



BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA



DIRECCIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO DEL ÁREA DE LA SALUD.
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.
DELEGACIÓN ESTATAL EN PUEBLA.
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD.
HOSPITAL DE TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA.
CENTRO DE INVESTIGACIÓN EDUCATIVA Y FORMACIÓN DOCENTE.

**“CONCENTRACIÓN DE LACTATO SÉRICO COMO MARCADOR
PRONÓSTICO A MEDIANO PLAZO EN PACIENTES REANIMADOS TRAS
PARADA CARDIACA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DE LA UMAE HTO,
PUEBLA”.**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:
MEDICINA DE URGENCIAS.**

**PRESENTA
Dra. Vreni Valerdi Moroni.**

**DIRECTORES DE TESIS:
Dr. Mario Gerardo Herrera Velasco
Dr. Álvaro José Montiel Jarquín
Dr. Rodolfo Gregorio Barragán Hervella**

Número de registro SIRELCIS: R-2014-2105-2

Puebla, Puebla, agosto 2015.



Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 2105
HOSPITAL DE TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA CENTRO MEDICO NACIONAL GRAL. DIV. MANUEL AVILA CAMACHO PUE,
PUEBLA, PUEBLA

FECHA **04/03/2014**

M.C. ALVARO JOSÉ MONTIEL JARQUÍN

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

"Concentración de lactato sérico como marcador pronóstico a mediano plazo en pacientes reanimados tras parada cardíaca en el servicio de Urgencias UMAE HTO".

que usted sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro

R-2014-2105-2

ATENTAMENTE

DR. (A) JAIME SALVATORI RUBÍ

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 2105

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL



"2015, Año del Generalísimo José María Morelos y Pavón"

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA DE PUEBLA
PUEBLA, PUE., A 30 de septiembre de 2015

AUTORIZACION DE IMPRESIÓN DE TESIS DE ESPECIALIDAD

LOS ASESORES: Mario Gerardo Herrera Velasco, Rodolfo Gregorio Barragán Hervella y Álvaro José Montiel Jarquín

DE LA TESIS TITULADA: "Concentración de lactato sérico como marcador pronóstico a mediano plazo en pacientes reanimados tras parada cardiaca en el servicio de Urgencias UMAE HTO".

REALIZADA POR EL MÉDICO RESIDENTE: Vreni Valerdi Moroni

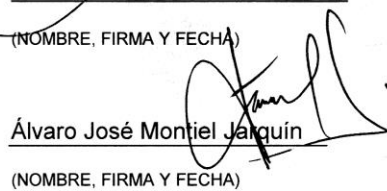
DE LA ESPECIALIDAD: Medicina de Urgencias

HACEMOS CONSTAR QUE ESTE TRABAJO CIENTIFICO HA SIDO REVISADO Y AUTORIZADO EN EL SIRELCIS CON NUMERO DE REGISTRO NACIONAL: R-2014-2105-2

AUTORIZAMOS SU IMPRESIÓN


Mario Gerardo Herrera Velasco
(NOMBRE, FIRMA Y FECHA)


Rodolfo Gregorio Barragán Hervella
(NOMBRE, FIRMA Y FECHA)


Álvaro José Montiel Jarquín
(NOMBRE, FIRMA Y FECHA)

CARTA COMPROMISO

Puebla, Puebla, a 30 de septiembre de 2015.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
PRESENTE

El (la) suscrito (a) Vreni Valerdi Moroni, en mi calidad de estudiante y habiendo sido beneficiario de la residencia médica de Medicina de Urgencias de fecha 2013 - 2016 y estando cursando la (el) (maestría/doctorado/residencia) en Medicina de Urgencias, manifiesto bajo protesta de decir verdad que soy autor del trabajo de Tesis titulado: "Concentración de lactato sérico como marcador pronóstico a mediano plazo en pacientes reanimados tras parada cardiaca en el servicio de Urgencias UMAE HTO", el cual ha sido asesorado por el (los) Dres. Mario Gerardo Herrera Velasco, Rodolfo Gregorio Barragán Hervella y Alvaro José Montiel Jarquín, en las instalaciones del Instituto Mexicano del Seguro Social. Por tanto, para fines de divulgación y publicación sobre la metodología, resultados y/o otra información desarrollada durante el proyecto, reconozco que deberé contar con la autorización escrita de todos los autores.

Asimismo, manifiesto que en caso de que el presente trabajo implique derechos de propiedad industrial e intelectual como resultado de su desarrollo, tomando en consideración que será producto de una investigación practicada en las instalaciones del Instituto y con pacientes, equipos, materiales y diversos instrumentos de su propiedad, se reconoce como legítimo propietario de dicha novedad al Instituto Mexicano del Seguro Social; en donde el suscrito participa en colaboración con mi (los) asesor (es), por lo que mi colaboración y derechos estará sujeta al porcentaje de autoría que corresponda a mi participación en relación con los demás autores en colaboración.

ATENTAMENTE



Vreni Valerdi Moroni

Nombre y firma

Agradecimientos.

A Dios:

Por permitirme conocer tu grandeza y llenar mi vida de bendiciones.

A papá:

Mi más grande inspiración y ejemplo a seguir, ¡Gracias por enseñarme a creer en mí, por mostrarme el camino hacia el éxito y llenarlo de atajos para mí, por darme la fortaleza para sobrepasar los obstáculos, por soñar conmigo, junto a mí y por hacer esos sueños realidad...! Pero sobre todo por convertirte ahora en esa gran estrella que ilumina mi camino y porque tu presencia espiritual sigue siempre conmigo en cada paso que doy...

A mamá:

Por toda la bondad y el amor con que siempre me cuidas, por convertirte en ese muro capaz de sostenerme ante la adversidad y apoyarme incondicionalmente.

A mis hermanos:

Daniela, Ari Fernando y Arnold Freddy, por ayudarme a construir, realizar y formar parte de los sueños de nuestros padres.

A mis maestros:

Dr. Mario Gerardo Herrera Velasco, Dr. Álvaro José Montiel Jarquín, Dr. Carlos Sánchez Gasca, Dr. Ricardo Cruz Zapata, por la nobleza con la que día a día comparten sus conocimientos, por su empeño en formar médicos de calidad, pero sobre todo, por su comprensión y aprecio.

A vos:

Por convertirte en alguien tan especial en mi vida, por siempre motivarme, por tu comprensión y apoyo, por todo aquello que has hecho por mí y que nunca terminaré de agradecerte, pero sobre todo por estar a mi lado.

¡Gracias infinitas!

Índice.

Resumen	7
I. Introducción	8
II. Antecedentes	9
III. Justificación	18
IV. Planteamiento del problema	19
V. Material y métodos.	20
VI. Resultados.	23
VII. Discusión	32
VIII. Conclusión	35
IX. Bibliografía	36
X. Anexos	39

Resumen.

“CONCENTRACIÓN DE LACTATO SÉRICO COMO MARCADOR PRONÓSTICO A MEDIANO PLAZO EN PACIENTES REANIMADOS TRAS PARADA CARDIACA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DE LA UMAE HTO, PUEBLA”.

Valerdi-Moroni, Vreni*, Herrera-Velasco, Mario Gerardo**, Barragán-Hervella Rodolfo Gregorio***, Montiel-Jarquín, Álvaro José ***.

*Residente de tercer año de medicina de urgencias, H.G.R. 36, **Especialista en medicina de urgencias H.G.R. 36, ***Jefatura de División de Investigación en Salud, U.M.A.E. H.T.O.

OBJETIVO: Determinar la concentración de lactato sérico y la relación como marcador pronóstico a mediano plazo en pacientes con parada cardiaca (PC) en el área de reanimación.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio observacional, prospectivo, longitudinal, comparativo, unicéntrico, de marzo 2014 a enero 2015, en mayores de 14 años ingresados al área de reanimación por parada cardiaca con reanimación exitosa por el algoritmo universal ILCOR/ACLS Internacional. Se determinó la concentración de lactato sérico de manera inmediata y a dos horas posteriores estableciendo la relación de acuerdo al tiempo de supervivencia. La función de supervivencia fue determinada mediante Kaplan Meier. Se aplicó la prueba de chi cuadrada, mediante la cual se obtuvo valor de p 0.036.

RESULTADOS: La población fue 80 pacientes, 46 (57.5%) hombres y 34 (42.5%) mujeres, edad promedio de 61.2 ± 15.53 ; 56 (70%) con comorbilidades y 24 (30%) previamente sanos. La supervivencia promedio a mediano plazo fue 57.8 días con concentración de lactato sérico normal (<2 mmol/l) a dos horas de reanimación exitosa, 22.2 días con concentraciones altas (2.1- 10 mmol/l) y 7 días con concentraciones muy altas (>10 mmol/l).

CONCLUSIÓN: La parada cardiaca condiciona una alta morbi-mortalidad en México, el estado postreanimación constituye el quinto eslabón de la cadena de supervivencia, sin embargo, no existe un biomarcador de supervivencia medible en la fase inmediata que permita establecer el pronóstico para dicha entidad clínica. En el presente estudio la supervivencia a mediano plazo tuvo relación inversa con la concentración de lactato sérico a dos horas de la reanimación exitosa, concentraciones muy altas se asociaron a menor supervivencia, por lo que puede considerarse un biomarcador pronóstico útil.

I. INTRODUCCIÓN.

El manejo de pacientes con parada cardiaca (PC) con reanimación exitosa forma parte de los principales retos en el área de reanimación de los servicios de urgencias; actualmente contamos con distintos marcadores de perfusión para evaluar la respuesta al manejo de dichas condiciones, como lo es la concentración sérica de lactato ⁽¹⁾.

Se define como parada cardiaca a toda situación clínica con interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la función respiratoria y/o cardiocirculatoria espontáneas, que se manifiesta clínicamente por pérdida del estado de alerta, apnea y ausencia de pulso. Si este proceso no se contrarresta con medidas de reanimación, la parada cardiaca produce disminución brusca del transporte de oxígeno dando lugar inicialmente a disfunción cerebral y posteriormente a lesiones celulares irreversibles en el organismo por anoxia tisular y muerte biológica ⁽²⁾.

El colapso circulatorio desencadenado por la parada cardíaca produce reducción dramática en el transporte de oxígeno y la glucosa a la célula, esta reducción produce un cambio del metabolismo aeróbico a anaeróbico lo que resulta en la producción de ácido láctico y por lo tanto de lactato, metabolitos responsables de lesión neuronal directa ⁽³⁾. Actualmente no se cuenta con un seguimiento sobre la concentración sérica de lactato a mediano plazo en pacientes reanimados tras parada cardiaca, el cual resultaría útil para evaluar la relación entre la perfusión y su supervivencia, así como para poder o no considerar dicho valor como un marcador determinante de la misma ⁽⁴⁾.

El presente estudio describe detalladamente la determinación de lactato sérico como marcador pronóstico a mediano plazo (60 días) en pacientes que presentaron parada cardiaca en el área de reanimación del servicio de urgencias de la UMAE HTO, Puebla.

II. ANTECEDENTES.

En todo el mundo, hay más de 135 millones de muertes por enfermedades cardiovasculares cada año. En México uno de los principales motivos de ingreso de pacientes al área de reanimación es la parada cardíaca (PC), la cual se define como el colapso en la perfusión tisular cuyas consecuencias son determinadas por el daño producido a los órganos más temprana y severamente afectados, esta detención de la circulación significa un abrupto corte en el aporte de oxígeno y glucosa a las células de los diferentes tejidos, que produce un cambio del metabolismo aeróbico al anaeróbico lo que resulta en la producción de ácido láctico ⁽⁵⁾.

El tejido cerebral en cinco minutos puede sufrir daño neuronal irreversible y después de diez minutos muerte neuronal por la falta de sus nutrientes esenciales (oxígeno y glucosa), con la consiguiente disminución en la producción aeróbica del adenosil trifosfato (ATP) y el aumento de los niveles de lactato, y como resultado en lesión neuronal directa y disminución del pH, esta situación acidótica deteriora la función cerebral con menor posibilidad de recuperación de la misma entre mayor tiempo se logre reestablecer el metabolismo oxidativo ⁽⁶⁾.

Por lo que es importante recordar que la mortalidad tras la parada cardíaca se asocia en gran medida al daño cerebral y la reanimación cardiopulmonar (RCP) no debe enfocarse únicamente a la recuperación de la circulación espontánea, sino en el retorno de la función cerebral normal y la estabilización total del paciente ⁽²⁾.

Aproximadamente un 80% de PC del adulto en el ámbito extrahospitalarias son de origen cardíaco, fundamentalmente por aterosclerosis coronaria, que comúnmente ocurre en el domicilio del paciente. Entre el 19 y el 26% de las causas de PC se encuentra la enfermedad coronaria, manifestada como muerte súbita, ya que 30% de los individuos que sufren infarto agudo de miocardio (IAM) fallecen antes de llegar al hospital. Un 20% de PC es de etiología no cardíaca, 10% debido a causas internas, neumopatías, ictus, cáncer y el otro 10% por causas externas, trauma, asfixia, intoxicación. A nivel hospitalario la PC tiene una incidencia cardíaca de 41% ⁽⁷⁾.

Las causas reversibles de parada cardíaca.

Ante cualquier paciente que presenta parada cardíaca se deben considerar las causas potenciales o factores agravantes completamente reversibles, para los cuales existen tratamientos específicos que al ser aplicados en forma oportuna se asocian con mejor pronóstico. Entre estas causas se encuentran:

La hipoxia, que es aquella condición caracterizada por disminución en la concentración de oxígeno en los tejidos del cuerpo, capaz de conducir a apnea cuando la presión arterial de oxígeno (PaO₂) es menor a 30 milímetros de mercurio (mm Hg) y a parada cardíaca al llegar a un valor de 15 mm Hg. Las afecciones agudas del pulmón pueden causar apnea por fatiga muscular inspiratoria seguida de parada cardíaca hipóxica.

La hipovolemia y consecuentemente el choque hipovolémico son estados de etiología multifactorial que tienen en común la reducción del volumen sanguíneo, lo cual desencadena la inadecuada perfusión sistémica debido al desequilibrio entre la demanda y oferta de oxígeno a los tejidos, que conlleva a hipoxia tisular y a disfunción de órganos vitales.

Por otro lado se encuentra la alteración en los niveles de potasio, la concentración extracelular normal de potasio se sitúa entre 3,5 a 5,4 mmol/l. Normalmente existe un alto gradiente de concentración entre los compartimentos intra y extracelular que contribuyen a la excitabilidad de las células nerviosas y musculares, incluido el miocardio, por lo tanto las modificaciones en concentraciones de potasio repercuten de manera importante a dicho nivel. En la hipercalemia la concentración de potasio sérico se encuentra sobre los 5,4 mmol/l, se pueden identificar distintos cambios electrocardiográficos (EKG), progresivos y dependientes de la concentración de dicho electrolito que representan la repercusión en la actividad miocárdica, dentro de esos cambios se identifican la presencia de ondas "T" acuminadas en derivadas precordiales, el bloqueo cardíaco de primer grado (debido a la prolongación del intervalo PR, siendo éste mayor a 0,2 segundos), la ausencia de ondas "P", depresión del segmento ST, fusión de las ondas S y T, QRS ensanchado (mayor a 0,12 segundos), taquicardia ventricular (TV), hasta llegar a la parada cardíaca caracterizándose por actividad eléctrica sin pulso, fibrilación ventricular (FV) o asistolia. El tratamiento de esta condición reside en pasos claves como son: proteger al corazón contrarrestando los efectos de la hipercalemia, el transporte del potasio hacia el interior celular y su eliminación del organismo;

para lo cual se emplean fármacos con distintos mecanismos de acción. En pacientes en parada cardiaca, el tipo de tratamiento a administrar dependerá del grado de la hipercalemia, del rango de aumento del potasio sérico y del estado clínico general del paciente.

Por parte contraria, la hipocalemia también tiene repercusión cardiaca y cambios electrocardiográficos dentro de los que se encuentran la aparición de ondas “U”, el aplanamiento de la onda “T”, cambios en los segmentos “ST” y arritmias, que pueden conducir a la parada cardiaca con actividad eléctrica sin pulso, FV y asistolia. El tratamiento es la reposición de potasio intravenoso, que puede iniciarse desde dosis de 20 mmol/hora, o en su caso, está indicada la infusión más rápida si se asocia a arritmias inestables⁽⁸⁾.

En cuanto a la glucemia y su relación como causa de parada cardiaca, tenemos que la reducción en el nivel de glucosa sanguínea se asocia a la incapacidad del sistema nervioso central para satisfacer sus requerimientos energéticos y condiciona daño neurológico permanente, por lo tanto en todo paciente en PC es importante determinar factores de riesgo y determinar la concentración sérica de glucosa, así como la administración intravenosa de dextrosa al 50% en caso de comprobar niveles séricos bajos de la misma.

La hipotermia también se ha definido como causa de parada cardiaca potencialmente reversible, ante cualquier paciente con temperatura corporal baja se inicia una respuesta fisiológica constituida por vasoconstricción cutánea, contracción de la musculatura así como arritmias cardiacas letales dependientes del grado de hipotermia. Es esencial determinar la temperatura al ingreso de todo paciente al área de reanimación, siendo parte de los signos vitales, e iniciar el manejo oportuno en caso de encontrarse fuera de parámetros normales. La hipotermia leve, es aquella situación en la que la temperatura se encuentra dentro de los 34 a 36° Centígrados (°C), cuyo manejo se realiza tras llevar a cabo los pasos iniciales de reanimación y a través del recalentamiento pasivo externo activo, que puede realizarse aplicando de manera inmediata ventilación con oxígeno caliente y húmedo (de 42 a 46°C), así como la infusión de solución fisiológica caliente (a 43° C). Cuando la hipotermia es moderada, es decir, temperatura corporal de 30 a 34° C, el manejo se realiza a través del calentamiento pasivo o externo activo sólo en regiones del tronco, sin embargo, ante la hipotermia grave, temperatura menor a 30° C, debe manejarse mediante una secuencia de recalentamiento interno activo, mediante la administración de líquidos intravenosos a 43 °C, el uso de oxígeno

caliente y húmedo (de 42 a 46 °C), así como el uso de lavado peritoneal, recalentamiento extracorpóreo, o tubos de recalentamiento esofágico, con el objetivo de obtener una temperatura central mayor a 35° C o retorno de la circulación espontánea.

La acidosis, o acumulación de hidrogeniones, se produce como resultado del aumento marcado en la producción endógena de ácidos, secundario a la pérdida de los depósitos de bicarbonato o por acumulación progresiva de ácidos endógenos cuya excreción está alterada por insuficiencia renal progresiva. Todo estado de acidosis metabólica que puede producir PC debe ser valorado al ingreso del paciente en el área de reanimación y tratado bajo control gasométrico ⁽⁹⁾. A medida que la acidosis progresa y a partir de un pH de 7.20, aproximadamente, comienza a desencadenarse una respuesta inhibitoria de la actividad miocárdica que conlleva a bradiarritmias, falla cardíaca y/o estado de choque. Si bien clásicamente el tratamiento de la acidosis metabólica debe ser etiopatogénico con el fin de modificar y/o detener el proceso fisiopatológico responsable de la acidosis, así como reservando la utilización de bicarbonato para casos extremos en los que la acidosis pone seriamente en riesgo la vida del paciente ⁽¹⁰⁾.

Los tóxicos o sustancias químicas que poseen la capacidad de producir un efecto dañino tras la exposición, ingesta o contacto con el organismo pueden conducir incluso hacia la parada cardíaca tras favorecer el deterioro de las funciones motoras y mentales, así como la inhibición generalizada del sistema nervioso central. Todos los casos de sobredosis o toxicidad ocurren por niveles excesivos de ciertas sustancias en la sangre, las únicas dos formas de contrarrestar efectivamente estos efectos es al actuar a nivel del sitio de acción de la sustancia, es decir sobre su receptor o modificar su farmacocinética en el organismo, de esta manera podemos administrar un antídoto o tratar de que la sustancia no se absorba o se elimine más rápido, actuando entonces sobre su farmacocinética en los diferentes compartimientos corporales. En los pacientes que ingresan al servicio de urgencias y se sospeche algún caso de sobredosis o toxicidad se deben iniciar medidas de apoyo y tratar los síntomas, procurando un estado de estabilidad hemodinámica hasta que la concentración del fármaco disminuya espontáneamente por abajo de los niveles tóxicos o en su defecto, se identifique con exactitud la sustancia condicionante y se pueda administrar el antídoto específico para revertir los mismos.

El neumotórax a tensión es una complicación extremadamente grave que se observa con frecuencia en pacientes con trauma torácico o con ventilación mecánica, en el cual se desarrolla una fisura pulmonar que adopta la disposición de una válvula unidireccional que permita la entrada de aire a la pleura pero no su salida, provocando que la presión dentro de la pleura llegue a ser igual o superior a la atmosférica con el consiguiente colapso de todo el pulmón del hemitórax afectado y la desviación del mediastino hacia el lado contralateral, lo que conlleva a colapso vascular e interferencia con el retorno venoso cardiaco, específicamente afectando a la precarga, por lo tanto condiciona de manera importante el inadecuado funcionamiento miocárdico, inestabilidad hemodinámica y riesgo de parada cardiaca. El manejo está enfocado a su rápida identificación y resolución mediante la instalación de un sistema que permita el drenaje del mismo, es decir, punción torácica del hemitórax afectado y posterior colocación de un sello pleural tras el previo manejo vital básico y estabilización del paciente.

El taponamiento cardiaco un síndrome clínico hemodinámico en el que se produce una compresión cardíaca, por la acumulación en el pericardio de líquido, coágulos, pus o sangre, como resultado de derrame, traumatismo o rotura cardíaca; puede ir desde ligeros incrementos en la presión intrapericárdica sin repercusión clínica reconocible, que al perpetuarse ocasiona la elongación del pericardio hasta llegar a un punto en el que se excede su capacidad de estiramiento, siendo inextensible y ocasionando que el corazón compita con el contenido pericárdico por el volumen intrapericárdico; a medida que las cámaras cardíacas van reduciéndose progresivamente de tamaño, así como la distensibilidad diastólica miocárdica, se limita el flujo de entrada al corazón, y las presiones diastólicas pericárdica e intracavitaria tienden a igualarse desarrollando mecanismos compensadores mediados adrenérgicamente, incluidos taquicardia, vasoconstricción periférica y el mantenimiento de la fracción de eyección, los cuales al agotarse y sobrepasarse, condicionan hipotensión, ruidos cardiacos velados e ingurgitación yugular (Triada de Beck), disociación electromecánica, parada cardiaca e incluso la muerte. El tratamiento médico es el drenaje del contenido del pericardio (pericardiocentesis) en esencia, acompañado de las medidas básicas de reanimación ⁽¹¹⁾.

El traumatismo torácico es aproximadamente el 25% de todos los tipos de traumatismos, y una causa fundamental de muerte en una relación del 25 al 50%, la gran mayoría son traumatismos de tipo cerrado, que condicionan como primer signo hipoxemia, la

cual puede ser severa a pesar del suplemento de oxígeno y puede estar o no asociado a otras lesiones, como trauma externo, fracturas costales, etc. El manejo inicial es de acuerdo al protocolo sistemático de asegurar el estado circulatorio, la ventilación y la vía aérea, sin embargo, se debe tratar inmediatamente el factor que condicione la inestabilidad torácica para evitar perpetuar la inestabilidad hemodinámica y la parada cardíaca.

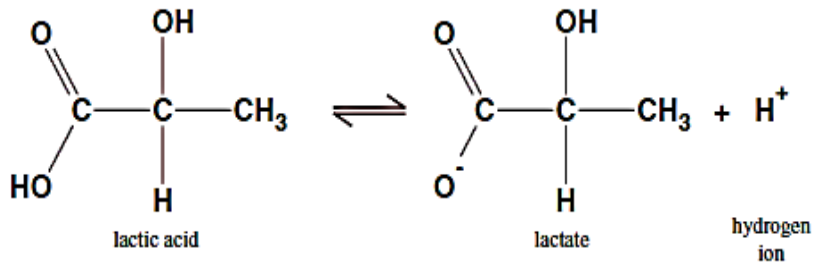
El embolismo pulmonar (EP) es una condición frecuente y a menudo con desenlace fatal, por lo que debe sospecharse en pacientes que ingresan con parada cardíaca, ya que un diagnóstico precoz es esencial para un tratamiento eficaz, la presentación clínica es muy poco específica lo que hace el diagnóstico difícil. Se estima que la mayoría de los trombos que provocan un embolismo pulmonar derivan del sistema venoso profundo en las extremidades inferiores y la clásica triada sintomática hemoptisis, disnea y dolor torácico no son sensibles ni específicos y se presentan en un porcentaje de casos que no supera el 20%. El Dímero D ha pasado a formar parte de los algoritmos diagnósticos del EP ya que su sensibilidad se acerca al 100% y si se combina con una baja probabilidad clínica, el valor predictivo negativo (VPN) puede llegar a ser del 99,5%. La gammagrafía de ventilación-perfusión y la angiotomografía forman parte de la certeza diagnóstica, sin embargo, el tratamiento pasa por el soporte vital para lograr estabilidad respiratoria y hemodinámica, y en esencia la anticoagulación ⁽¹²⁾.

Lactato.

La glucólisis en el citoplasma tiene como fin la producción de un metabolito intermedio denominado piruvato. El piruvato en condiciones aerobias se convierte en acetil coenzima A (CoA) para entrar en el ciclo de Krebs, y bajo condiciones anaeróbicas se convierte por la enzima lactato deshidrogenasa (LDH) en ácido láctico, pasando a la sangre y siendo transportado hasta el hígado donde puede transformarse de nuevo en ácido pirúvico y utilizarse para la síntesis de glucosa o puede permanecer en la célula hasta que se restablezcan las condiciones aeróbicas, momento hasta el cual se transformará en ácido pirúvico ⁽¹⁴⁾.

En soluciones acuosas, el ácido láctico se disocia casi por completo en lactato e hidrogeniones (H⁺) (Figura 1), la producción de lactato basal es 0,8 mmol/kg/hr, aproximadamente 1,300 mmol/día. Se produce como resultado de la anaerobiosis celular, de la oxidación ordinaria de la glucosa en la célula, o de ambos procesos.

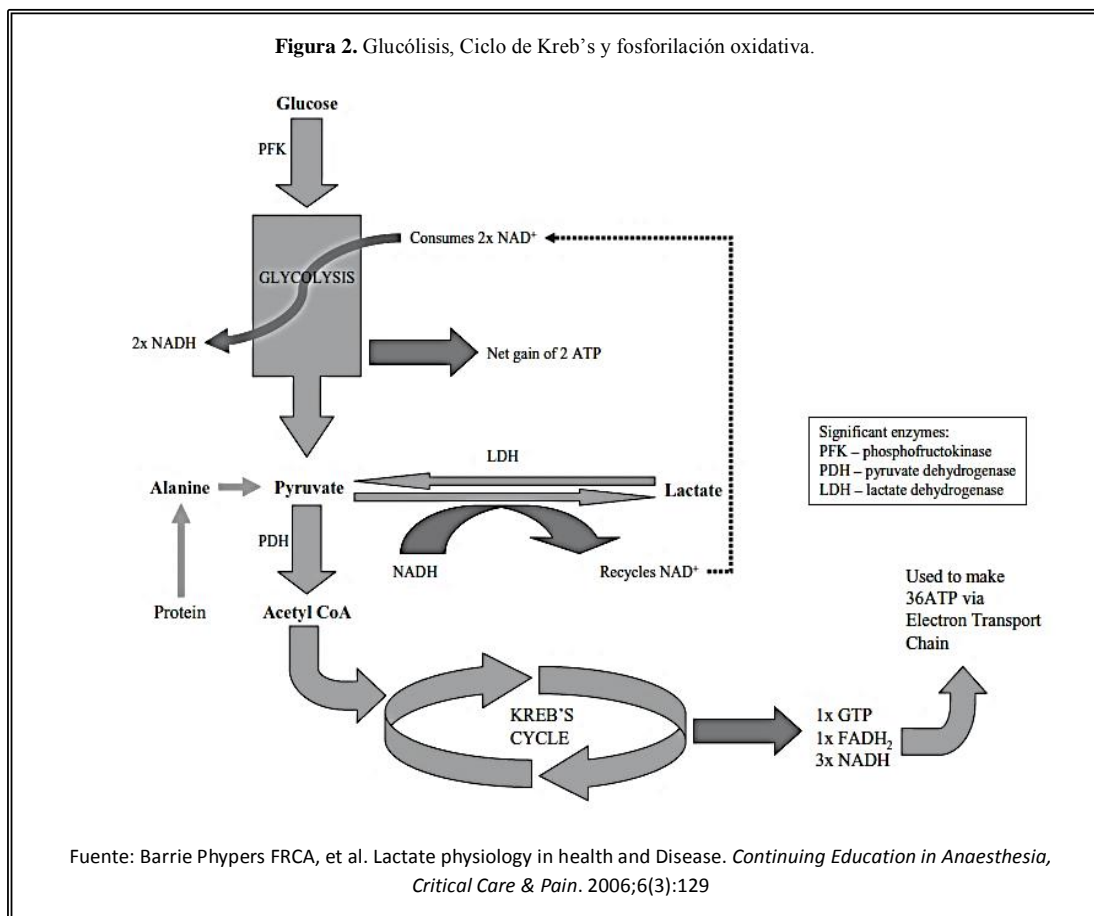
Figura 1. Disociación del ácido láctico.



Fuente: Barrie Phipers FRCA, et al. Lactate physiology in health and Disease. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*. 2006; 6(3):128- 132

El lactato, fue estudiado por Carl Wilhelm desde 1780, y refleja un equilibrio entre la producción y la captación del mismo a nivel tisular, siendo normalmente su valor sérico entre 0,5 y 1,8 mmol/l.

Cuantitativamente, el lactato es el sustrato más importante para la síntesis de glucosa, aproximadamente un 50 a 60% es metabolizado en el hígado, donde se difunde libremente a través de la membrana celular del hepatocito y se transforma de inmediato en piruvato a través de la reacción lactato-aldehído deshidrogenasa (NAD) dependiente, permitiendo la entrada del lactato en la vía gluconeogénica, siendo una reacción continua y catalizada por la piruvatocarboxilasa, que dará lugar al fosfoenolpiruvato a partir del oxalacetato. Otro 20% del lactato se reoxida a piruvato, el cual termina por participar en la producción de dióxido de carbono (CO₂) y agua (H₂O); y aproximadamente el restante 20% del lactato remanente es tomado por el hígado para formar glucosa que puede ser reconvertida a glucógeno o liberada en la sangre (Figura 2).



Hiperlactacidemia.

En 1989, Mizock y colaboradores, definen los valores de normalidad y los patológicos plasmáticos de lactato. Consideran valores normales de lactato en plasma de 1 mmol/L, y los incrementos de 1 mmol/L hasta 2 mmol/L, ya los consideran ligera hiperlactacidemia. En sujetos en situación basal, se acepta valores normales hasta de 1,5 mmol/L, y en situaciones de estrés, se consideran normales hasta cifras de 2 mmol/L. Se considera hiperlactacidemia moderada los valores de 2-5 mmol/L. Entre éstos valores, el organismo es capaz de mantener una perfusión tisular correcta, gracias a los mecanismos compensadores. Su persistencia no corregida, genera una situación de hipoperfusión, y aparece una clara situación de acidosis láctica ⁽¹⁵⁾.

La acidosis láctica es un proceso metabólico caracterizado por el incremento en el lactato sanguíneo con valor por arriba de 4 a 5 mmol/l y la disminución del pH sanguíneo por abajo del valor de 7,25. Existe un tipo de acidosis láctica denominada “A”, la cual se caracteriza por presentarse tras la disminución de la disponibilidad de oxígeno por los tejidos debida a un estado de choque de cualquier etiología o la parada cardiaca, motivo de análisis del presente, en la cual está bien establecida su relación con una mortalidad elevada ⁽¹²⁾.

Las concentraciones de lactato en sangre mayores a 5 mmol/l en pacientes con severa acidosis (pH <7,35) o con déficit de base mayor a 6, sobrepone una mortalidad del 80% aproximadamente. Durante el paro cardiaco se desencadena el metabolismo anaeróbico y la concentración de lactato refleja directamente hipoxia celular. Por consiguiente, durante la parada cardiaca hospitalaria, tras una hora de la recuperación de la circulación espontánea la concentración de lactato se convierte en un marcador medible y fidedigno de supervivencia.

El **objetivo** de este trabajo fue determinar la concentración de lactato sérico como marcador pronóstico a mediano plazo en pacientes con parada cardiaca y reanimación exitosa manejados en el área de reanimación del servicio de urgencias UMAE HTO, Puebla.

III. JUSTIFICACIÓN.

La PC es una de las entidades nosológicas de mayor incidencia en las áreas de reanimación en los servicio de urgencias, pese a ello no existen registros sobre la morbimortalidad en pacientes con dicha entidad clínica, por lo que resulta indispensable establecer biomarcadores de supervivencia a corto y mediano plazo, como lo puede ser la concentración de lactato sérico.

Los biomarcadores son indicadores que se pueden cuantificar objetivamente y ser considerados como determinantes de un proceso patológico o como respuesta a una intervención terapéutica. Antes de su uso cada biomarcador debe ser validado y calificado dependiendo de la intención de su aplicación. Por tal motivo existe la necesidad de identificar biomarcadores que nos asistan en la estratificación del pronóstico de los pacientes reanimados por PC, al ser un estado en el que se desencadena el metabolismo anaeróbico el lactato sérico refleja directamente estado de hipoxia celular, por lo que su concentración dentro de la primera hora tras la reanimación exitosa se convierte en un marcador medible y fidedigno de supervivencia, la importancia de ello es que nos permitirá establecer una relación entre su concentración sérica a mediano plazo y el pronóstico de los mismos pacientes.

Dado el alto número de pacientes reanimados por parada cardiaca y gracias a la disponibilidad de los estudios de laboratorios pertinentes (medición del lactato sérico) en este hospital es posible la realización de este estudio, permitiendo así la evaluación de la concentración de lactato como marcado de supervivencia de estos pacientes a los 60 días posteriores a su reanimación.

En base a lo previamente descrito, se justificó la elaboración del presente trabajo de investigación.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La parada cardiaca como motivo frecuente de ingreso en las áreas de reanimación de los servicios de urgencias y debido a su proceso fisiopatológico si no se contrarresta con las medidas de estabilización hemodinámicas adecuadas, la disminución brusca del transporte de oxígeno conlleva a disfunción cerebral y lesiones celulares irreversibles en el organismo por anoxia tisular y muerte biológica.

Este colapso circulatorio desencadenado por la parada cardíaca al producir la reducción dramática de sus sustratos esenciales, desencadena la activación del metabolismo anaeróbico y con ello la producción de lactato, siendo factores condicionantes de lesión neuronal directa.

Actualmente no se cuenta con un seguimiento sobre la concentración sérica de lactato como marcador bioquímico en pacientes reanimados tras parada cardiaca, siendo este útil para evaluar la perfusión al ser uno de los principales productos del metabolismo anaeróbico, por lo que resulta ventajoso asociar su concentración sérica como marcador pronóstico a mediano plazo en pacientes con parada cardiaca manejados en el área de reanimación.

Por lo anterior surgió la siguiente pregunta de investigación:

¿Es la concentración de lactato sérico un marcador pronóstico en pacientes con parada cardiaca y reanimación exitosa manejados en el área de reanimación del servicio de urgencias de la UMAE HTO, Puebla?

V. MATERIAL Y MÉTODOS.

El estudio se llevó a cabo en la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Traumatología y Ortopedia, durante el periodo comprendido de marzo de 2014 a enero de 2015. Se realizó un estudio observacional, prospectivo, longitudinal, comparativo, unicéntrico, realizado de marzo de 2014 a enero de 2015 que incluyó pacientes el universo de trabajo incluyó 80 pacientes que ingresaron al área de reanimación del servicio de urgencias en PC y recibieron reanimación cardiopulmonar de acuerdo a protocolos internacionales ILCOR/ACLS 2010, se obtuvieron gasometrías arteriales registrando la concentración de lactato sérico de manera inmediata a la recuperación de la circulación espontánea y a las dos horas de la misma, se realizó seguimiento de la supervivencia de los pacientes hasta los 60 días.

Los criterios de selección de los pacientes en quienes se llevó a cabo se detallan a continuación:

Se incluyeron:

- Hombres y mujeres mayores de 14 años.
- Pacientes con diagnóstico de PC que ingresan al área de reanimación del servicio de urgencias.
- Pacientes que sobrevivieron por lo menos a las 2 horas de la recuperación de la circulación espontánea.

No hubo criterios de exclusión y los criterios de eliminación fueron:

- Pacientes que no concluyeron con el estudio.

Con la información recolectada de cada paciente se elaboró una base de datos que permitió el análisis inicial y estadístico de esta investigación. Se procesaron los datos con estadística descriptiva, se calculó como única variable paramétrica la edad, obteniendo la media, rangos, y porcentajes. El resto de las variables fueron no paramétricas sin embargo para fines prácticos y poder trabajarlas de manera adecuada, se transformaron en paramétrica asignándole números del 0 al 2 de acuerdo a rangos.

Clasificamos la concentración de lactato sérico en valor normal (<2 mmol/l), alto (2 a 10 mmol/l) y muy alto (>10 mmol/l).

Las curvas de supervivencia representando la mortalidad a los 28 días se construyeron con el método de Kaplan-Meier. El análisis estadístico y la construcción de curvas de supervivencia se realizaron mediante el paquete estadístico SPSS 22.0.

Las variables fueron edad, género, comorbilidades, concentración de lactato sérico y supervivencia.

La técnica de la toma de muestra sanguínea, de recolección de gasometría arterial periférica y la interpretación del reporte de lactato sérico de gasometría arterial periférica fueron:

- **Técnica de toma de muestra sanguínea para medición de lactato sérico:** Una vez que ingresó un paciente en PC al área de reanimación del servicio de urgencias de la UMAE, HTO, se tomaron muestras sanguíneas arteriales para registrar la concentración de lactato sérico tras el inicio de la PC y a las dos horas de la reanimación exitosa.
- **Técnica de recolección de gasometría arterial periférica:** Se tomó muestra arterial en región del brazo arteria radial, previa asepsia y se procesó en gasómetro, el cual reportó los valores de lactato sérico en mmol/l.
- **Interpretación de reporte de lactato sérico de gasometría arterial periférica:** Se registró la concentración de lactato sérico de muestra arterial periférica al ingreso y a las 2 horas tras la PC clasificándose en tres grupos: normal (<2 mmol/l), alto (2.1- 10 mmol/l) y muy alto (>10 mmol/l).

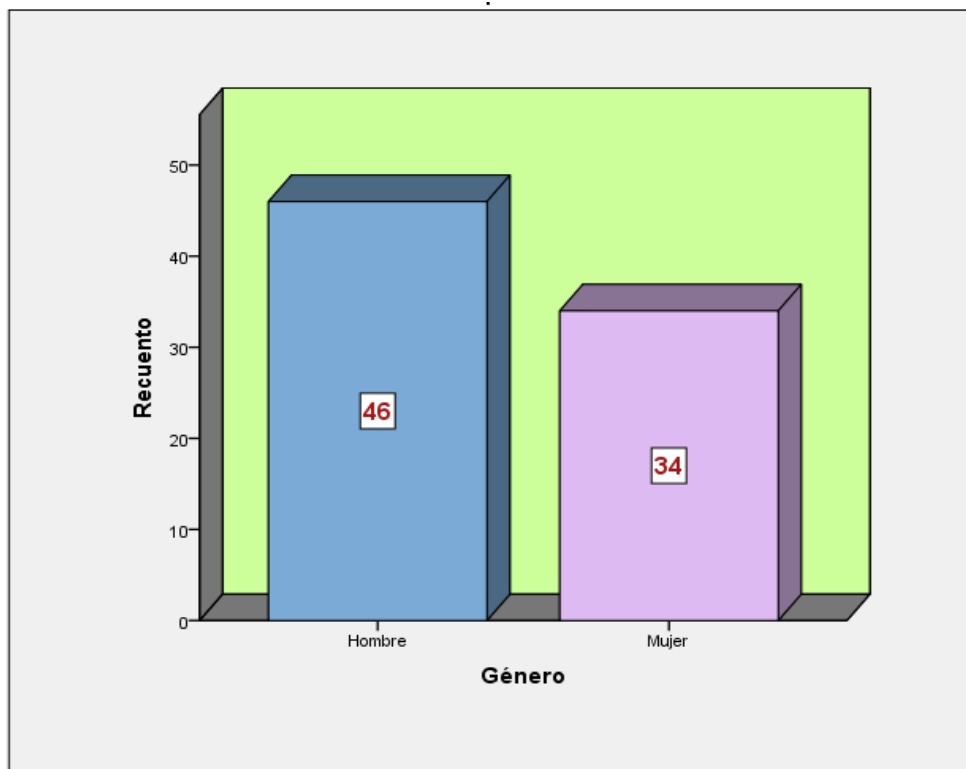
Los recursos humanos incluyeron el investigador responsable, los investigadores asociados; los recursos materiales utilizados para el procesamiento de las muestras fue en un Gasómetro GEM Premier 3000, hojas de recolección de datos, lápices y lapiceros, equipo de cómputo, software Microsoft Word y Excel; y los recursos financieros fueron los propios del Instituto Mexicano del Seguro Social y de los investigadores involucrados en este estudio.

Este protocolo fue debidamente autorizado por el Comité Local de investigación y Ética en Investigación en Salud (CLIEIS 2105) con número de registro R-2014-2105-2 y cumplió con los lineamientos anotados en los siguientes códigos, Reglamento de la ley General de Salud: De acuerdo al reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la salud, Títulos del primero al sexto y noveno 1987. Norma Técnica No. 313 para la presentación de proyectos e informes técnicos de investigación en las instituciones de Atención a la Salud, Reglamento federal: título 45, sección 46 y que tiene consistencia con las buenas prácticas clínicas, Declaración de Helsinki: Principios éticos en las investigaciones médicas en seres humanos, con última revisión en Escocia, octubre 2000, Principios éticos que tienen su origen en la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, titulado: “Todos los sujetos en estudio firmarán el consentimiento informado acerca de los alcances del estudio y la autorización para usar los datos obtenidos en presentaciones y publicaciones científicas, manteniendo el anonimato de los participantes”.

VI. RESULTADOS.

El total de la población fue de 80 pacientes, de los cuales 46 (57.5%) fueron hombres y 34 (42.5%) mujeres (Figura 1).

Figura 1. Género de los pacientes incluidos en el estudio.



La edad promedio fue de 61.2, mínima de 20, máxima de 90, con DE 15.53 años (Tabla 1).

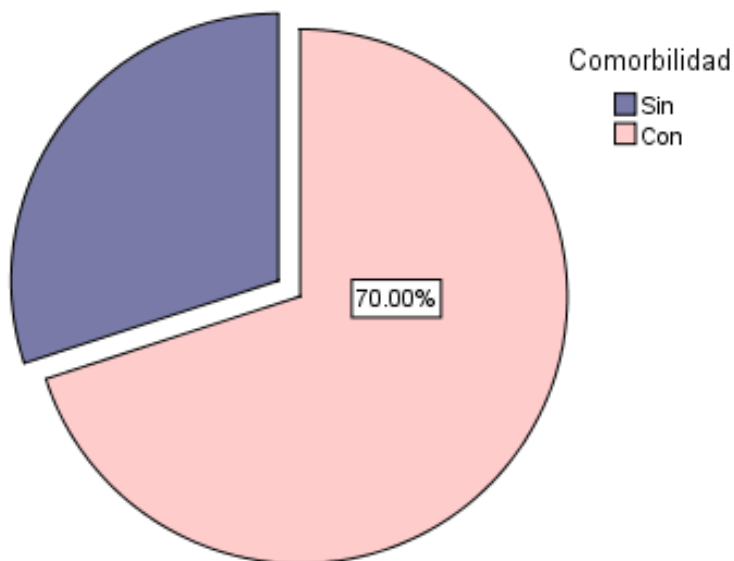
Tabla 1. Edad de los pacientes.

	N	Mínimo	Máximo	Media	DE
Edad	80	20	90	61.2	15.53

Abreviaturas: N=muestra, DE=desviación estándar.

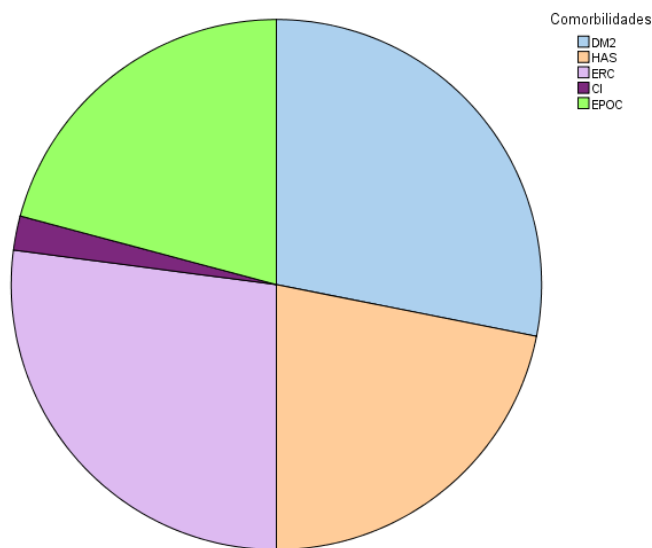
En relación a la comorbilidad 56 (70%) pacientes contaban con dicho antecedente y 24 (30%) fueron previamente sanos (Figura 2).

Figura 2. Comorbilidad de los pacientes.



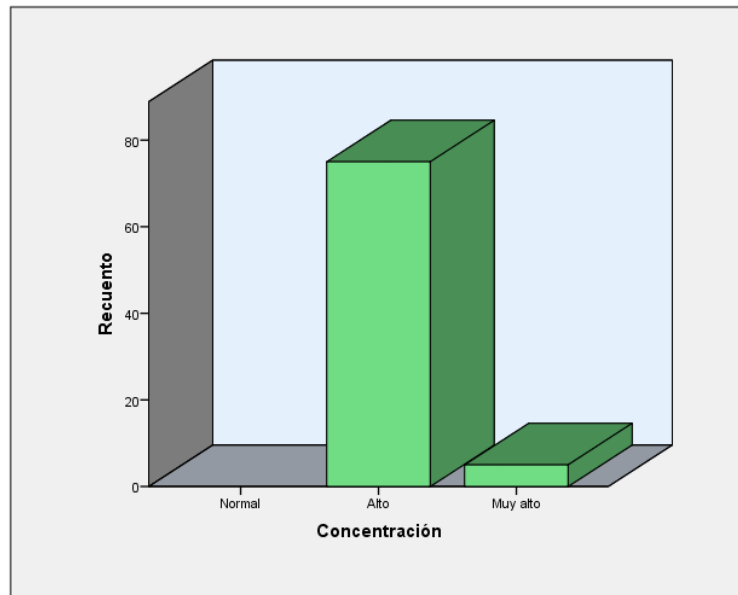
Las comorbilidades con mayor frecuencia encontradas en la población fue de 27 (28.1%) con diabetes mellitus tipo 2 (DM2), 21 (21.9%) hipertensión arterial sistémica (HAS), 26 (27.1%) enfermedad renal crónica (ERC), 2 (2.1%) cardiopatía isquémica (CI) y 20 (20.8%) con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), algunos de ellos eran portadores al mismo tiempo de dos o más entidades.

Figura 3. Frecuencia en la presentación de comorbilidades.



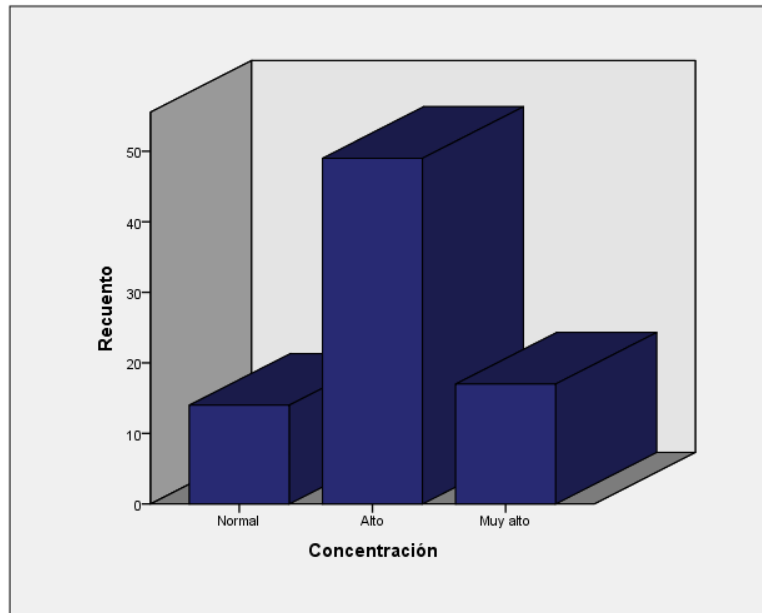
La concentración de lactato sérico inmediata a la reanimación exitosa se reportó normal en ningún paciente, alta en 75 (93.8%) y muy alta en 5 (6.2%) pacientes (Figura 4).

Figura 4. Concentración de lactato sérico inmediato a la RCE.



La concentración de lactato sérico a las dos horas posteriores de la reanimación exitosa se reportó normal en 14 (17.5%), alta en 49 (61.3%) y muy alta en 17 (21.3%) pacientes (Figura 5).

Figura 5. Concentración de lactato sérico a las 2 horas posteriores de la RCE.



El estado de los pacientes a los 7 días del estudio indicó que 41 (51.3%) cursaron con evento y 39 (48.8%) vivieron (Tabla 2).

Tabla 2. Estado de los pacientes a los 7 días del estudio

	N= 80	%
Vivo	39	48.8
Evento	41	51.3
Total	80	100.0

Abreviaturas: N=muestra, %=porcentaje.

El estado de los pacientes a los 14 días del estudio indicó que 45 (56.3%) cursaron con evento y 35 (43.8%) vivieron (Tabla 3).

Tabla 3. Estado de los pacientes a los 14 días del estudio.

	N= 80	%
Vivo	35	43.8
Evento	45	56.3
Total	80	100.0

Abreviaturas: N=muestra, %=porcentaje.

El estado de los pacientes a los 21 días del estudio indicó que 49 (61.3%) cursaron con evento y 31 (38.8%) vivieron (Tabla 4).

Tabla 4. Estado de los pacientes a los 21 días del estudio.

	N= 80	%
Vivo	31	38.8
Evento	49	61.3
Total	80	100.0

Abreviaturas: N=muestra, %=porcentaje.

El estado de los pacientes a los 30 días del estudio indicó que 58 (72.5%) cursaron con evento y 22 (27.5%) vivieron (Tabla 5).

Tabla 5. Estado de los pacientes a los 30 días del estudio.

	N= 80	%
Vivo	22	27.5
Evento	58	72.5
Total	80	

Abreviaturas: N=muestra, %=porcentaje.

El estado de los pacientes al final del estudio indicó que 59 (73.8%) cursaron con evento y 21 (26.3%) vivieron (Tabla 6).

Tabla 6. Estado de los pacientes a los 60 días del estudio.

	N= 80	%
Vivo	21	26.3
Evento	59	73.8
Total	80	100.0

Abreviaturas: N=muestra, %=porcentaje.

La supervivencia de los pacientes fue de 39 (48.8%) a los 7 días, 35 (43.8%) a los 14 días, 31 (38.8%) a los 21 días, 22 (27.5%) a los 30 días y 21 (26.3%) al finalizar el estudio (Tabla 7).

Tabla 7. Supervivencia de los pacientes.

	Días	Estado	Proporción acumulada que sobrevive en el tiempo		N de eventos acumulados	N de casos restantes
			Estimación	Error estándar		
1	7	1	.	.	1	79
2	7	1	.	.	2	78
3	7	1	.	.	3	77
4	7	1	.	.	4	76
5	7	1	.	.	5	75
6	7	1	.	.	6	74
7	7	1	.	.	7	73
8	7	1	.	.	8	72
9	7	1	.	.	9	71
10	7	1	.	.	10	70
11	7	1	.	.	11	69
12	7	1	.	.	12	68
13	7	1	.	.	13	67
14	7	1	.	.	14	66
15	7	1	.	.	15	65
16	7	1	.	.	16	64
17	7	1	.	.	17	63
18	7	1	.	.	18	62
19	7	1	.	.	19	61
20	7	1	.	.	20	60
21	7	1	.	.	21	59
22	7	1	.	.	22	58
23	7	1	.	.	23	57
24	7	1	.	.	24	56
25	7	1	.	.	25	55
26	7	1	.	.	26	54
27	7	1	.	.	27	53
28	7	1	.	.	28	52
29	7	1	.	.	29	51
30	7	1	.	.	30	50
31	7	1	.	.	31	49
32	7	1	.	.	32	48
33	7	1	.	.	33	47
34	7	1	.	.	34	46
35	7	1	.	.	35	45
36	7	1	.	.	36	44
37	7	1	.	.	37	43
38	7	1	.	.	38	42
39	7	1	.	.	39	41
40	7	1	.	.	40	40
41	7	1	.488	.056	41	39
42	14	1	.	.	42	38
43	14	1	.	.	43	37
44	14	1	.	.	44	36
45	14	1	.438	.055	45	35
46	21	1	.	.	46	34
47	21	1	.	.	47	33
48	21	1	.	.	48	32
49	21	1	.388	.054	49	31
50	30	1	.	.	50	30
51	30	1	.	.	51	29
52	30	1	.	.	52	28
53	30	1	.	.	53	27
54	30	1	.	.	54	26
55	30	1	.	.	55	25
56	30	1	.	.	56	24
57	30	1	.	.	57	23
58	30	1	.275	.050	58	22
59	60	1	.263	.049	59	21
60	60	0	.	.	59	20
61	60	0	.	.	59	19
62	60	0	.	.	59	18
63	60	0	.	.	59	17
64	60	0	.	.	59	16
65	60	0	.	.	59	15
66	60	0	.	.	59	14
67	60	0	.	.	59	13
68	60	0	.	.	59	12
69	60	0	.	.	59	11
70	60	0	.	.	59	10
71	60	0	.	.	59	9
72	60	0	.	.	59	8
73	60	0	.	.	59	7
74	60	0	.	.	59	6
75	60	0	.	.	59	5
76	60	0	.	.	59	4
77	60	0	.	.	59	3
78	60	0	.	.	59	2
79	60	0	.	.	59	1
80	60	0	.	.	59	0

La primera columna indica el número de identificación de cada paciente. La segunda, el tiempo durante el cual se les dio seguimiento. La tercera columna indica el estado del paciente al final del seguimiento. Se ha asignado un 1 a los que ocurrió el evento, y un 0 a los que seguían vivos.

La relación de la supervivencia de los pacientes de acuerdo a la concentración de lactato sérico inmediato a la reanimación exitosa fue de un valor alto para 39 (52%) a los 7 días, 35 (46%) a los 14 días, 31 (41%) a los 21 días, 22 (29.3%) a los 30 días y 21 (28%) a 60 días; y la supervivencia con un valor de lactato sérico muy alto fue de ningún paciente (Tabla 8).

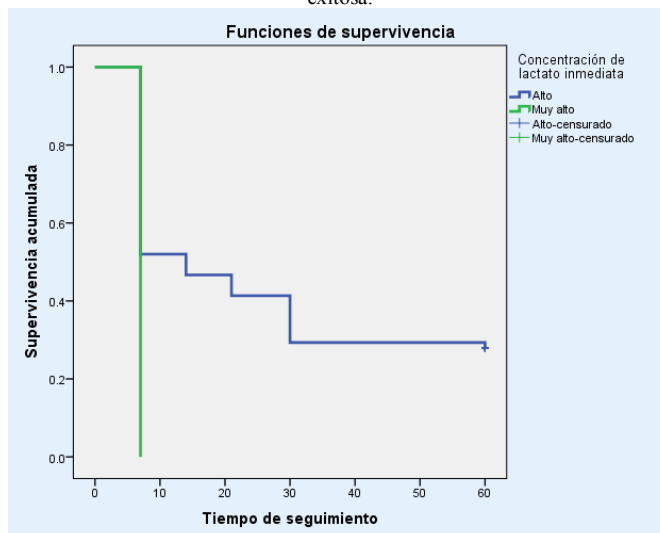
Tabla 8. Supervivencia de los pacientes en relación a la concentración de lactato sérico inmediato.

Concentración de lactato sérico inmediato a la reanimación exitosa	Hora	Estado	Proporción acumulada que sobrevive en el tiempo		N de eventos acumulados	N de casos restantes
			Estimación	Error estándar		
Alto	1	7	1	.	1	74
	2	7	1	.	2	73
	3	7	1	.	3	72
	4	7	1	.	4	71
	5	7	1	.	5	70
	6	7	1	.	6	69
	7	7	1	.	7	68
	8	7	1	.	8	67
	9	7	1	.	9	66
	10	7	1	.	10	65
	11	7	1	.	11	64
	12	7	1	.	12	63
	13	7	1	.	13	62
	14	7	1	.	14	61
	15	7	1	.	15	60
	16	7	1	.	16	59
	17	7	1	.	17	58
	18	7	1	.	18	57
	19	7	1	.	19	56
	20	7	1	.	20	55
	21	7	1	.	21	54
	22	7	1	.	22	53
	23	7	1	.	23	52
	24	7	1	.	24	51
	25	7	1	.	25	50
	26	7	1	.	26	49
	27	7	1	.	27	48
	28	7	1	.	28	47
	29	7	1	.	29	46
	30	7	1	.	30	45
	31	7	1	.	31	44
	32	7	1	.	32	43
	33	7	1	.	33	42
	34	7	1	.	34	41
	35	7	1	.	35	40
36	7	1	.520	.058	36	39
37	14	1	.	.	37	38
38	14	1	.	.	38	37
39	14	1	.	.	39	36
40	14	1	.467	.058	40	35
41	21	1	.	.	41	34
42	21	1	.	.	42	33
43	21	1	.	.	43	32
44	21	1	.413	.057	44	31
45	30	1	.	.	45	30
46	30	1	.	.	46	29
47	30	1	.	.	47	28
48	30	1	.	.	48	27
49	30	1	.	.	49	26
50	30	1	.	.	50	25
51	30	1	.	.	51	24
52	30	1	.	.	52	23
53	30	1	.293	.063	53	22
54	60	1	.280	.062	54	21
55	60	0	.	.	54	20
56	60	0	.	.	54	19
57	60	0	.	.	54	18
58	60	0	.	.	54	17
59	60	0	.	.	54	16
60	60	0	.	.	54	15
61	60	0	.	.	54	14
62	60	0	.	.	54	13
63	60	0	.	.	54	12
64	60	0	.	.	54	11
65	60	0	.	.	54	10
66	60	0	.	.	54	9
67	60	0	.	.	54	8
68	60	0	.	.	54	7
69	60	0	.	.	54	6
70	60	0	.	.	54	5
71	60	0	.	.	54	4
72	60	0	.	.	54	3
73	60	0	.	.	54	2
74	60	0	.	.	54	1
75	60	0	.	.	54	0
1	7	1	.	.	1	4
2	7	1	.	.	2	3
3	7	1	.	.	3	2
4	7	1	.	.	4	1
5	7	1	.000	.000	5	0

La primera columna indica el valor registrado de lactato y el número de identificación de cada paciente. La segunda, el tiempo durante el cual se les dio seguimiento. La tercera columna indica el estado del paciente al final del seguimiento. Se ha asignado un 1 a los que ocurrió el evento, y un 0 a los que seguían vivos. N=número, RCE=recuperación de la circulación espontánea.

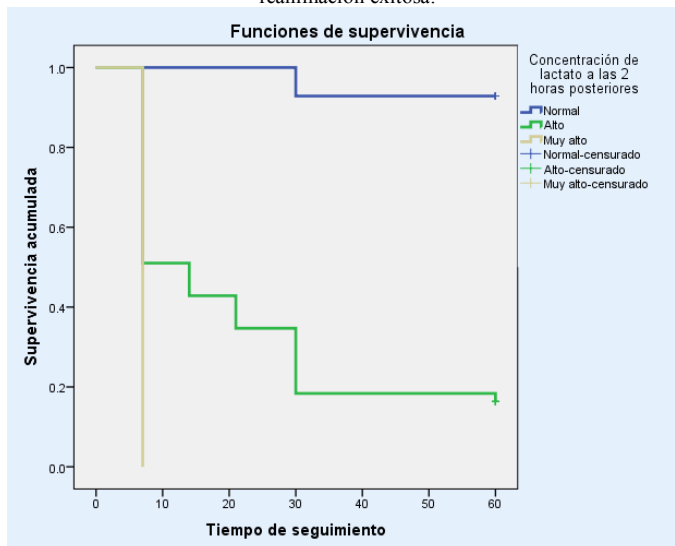
La supervivencia promedio en días y la relación con la concentración de lactato sérico inmediato, para valores altos (2.1 – 10 mmol/l) fue de 26.4 y valores muy altos (>10 mmol/l) de 7 (Figura 6).

Figura 6. Curvas de Kaplan-Meier, supervivencia de los pacientes en relación a la concentración de lactato sérico inmediato a la reanimación exitosa.



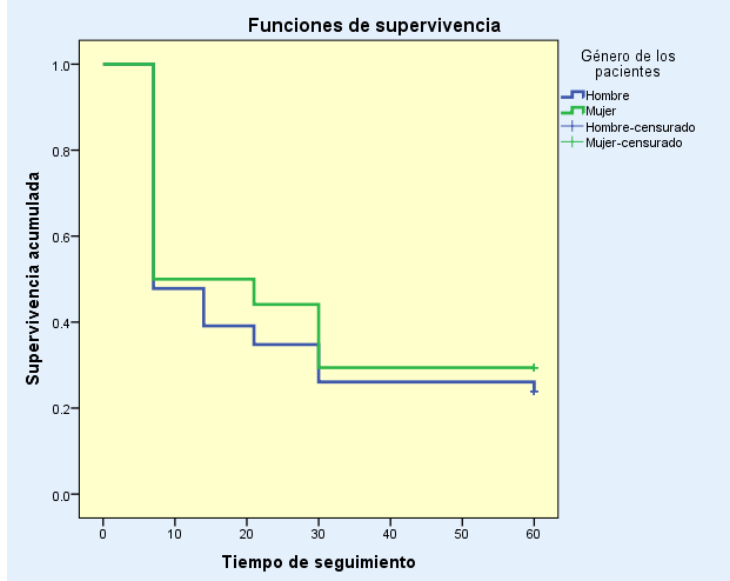
La supervivencia promedio en días y la relación con la concentración de lactato sérico tras 2 horas de la RCE en valores normales (<2 mmol/l) fue de 57, en valores altos (2.1 – 10 mmol/l) fue 22 y en concentraciones muy altas (>10 mmol/l) fue de 7 (Figura 7).

Figura 7. Curvas de Kaplan-Meier, supervivencia de los pacientes en relación a la concentración de lactato sérico a las 2 horas de la reanimación exitosa.



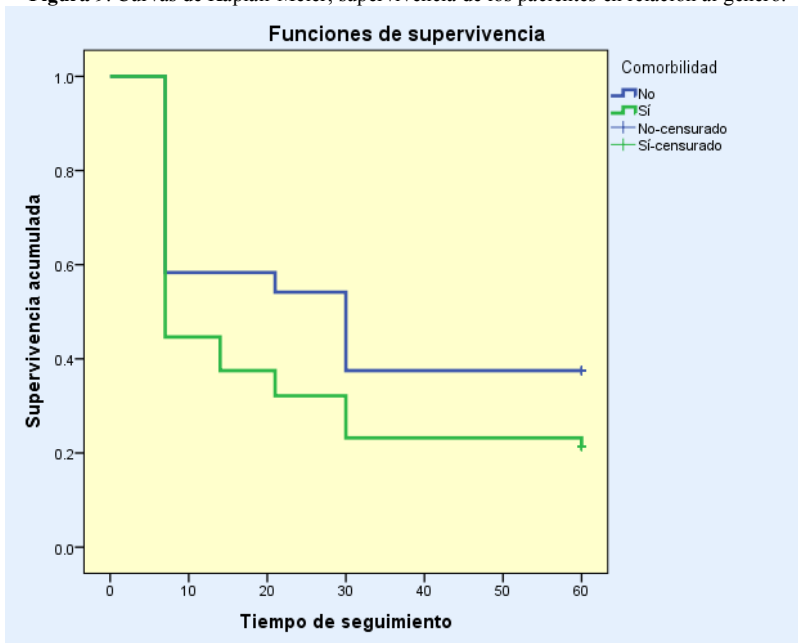
La supervivencia promedio en días de acuerdo al género fue de 24 (30%) para hombres y 26 (32.5%) para mujeres (Figura 8).

Figura 8. Curvas de Kaplan-Meier, supervivencia de los pacientes en relación al género.



La supervivencia promedio en días de acuerdo a la comorbilidad fue de 22 (27.5) en los portadores y 31 (38.7%) en los previamente sanos (Figura 9).

Figura 9. Curvas de Kaplan-Meier, supervivencia de los pacientes en relación al género.



VII. DISCUSIÓN.

La parada cardíaca es una entidad que condiciona una alta morbi-mortalidad en México, el estado postreanimación constituye el quinto eslabón de la cadena de supervivencia de acuerdo a las actuales guías de reanimación, sin embargo, no existe un biomarcador de supervivencia que pueda ser medido durante la fase inmediata y nos permita establecer como tal un pronóstico.

Tras el retorno de la circulación espontánea (RCE) se produce una compleja cascada de eventos bioquímicos con principal afección cerebro-cardiovascular. Existe un importante aumento de la concentración sérica de lactato que favorece la lesión neuronal directa condicionando un ambiente acidótico que deteriora la función cerebral, reduciendo la posibilidad de recuperación neurológica en cuanto más tarde en restablecerse el metabolismo oxidativo.

Al igual que el cerebro el corazón es susceptible a la isquemia global, la función miocárdica se reduce tras RCE a pesar de la restauración del flujo, la intensidad del daño isquémico repercute en la contractilidad sistólica y la relajación diastólica. Revertir las manifestaciones fisiopatológicas de este síndrome con adecuada priorización es una meta que puede realizarse mediante la monitorización guiada por objetivos, durante la fase inmediata del estado postreanimación.

El lactato ha sido estudiado desde tiempos remotos, en 1918 Cannon describe por primera vez la asociación entre perfusión tisular y el desarrollo de acidosis, tiempo después Clausen evidencia la relación de hipovolemia y la acumulación de ácido láctico. En 1943 Cournard demuestra que la elevación de lactato en el líquido extracelular (LEC) es producto del desequilibrio entre el aporte de oxígeno y las demandas metabólicas de oxígeno. A comienzos de los años sesenta Weil introduce la medición de lactato en la práctica clínica y progresivamente su medición se fue transformando en un indicador fiel para evaluar la perfusión tisular en pacientes críticos.

El ácido láctico es uno de los marcadores más utilizados en los pacientes críticos para diagnosticar hipoperfusión y/o hipoxia tisular, permitiendo evaluar la respuesta al tratamiento, y dado que es fácil y rápido de medir ha demostrado su capacidad pronóstica. Por lo tanto la concentración de lactato sérico tras la PC se puede considerar un biomarcador pronóstico de mortalidad en los pacientes que se han recuperado de tal suceso, al reflejar la gravedad del síndrome de isquemia-reperusión.

En el presente estudio se incluyeron 80 pacientes, de los cuales 46 (57.5%) fueron hombres y 34 (42.5%) mujeres, la edad promedio fue de 61.2, mínima de 20, máxima de 90, con DE 15.53 años. Se registraron 56 (70%) pacientes portadores de comorbilidades, de los cuales se identificaron 27 (28.1%) con diabetes mellitus tipo 2 (DM2), 21 (21.9%) hipertensión arterial sistémica (HAS), 26 (27.1%) enfermedad renal crónica (ERC), 2 (2.1%) cardiopatía isquémica (CI) y 20 (20.8%) con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), algunos de ellos eran portadores al mismo tiempo de dos o más de éstas entidades.

Realizamos medición de la concentración de lactato sérico de manera inmediata a la reanimación exitosa y se reportó alta en 75 (93.8%) y muy alta en 5 (6.2%) pacientes. La concentración de lactato sérico dos horas posteriores a la reanimación exitosa se reportó normal en 14 (17.5%), alta en 49 (61.3%) y muy alta en 17 (21.3%) paciente.

La supervivencia pos reanimación fue de 39 (48.8%) pacientes a los 7 días, 35 (43.8%) a los 14 días, 31 (38.8%) a los 21 días, 22 (27.5%) a los 30 días y 21 (26.3%) al finalizar el estudio.

Mediante las curvas de supervivencia de Kaplan- Meier identificamos que la supervivencia de los pacientes con concentraciones muy altas a las dos horas de la reanimación exitosa no sobrepasaba los 7 días, en contraste con aquéllos en quienes las concentraciones obtenidas se encontraron normales con una supervivencia promedio de 57 días. Se aplicó la prueba de chi cuadrada, mediante la cual se obtuvo valor de p 0.036.

De manera notable identificamos la supervivencia promedio en días y la relación con la concentración de lactato sérico tras la reanimación exitosa en valores normales (<2 mmol/l) fue de 57, en valores altos (2.1 – 10 mmol/l) fue de 22 y en concentraciones muy altas (>10 mmol/l) fue de 7.

No se identificó diferencia significativa de la supervivencia en cuanto al género, siendo 24 (30%) hombres y 26 (32.5%) mujeres, pero se aumentó 9% la mortalidad al ser portadores de alguna comorbilidad.

VIII. CONCLUSIÓN.

La parada cardiaca es una entidad que condiciona una alta morbi-mortalidad en México, el estado postreanimación constituye el quinto eslabón de la cadena de supervivencia de acuerdo a los actuales protocolos internacionales de reanimación, sin embargo, no existe un biomarcador de supervivencia que pueda ser medido durante la fase inmediata y nos permita establecer como tal un pronóstico para dicha entidad clínica. De acuerdo al presente estudio la supervivencia a mediano plazo tras reanimación exitosa tiene relación inversa con la concentración de lactato sérico obtenida tras dos horas de la misma, es decir, concentraciones muy altas se asocian a menor supervivencia a mediano plazo, pudiendo considerarse un biomarcador pronóstico útil en tal contexto clínico.

IX. BIBLIOGRAFÍA.

1. Arrabal Sánchez, Ricardo, et al. Parada Cardiorrespiratoria. *Manejo del paciente crítico*. Editorial Masson. 2009; 257- 300.
2. Saket Girotra, MD. Trends in Survival After In-Hospital Cardiac Arrest. *New England Journal of Medicine*. 2012, November 15; 367(20): 1912–1920
3. Meaney, Peter A. et al. Cardiopulmonary Resuscitation Quality: Improving Cardiac Resuscitation Outcomes Both Inside and Outside the Hospital: A Consensus Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2013, June 25; 128: 417- 435.
4. Martin-Hernandez, H. Y SEMICYUC. Comité Directivo del Plan Nacional de RCP et al. Manejo del síndrome posparada cardíaca. *Med. Intensiva*. 2010; 34(2): 107-126.
5. Coma-Canella Isabel y cols. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en resucitación cardiopulmonar. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52(5): 589-603.
6. López Messa, J.B. Paro cardiaco hospitalario. Señales de cambio Servicio de Medicina Intensiva. *Medicina Intensiva*. 2010; 34(3): 159–160.
7. Becker, Lance B. MD, et al. Primary Outcomes for Resuscitation Science Studies. A Consensus Statement From the American Heart Association. *Circulation*. October 3, 2011.
8. Maekawa, Kunihiko MD, et al. Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation for Patients With Out-of-Hospital Cardiac Arrest of Cardiac Origin: A Propensity-Matched Study and Predictor Analysis. *Critical Care Medicine*. May 2013; 4(5).
9. López-de-Sa Esteban, López-Sendón José. Supervivientes a parada cardíaca antes de llegar al hospital. Más allá de la reanimación cardiopulmonar. *Revista Española de Cardiología*. 2013.
10. Modi, Simon MBBS; Krahn, Andrew D. MD. Sudden Cardiac Arrest Without Overt Heart Disease; *Circulation*. 2011; 123: 2994-3008.
11. Marín Soria, José Luis. Lactato. *Critical Care News*. Septiembre del 2010: 1-4.
12. Kruse et al. Blood lactate as a predictor for in-hospital mortality in patients admitted acutely to hospital: a systematic review. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* 2011; 19: 74.
13. Brahim-Horn, M Christiane. Hypoxia signalling controls metabolic demand. *Current Opinion in Cell Biology* 2007; 19: 223–229.

14. Schneider, Andreas MD; W. Bottiger, Bernd MD; Popp, Erik MD. Cerebral Resuscitation After Cardiocirculatory Arrest. *International Anesthesia Research Society*. March 2009; 108(3): 971- 979.
15. Barrie Phypers FRCA, et al. Lactate physiology in health and Disease. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*. 2006; 6(3): 128- 132.
16. Kaye, P. Early prediction of individual outcome following cardiopulmonary resuscitation: systematic review. *Emergency Medicine Journal*. 2005; 22: 700–705.
17. Prause G; Ratzenhofer-Comenda B; Smolle-Juttner F, et al. Comparison of lactate or BE during out-of-hospital cardiac arrest to determine metabolic acidosis. *Resuscitation*. 2001; 51: 297-300.
18. Farzi Sylvia, et al; Medición prehospitalaria del exceso de base arterial y su posible papel en la predicción del desenlace tras una parada cardiaca extrahospitalaria. *Emergencias*. 2013; 25: 47-50.
19. Bosch, J, et al. Arritmia fatal secundaria a hiperpotasemia asintomática y sin alteración inicial electrocardiográfica. *Rev Med Univ Navarra*. 2008; 52(2): 25- 28.
20. García Vicente Ernesto, Campos Nogué Antonio. Taponamiento cardíaco. *Medicina clínica*. Enero 2008; 130(01): 19-25.
21. Uresandi F., Blanquer J., Conget F, et al. Guía para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la tromboembolia pulmonar. *Arch Bronconeumol*. Diciembre 2004; 40(12): 580-594.
22. Trzeciak S, Dellinger RP, et al. Serum lactate as a predictor of mortality in patients with infection. *Intensive Care Med* 2007;(33): 970-977.
23. Vázquez Tirado G, et al. Utilidad del lactato sérico elevado como factor pronóstico de muerte en sepsis severa. *Horiz Med* 2015; 15 (2): 35-40.
24. Dong Hoon L, et al. Correlation between initial serum levels of lactate after return of spontaneous circulation and survival and neurological outcomes in patients who undergo therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Resuscitation* 88. 2015: 143–149.
25. Saldaña Vázquez, R, etl al. Depuración de lactato como marcador pronóstico en pacientes con sepsis severa y choque séptico en la UCI. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int*. 2012;26(4):194-200.

26. H Bryant Nguyen, et al. Early lactate clearance is associated with biomarkers of inflammation, coagulation, apoptosis, organ dysfunction and mortality in severe sepsis and septic shock. *Journal of Inflammation*. 2010; 7:6.
27. W. Donnino, M, et al. Effective lactate clearance is associated with improved outcome in post-cardiac arrest patients. *Resuscitation*. 2007; 75: 229-234.
28. Bryant Nguyen, H. Lactate in the critically ill patients: an outcome marker with the times. *Critical Care*. 2011; 15:1016.

X. ANEXOS.

a) CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	Noviembre 2013	Enero-Febrero 2014	Febrero 2014 a enero 2015	Febrero – Junio 2015	Julio 2015	Agosto 2015.
Elaboración protocolo	X					
Aprobación del protocolo por comité local de investigación		X				
Trabajo de campo			X	X		
Obtención información			X	X		
Análisis de datos				X		
Interpretación de resultados				X	X	
Redacción documento final				X	X	
Revisión documento						X

b) INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD MÉDICA DE ATENCIÓN ESPECIALIZADA
HOSPITAL DE TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA, PUEBLA
PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN
INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS 1**

Título: “Concentración de lactato sérico como marcador pronóstico a mediano plazo en pacientes reanimados tras parada cardiaca en el servicio de urgencias de la UMAE HTO, Puebla”.

Numero Paciente:

Fecha:

Nombre de la Paciente:

Número de afiliación:

Edad:

Género:

Comorbilidades:

Causa de PC

Hora de PC

Muestra tras PC:

2da muestra 2hrs tras
reanimación exitosa:

Evolución clínica	Primeros 7 días	Seguidos 14 días	Seguidos 21 días	Seguidos 30 días	Seguidos 60 días
-------------------	--------------------	---------------------	---------------------	---------------------	---------------------

”.

c) CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

Carta de consentimiento informado PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

1.- Identificadores:

- a) Nombre del estudio: "Concentración de lactato sérico como marcador pronóstico a mediano plazo en pacientes reanimados tras parada cardíaca en el servicio de Urgencias de la UMAE, HTO".
- b) Patrocinador: Ninguno.

2.- Propósito del estudio: Lo/a estamos invitando a participar en un estudio de investigación que se lleva a cabo en el Hospital General Regional No 36 del IMSS en Puebla. El estudio tiene como propósito de determinar la concentración sérica de lactato como marcador pronóstico a mediano plazo en pacientes reanimados tras parada cardíaca en el servicio de Urgencias Adultos del Hospital General Regional Número 36."

Su familiar ha sido seleccionado a participar en este estudio porque cuenta con los datos clínicos para ser sometido a este protocolo, únicamente se realizara una revisión por medio de determinación de la concentración sérica de lactato a su ingreso y a las dos horas tras recibir reanimación cardiopulmonar, por lo que pensamos que pudiera ser un buen candidato para participar en este proyecto. Al igual que usted, muchas personas más serán invitadas a participar en este estudio. Su participación en este estudio es completamente voluntaria. Por favor lea la información que le proporcionamos, y haga las preguntas que desee antes de decidir si desea o no participar en él.

3.- Procedimientos: Si usted acepta participar ocurrirá lo siguiente:

- a) Deberá contestar unas preguntas (cuestionario) con las que se tendrá un mejor conocimiento del estado de su familiar. Se le tomará una muestra al ingreso y a las dos horas de recibir reanimación cardiopulmonar y se logre recuperación de la circulación espontánea.
- b) Si alguna pregunta le incomoda o no quiere contestarla, usted está en su derecho de hacerlo.

4.- Posibles riesgos y molestias. En este estudio ni usted ni su familiar corren ningún riesgo, no tendrá ninguna molestia.

5.- Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio.

- a) A usted no se le pagará, ni tendrá que pagar nada, por ingresar al estudio.
- b) Usted obtendrá el beneficio de ser monitorizada por médicos capacitados a lo largo de su estancia por el servicio de Urgencias.
- c) Al participar en este estudio usted ayudará a formar parte de la estadística de mortalidad en cuanto a la relación diagnóstico terapéutico en pacientes que posteriormente ingresen a este servicio y se les brinde una mejor atención.

6.- Resultados o información nueva sobre alternativas de tratamiento: Si fuera necesario que usted continúe en el estudio, después se le solicitaría nueva autorización por escrito.

7.- Participación o retiro. La participación en este estudio es totalmente voluntaria. Si usted acepta que su familiar ingrese al estudio sus datos serán procesados y después analizados. Usted no necesita retirar a su familiar del estudio, pero si usted desea que los resultados obtenidos de su familiar no sean utilizados, podrá solicitarlo y entonces esto no influirá en la atención futura que el Instituto Mexicano del Seguro Social brinde a usted ni a sus familiares. Nadie le negará la atención ni el tratamiento que usted o su familiar necesite.

Usted o su familiar no podrán ser identificados por ninguna persona ajena al personal médico, paramédico y científico que participó en este estudio.

8.- Privacidad y confidencialidad. Cuando los resultados de este estudio sean publicados o presentados en conferencias, no se dará información que pudiera revelar la identidad de su familiar. Sus identidades serán protegidas y ocultadas. Para proteger su identidad le asignaremos un número a su familiar que utilizaremos para identificar sus datos y usaremos ese número en lugar de su nombre en nuestras bases de datos.

9.- Personal de contacto para dudas y aclaraciones: Si tiene preguntas o quiere hablar con alguien sobre este estudio de investigación puede contactar de 9:00 a 14:00 hrs, de lunes a viernes con el Dr. Mario Gerardo Herrera Velasco, con la Dra. Vreni Valerdi Moroni del servicio de Urgencias del Hospital General Regional No. 36 del IMSS, con el Dr. Álvaro José Montiel Jarquín y el Dr. Rodolfo Gregorio Barragán Hervella de la UMAE Hospital de Traumatología y Ortopedia de Puebla, del IMSS.

10.- Personal de contacto para dudas sobre sus derechos como participante en un estudio de investigación:

Si usted tiene dudas o preguntas sobre sus derechos al participar en un estudio de investigación, puede comunicarse con los responsables de la Comisión de Ética en Investigación del IMSS, a los Tel. 56276900-21216, de 9 a 16:00 hrs.; o si así lo prefiere al correo electrónico: conise@cis.gob.mx. La Comisión de ética se encuentra ubicada en el Edificio del Bloque B, Unidad de Congresos piso 4, Centro Médico Nacional XXI, Av. Cuauhtémoc 330 Colonia Doctores, C.P. 06725, México D.F.

1.- Declaración de consentimiento informado: Se me ha explicado con claridad en qué consiste este estudio, además he leído (o alguien me ha leído) el contenido de este formato de consentimiento. Se me han dado la oportunidad de hacer preguntas y todas mis preguntas han sido contestadas a mi satisfacción. Se me ha dado una copia de este formato. Al firmar este formato estoy de acuerdo en participar en la investigación que aquí se describe.

Nombre del familiar responsable del participante

Fecha

Firma del encargado de obtener el consentimiento informado:

Le he explicado el estudio de investigación a la participante y he contestado todas sus preguntas. Ella entiende la información descrita en este documento y libremente da su consentimiento a participar en este estudio de investigación.

Vreni Valerdi Moroni

Nombre del encargado de obtener el consentimiento informado

Firma del encargado de obtener el Consentimiento informado

Fecha

Firma del testigo

Mi firma como testigo certifica que la participante firmó este formato de consentimiento informado en mi presencia, de manera voluntaria.

Nombre del Testigo

Firma

d) ABREVIATURAS

Abreviatura	Significado
ATP	Adenosín Trifosfato
C /° C	Grados centígrados
CO2	Dióxido de carbono
EKG	Electrocardiograma
EP	Embolismo pulmonar
Fig	Figura
FV	Fibrilación ventricular
H+	Hidrogeniones
H2O	Agua
IAM	Infarto agudo al miocardio
LDH	Lactado deshidrogenasa
mmHg	Milímetros de mercurio
NAD	Lactato-aldehído deshidrogenasa
PaO2	Presión arterial de oxígeno
RCP	Reanimación cardiopulmonar
PC	Parada cardiaca o cardiorrespiratoria.
TV	Taquicardia ventricular

e) GLOSARIO

- **Ácido láctico:** Un metabolito del producto final de la glucólisis anaeróbica.
- **Aeróbico:** Aquella vía metabólica que cataboliza las sustancias nutritivas (carbohidratos, grasas y proteínas) en la presencia de oxígeno (aeróbico) mediante la glucólisis aeróbica, ciclo de Krebs y sistema de transporte electrónico, de manera que se suministre energía útil para funciones vitales del cuerpo, sin la acumulación en altos niveles de ácido láctico.
- **Anaeróbico:** Todo proceso respiratorio que no requiere de oxígeno. No requiere de oxígeno libre para llevar a cabo la respiración.
- **Edad:** Tiempo en años transcurrido desde el nacimiento de un sujeto
- **Lactato:** Producto de glucólisis anaerobia en la mitocondria y citoplasma.
- **Marcador bioquímico:** pueden ser proteínas de almacenamiento de isoenzimas. Se obtienen mediante electroforesis, aprovechando las propiedades migratorias de las proteínas, y se detectan mediante distintas pruebas a partir de muestras séricas.
- **Parada cardiaca:** toda situación clínica con interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de las funciones respiratoria y/o cardiocirculatoria espontáneas, que se manifiesta clínicamente por pérdida del estado de alerta, apnea y ausencia de pulso.
- **Pronóstico:** conjunto de datos que posee la ciencia médica sobre la probabilidad de que ocurran determinadas situaciones en el transcurso del tiempo o historia natural de la enfermedad. Es la predicción de los sucesos que ocurrirán en el desarrollo de una enfermedad en términos estadísticos.
- **Tasa de Supervivencia:** porcentaje de pacientes que viven un determinado tiempo después de que se les diagnostique una enfermedad. Este término se emplea principalmente en casos de enfermedades que tienen un mal pronóstico por ocasionar una elevada mortalidad en un período determinado.