica es rara y se ha observado principalmente en trastornos mieloproliferativos. En los leucocitos y las células neoplásicas en general los índices de glucólisis son altos.

Puesto que en tumores grandes o de una médula ósea muy aglomerada, disminuye la oxigenación, se genera un medio favorable para la acumulación del lactato. Se ha observado acidosis láctica en pacientes con sustitución masiva del hígado por un tumor y se piensa que estos individuos disminuyen la captación hepática del lactato. Los enfermos con acidosis láctica por neoplasias suelen requerir cantidades importantes de álcalis para conservar un pH sanguíneo viable.

Insuficiencia hepática. El hígado es uno de los órganos que más lactato utiliza. Uno de los trastornos ácido básicos más comunes en pacientes con enfermedad hepática grave es la alcalosis respiratoria, que se ha relacionado con la acumulación de lactato tanto en animales de experimentación como en el hombre. Ya que los pacientes con enfermedades hepáticas son propensos a complicaciones como el shock hipovolémico o la infección generalizada, las alteraciones del metabolismo del lactato a causa de enfermedad hepática predisponen claramente a estos enfermos a acidosis láctica más grave.

Convulsiones de Gran Mal. Son una causa común de acidosis láctica. Es importante recordar que en este trastorno la acidosis es pasajera y no requiere más tratamiento que el de las convulsiones en sí.

Infección generalizada. El inicio de una infección generalizada suele acompañarse de taquipnea y alcalosis respiratoria. El aumento de los valores de lactato en estos individuos no siempre se explica de forma satisfactoria. El hecho de que algunos tengan finalmente un colapso cardiovascular y shock, hace pensar en una posible alteración de la microcirculación en una etapa inicial, que no se descubre por los métodos de vigilancia usuales.

Flora intestinal anormal (acidosis D-láctica). Se han observado casos de acidosis metabólicas por la producción de ácido D-láctico, debido a la presencia de una flora

anormal en el intestino delgado. Las manifestaciones clínicas están en relación con la afectación neurológica y se manifiestan por convulsiones en ocasiones inexplicables, asociadas con la impregnación del ácido láctico. El tratamiento con antibióticos orales (neomicina) se usa para eliminar esta flora anormal

- **B 2. Relacionada con fármacos o toxinas.**

Biguanidas. La acidosis láctica por metformina es una condición metabólica poco frecuente, pero de alta mortalidad. Los mecanismos fisiopatológicos que participan en su desarrollo continúan aún hoy siendo controversiales. La unión de metformina a las proteínas plasmáticas es escasa, y el 90% se elimina mediante secreción tubular, de modo que los medicamentos que disminuyen su aclaramiento renal (digoxina, ranitidina, amiloride o contrastes yodados), o, más frecuentemente, una IRA pueden aumentar los niveles plasmáticos de metformina.

Por otra parte, se sabe que las biguanidas disminuyen la gluconeogénesis y la actividad de la piruvato-deshidrogenasa, y alterando el metabolismo oxidativo y el transporte a través de las membranas mitocondriales de los agentes óxido-reductores, con lo que se inhibe el metabolismo aerobio. Al mismo tiempo incrementa la producción intestinal de lactato sin alterar la liberación del mismo desde el músculo. Todo ello contribuye a un aumento del ácido láctico.

En la práctica, es posible distinguir tres situaciones con pronósticos diferentes. En la primera, la metformina es responsable de la acidosis láctica debido a una sobredosis voluntaria o accidental, teniendo pronóstico bueno; en la segunda, la asociación entre el fármaco y la acidosis es casual en su origen, y esta última se encuentra condicionada por un fallo orgánico subyacente (cardiopatía isquémica, shock de cualquier etiología, insuficiencia respiratoria, cardíaca o hepática); en la tercera situación existe una causa agravada por una IRA que conduce a la acumulación de metformina. (Macías-Robles)

Hiperalimentación parenteral. La fructosa, el sorbitol y el xilitol en soluciones parenterales pueden provocar acidosis láctica si se administran en grandes cantidades. Estos compuestos no necesitan insulina para utilizarse y en consecuencia se administran a pacientes muy graves que pueden ser insulinoresistentes. En el humano, las infusiones de fructosa causan aumentos bruscos del lactato sanguíneo, y originan una depleción notable de los valores de ATA en el hígado.

Etanol. El etanol, aumenta la relación NADH/NAD⁺ en el hígado, lo que inhibe la gluconeogénesis hepática al reducir la actividad de la fosfoenol piruvato carboxicinasa (PEPCK).

Metanol y etilenglicol. Pueden causar acidosis metabólica muy grave al producir alteración de la función mitocondrial. Las infusiones intravenosas de etanol, como parte del tratamiento de la intoxicación por metanol y etilenglicol, contribuyen indudablemente a la hiperlactatemia que se observa en estos enfermos.

Salicilatos. Las grandes dosis de salicilatos pueden deteriorar la fosforilación oxidativa y disminuir el consumo de lactato, a la vez que estimulan el proceso de glucólisis. Pese a que el primer signo de sobredosis de salicilatos es la hiperventilación y la alcalosis respiratoria, sus efectos en el pH intracelular estimulan glucólisis y la producción de lactato.

Catecolaminas. Su uso, especialmente la epinefrina, ha estado siendo reconocida como causa de acidosis láctica por incrementar glucólisis hepática sin embargo no se han demostrado datos concluyentes.

- **B 3. Relacionada con errores congénitos del metabolismo.**

Este tipo de acidosis láctica se refiere a la que se produce por defectos enzimáticos congénitos que afectan al metabolismo del piruvato y del lactato.

5.2.5. Utilidad clínica del lactato

Weil en el año de 1970 en un estudio realizado a 142 pacientes en estado crítico, demostró que el lactato era el mejor marcador para discriminar sobrevivientes de no sobrevivientes. Al monitorizar los niveles de lactato durante las primeras 24 horas para valorar los cambios dinámicos de su concentración, se podía predecir el pronóstico de los pacientes críticamente enfermos, incluso con más exactitud que mediante el índice estático, lo cual ha sido demostrado por muchos estudios realizados hasta la fecha.

En 2003, Hussain, encontró en una revisión de 137 pacientes de UCI que el lactato inicial y a las 24 horas estaban significativamente elevados en los no sobrevivientes en comparación con los sobrevivientes ($p = 0.002$) confirmando la correlación significativa existente entre niveles de lactato y la supervivencia de pacientes críticos. Además, observo que, en el grupo de pacientes, en quienes el lactato se normalizaba o depuraba dentro de las primeras 24 horas, existía una mortalidad del 10%, mientras que en el grupo de pacientes con depuración de lactato entre 24 a 48 horas la mortalidad fue del 20%, en aquellos con depuración de lactato mayor a 48 horas la mortalidad fue del 23% y finalmente la mortalidad para aquellos individuos que nunca depuraron el lactato fue del 67%. (Dueñas, 2016)

El aumento de las concentraciones de lactato no siempre se acompaña de hipotensión o concentraciones bajas de bicarbonato o modificación del desequilibrio aniónico; por tanto, las concentraciones de lactato deben medirse por separado. Una concentración de lactato ≥ 4 mmol/L en pacientes normotensos requiere atención adicional, puesto que este límite de referencia guarda gran relación con un incremento en las tasas de admisión a la unidad de cuidados intensivos y aumento de la mortalidad.

La elevación persistente de lactato por más de 24 h se relaciona con incremento en la mortalidad de hasta 90%. La depuración de lactato (o la capacidad para disminuir las concentraciones séricas de lactato) desde las primeras 6 h en pacientes con choque séptico mejora la supervivencia a 60 días. Cuando se incluye en un protocolo de tratamiento, la depuración de lactato no es inferior a la atención guiada con base en la ScvO₂ en los servicios de urgencias. Sin embargo, el tratamiento dirigido a la eliminación de lactato y a mantener una ScvO₂ óptima puede ocasionar mejores resultados que cualquiera de ambos métodos aislados. (Judith E. Tintinalli)

6 Metodología

6.1. Tipo de estudio

El presente estudio es de tipo observacional-descriptivo-correlacional, transversal, de enfoque cuantitativo

6.2. Área de estudio

Área de Cuidados Intensivos del Hospital General Teófilo Dávila

6.3. Muestra

Pacientes de Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital General Teófilo Dávila en quienes se determine lactato sérico y cumplan con los criterios de inclusión, durante el periodo mayo 2018-noviembre 2018

6.4. Criterios de inclusión y exclusión

6.4.1. Criterios de inclusión

- Pacientes ingresados en la Unidad de cuidados intensivos del HGTD durante el periodo mayo 2018-noviembre 2018
- Pacientes con determinación de lactato sérico
- Pacientes con riesgo de desarrollar hipoperfusión

6.4.2. Criterios de exclusión

- Pacientes que presenten menos de 3 días de estancia hospitalaria
- Pacientes que no presenten índices pronósticos de alto riesgo de morbimortalidad

6.5. Métodos, instrumentos, procedimientos

6.5.1. Método

La presente investigación se realizará utilizando determinación de exámenes de laboratorio, registro de niveles séricos de lactato, determinación de criterios clínicos y estado de hipoperfusión.

6.5.2. Instrumentos

Para la realización de la siguiente investigación se empleará un formulario de recolección de datos en el cual se registrará datos generales del paciente, así como su diagnóstico, días de hospitalización, valores de lactato sérico determinados diariamente y el estado clínico de hipoperfusión. (Anexo 1)

6.5.3. Procedimiento

El presente estudio se realizará a través de la planificación de las actividades necesarias para dar cumplimiento de la investigación, para ello se llevará a cabo la

revisión bibliográfica necesaria para definir el tema, luego se presentará el proyecto de investigación para su aprobación por parte de la directora de la carrera de medicina, posteriormente solicitar la pertinencia y la asignación del director de tesis. Una vez asignado el director, se harán los trámites pertinentes hacia el coordinador para obtener la autorización de recolección de la información de los pacientes del lugar de estudio Hospital General Teófilo Dávila.

Una vez obtenida la respectiva autorización se procederá a la aplicación del instrumento de recolección de datos. Para ello en primera instancia se procederá a la revisión de los valores de lactato plasmático en los pacientes ingresados en UCI, los mismos que serán determinados a los pacientes que ameriten de forma rutinaria, teniendo como valores de referencia rangos entre 0,6 a 1,2mg/dL, valores determinados mediante la toma de 3ml de muestra sanguínea, recolectada en un tubo de Fluoruro de sodio/oxalato de potasio(tapa ploma), la muestra debe ser transportada en agua/hielo, tapada en posición vertical, dentro de un contenedor solido a prueba de derrames, evitar la agitación para prevenir la hemolisis, en un máximo de 30 minutos desde la toma de la muestra, valores determinados método enzimático colorimétrico (Rio). Los niveles de lactato plasmático, así como datos generales del paciente, numero de historia clínica, diagnóstico y días de hospitalización serán registrados en el formulario de recolección, para posteriormente ser registrados en la base de datos.

Luego de la recolección de información con el instrumento, se procesarán y almacenarán los datos obtenidos en el programa estadístico ACCESS, y se representarán gráficamente los resultados obtenidos en tablas de frecuencia, porcentajes y mediante cuadros de barras.

Finalmente se procederá al análisis e interpretación de cada variable estudiada, para posteriormente buscar establecer la relación entre la gravedad y los niveles de lactato sérico en pacientes críticos.

6.6. Recursos

6.6.1. Recursos humanos

- Investigador
- Tutor(a)
- Director de tesis
- Pacientes

6.6.2. Recursos materiales

- Registros de exámenes de laboratorio
- Hoja de registro de datos
- Computador
- Programa estadístico SPSS

6.7. Operacionalización de variables

Variable	Tipo	Definición conceptual	Indicadores
HIOPERFUSION TISULAR	Cuantitativa	Inadecuada entrega de oxígeno y nutrientes a los órganos vitales en relación con sus demandas metabólicas que amenazan la vida, que puede obedecer a múltiples causas y conlleva una disfunción orgánica múltiple que predispone a la muerte.	Frecuencia cardiaca
			Glasgow
			Gasto urinario
			FR
			TAM
			GAS
			Mottling SCORE
Lactato sérico	Cuantitativa	Es el producto del metabolismo anaerobio en el cual el piruvato, proveniente de la glucólisis pasa a convertirse en ácido láctico a través de la enzima lactato deshidrogenasa, por estímulo del Factor Inducible por Hipoxia tipo 1 (HIF-1) que a su vez inhibe la enzima piruvato deshidrogenasa	Concentración mMol/L

8 Presupuesto

CONCEPTO			Costo unitario (USD)	Costo Total (USD)
	Unidad	Cantidad		
VIAJES TÉCNICOS				
Transporte (interprovincial)		30	7	210
Transporte (Local)		30	1	30
MATERIALES Y SUMINISTROS				
Materiales de oficina				
Hojas papel		100	0.10	10.00
Lápices		20	0.50	10.00
Esferos: rojo, azul y negro		30	1	30.00
Sobres manila		20	1	20.00
Tiras reactivas para lactato		1	100.00	100.00
RECURSOS BIBLIOGRÁFICOS Y SOFTWARE				
Software		1	50	50.00
EQUIPOS				
Computadora		1	600	600.00
Impresora		1	500	200.00
SUBCONTRATOS Y SERVICIOS VARIOS				
Asesoría especializada		20	10	100.00
Total				<u>\$ 1.260</u>

9 Bibliografía

- A. Ochagavía, F. B.-T. (01 de 04 de 2014). Monitorización hemodinámica en el paciente crítico. Recomendaciones del Grupo de Trabajo de Cuidados Intensivos Cardiológicos y RCP de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. *Medicina intensiva*, 2014-04-01, Vol 38(Nº 3), Páginas 154-169.
- ALMANDOS, H. (s.f.). *SÍNDROME DE SHOCK. Cirugia Parte I*.
- Brenda Rodríguez Téllez, J. F. (2015). Historia de la medicina critica. *Medicina Crítica Centro Médico ABC*, 156-159.
- Carmelo Dueñas Castell, R. M. (2012). Perfusión tisular en el paciente. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo* .
- DÍAZ, J. L. (2014). *PERFUSIÓN TISULAR: CONSIDERACIONES BÁSICAS Y CLÍNICAS*. Bogota.
- Dueñas, C. (2016). El papel del lactato en cuidado intensivo. *Revista Chilena de Medicina Intensiva* , Vol 31.
- Elia, J. (14 de Noviembre de 2017). *IntraMed*. Obtenido de Nueva guía de HTA 2017 AHA / ACC: <http://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=91724>
- F. Charles Brunicardi, D. K. (s.f.). Principios de cirugía, 10e. MCGRAW-HILL INTERAMERICANA.
- Fox, S. I. (2016). Gasto cardiaco, flujo sanguíneo y presión arterial. En S. I. Fox, *Fisiología Humana*. MCGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES.

Franklin CM, O. D. (s.f.). In Handbook of hemodynamic monitoring.

García, C. R. (2017). La realidad de la Unidad de Cuidados Intensivos. *Med Crit* .

Gutierrez, G. (s.f.). *Motiroring oxygen transport and tissue oxygenation. Current opinion in anaesthesiology.*

Herebero, D. M. (s.f.). ACIDOSIS LÁCTICA: ALGUNAS CONSIDERACIONES.

INEC. (s.f.). Obtenido de Instituto Nacional de Estadísticas y Censos:
<http://www.ecuadorencifras.gob.ec/estadisticas/>

Jessica María Londoño, C. D. (s.f.). Association of clinical variables of hypoperfusion with lactate and mortality.

Judith E. Tintinalli, J. S. (s.f.). Tintinalli. Medicina de urgencias, 7e.

KJ, G. (2006). Lactate versus non lactate metabolic acidosis a retrospective outcome evaluation of critically ill patiets. *Crit Care*.

Kruse O, G. N. (2011). Blood Lactate as a predictor for in hospital mortality in ptiens admitted acutely to hospital: a systematic review. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*.

Lemeshow S, T. D. (1985). A method for predicting survival and mortality of ICU patients using objectively derived weights. *Crit Care Med*.

Macías-Robles, M. (s.f.). Metformin-induced lactic acidosis due to acute renal failure.

Madrid Salud. (2011). *Sedentarismo y Salud*. Obtenido de http://www.madridsalud.es/temas/sedentarismo_salud.php

Marcelo Ochoa-Parra, F. M.-R.-A.-V.-A.-Y.-C. (2016). Prestación de cuidados críticos en Ecuador: características actuales y resultados clínicos. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*, vol 16(Nº 3).

Maxine A. Papadakis, S. J. (2017). *Diagnóstico clínico y tratamiento*. Lange.

Nichol AD, E. M. (2010). Relative hyperlactatemia and hospital mortality in critically ill patients: a retrospective multi-centre study. *Crit Care*.

Ochagavía, A. (2014). Monitorización hemodinámica en el paciente crítico. Recomendaciones del Grupo de Trabajo de Cuidados Intensivos Cardiológicos y RCP de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. *Med Intensiva- Vol. 38 Núm.3 DOI: 10.1016/j.medin.2013.10.006*, 38:154-69 .

Ochoa-Parra, M. (2016). Critical care delivery in Ecuador: Current features and clinical outcomes. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*.

Ohno Machado L, R. F. (2006). Prognosis in Critical Care. *An Rev Biomed Eng*.

Oliveros-Rodríguez, H. (2017). Mediciones seriadas del lactato y su validez predictiva de la mortalidad temprana en los pacientes con politrauma que ingresan en la unidad de cuidados intensivos. *Colombian Journal of Anesthesiology*.

Olvera Arreola, S. S., & Müggenburg y Rodríguez Vigil, M. C. (2014). *Biblioteca Lascasas*. Obtenido de Fundación Index: <http://www.index-f.com/lascasas/documentos/lc0771.php>

Oriente, H. S. (2013). *Protocolo Criterios de Ingreso y Egreso de pacientes. Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos.*

Parra, M. O. (01 de 10 de 2017). Historia y evolución de la medicina crítica: de los cuidados intensivos a la terapia intensiva y cuidados críticos. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo, Vol. 17(Nº 4)*, Páginas 258-268.

Rio, D. D. (s.f.). *Manual de Toma De Muestra.*

Rivers E, N. B. (s.f.). *Early goal directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock.*

Román-Vistraín, G. (2015). Valoración hemodinámica durante la guardia.

Salazar, J. (s.f.). Falla de perfusión tisular. *Corporación Editora Médica del Valle.*

Serna, D. F. (s.f.). Insuficiencia cardiaca cronica.

Social, M. d. (2010). *Unidad de Cuidados Intensivos: Estandares y recomendaciones.* El Prado .

10 ANEXOS

10.1. Anexo 1 Registro de niveles de lactato sérico



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
FACULTAD DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA
FORMULARIO DE RECOLECCION DE DATOS

Formulario N°:

Datos de identificación

Historia clínica:

Datos del paciente

Edad: ____ años **Sexo:** H ____ M ____

Diagnóstico:

Días de hospitalización:

FECHA	NIVELES DE LACTATO			HIPOPERFUSION		
	0,6-1.2	1.3-3.9	≥4	Compensada	Descompensada	Irreversible

Firma del investigador

Ginger Briones