

Niveles de lactato respecto a la presión de pulso en pacientes con choque

Cenel Rojas-Marcial,^a Miguel Pedraza-Zarate,^b Hugo Bautista-Barranco,^c Andrea García-Carrillo,^d Mario Ramón Muñoz-Rodríguez,^e Luis Pereda-Torales^f

Lactate levels with regards to the pulse pressure in patients with shock

Background: Lactate is one of the most useful biomarkers to screen patients with shock; therefore, the aim of this study was to establish the levels of lactate regarding the pulse pressure in that sort of patients.

Methods: Observational, retrospective, cross-sectional and descriptive study of patients over 18 years diagnosed with shock from an emergency room of a tertiary care hospital. Lactate levels and pulse pressure were used as biomarkers. We used descriptive statistics, Student's t test and Pearson correlation coefficient.

Results: We obtained 46 patients. The average age was 39.52 (SD 15.22), media initial lactate level was 5.88 mmol/L (SD 3.89) and media final lactate level 3.31 mmol/L (SD = 3.12); initial pulse pressure was 19.78 mmHg (SD 7.45) and final pulse pressure 31.52 mmHg (SD 31.52). The relation of secondary diagnosis did show predominance in chest trauma with 13 patients. There was a statistical significance in initial lactate and final lactate of $r = 0.83$ ($p = 0.00$), and initial pulse pressure and final pulse pressure: $r = 0.57$ ($p = 0.001$). There was not a significant correlation between final lactate and final pulse pressure ($r = 0.184$, $p = 0.222$).

Conclusions: Even when several studies emphasize the clinical significance of biomarkers in the diagnosis and management of patients with hypovolemic shock, it is necessary to do more studies in order to find the efficacy of the non-invasive screening in this type of pathology.

| Keywords | Palabras clave |
|----------------|-------------------|
| Shock | Choque |
| Lactic acid | Ácido láctico |
| Blood pressure | Presión sanguínea |

El estado de choque es una entidad clínica que tiene grandes implicaciones en la atención de pacientes en estado crítico. Se define por una inadecuada perfusión tisular que conlleva a un desequilibrio entre la demanda y el aporte de oxígeno, así como entre otros nutrientes, lo cual condiciona una disfunción metabólica a nivel celular, falla orgánica y muerte, esto independientemente de la etiología.¹ Los mecanismos fisiopatológicos en el choque están condicionados por la pérdida del volumen intravascular, lo que origina de forma inicial una respuesta sistémica mediada por alteraciones vasculares y alteraciones del sistema neuroendocrino. Si la situación clínica en el paciente persiste, habrá respuestas en los diversos sistemas, entre las que sobresalen las respuestas cardiovascular, neuroendocrina, inflamatoria e inmunológica. Esto se traducirá en diversas alteraciones a nivel celular.²

La causa del estado de choque puede ser variada; se han propuesto clasificaciones con base en la fisiopatología de cada una de ellas: choque hipovolémico, choque distributivo, choque cardiogénico y choque obstructivo.

Asimismo el choque hipovolémico se puede subclasificar en choque hemorrágico y no hemorrágico. Dentro de las causas del choque hipovolémico no hemorrágico se encuentra la pérdida de líquidos vía gastrointestinal (vómito y diarrea), uresis incrementada (uso de diurético), fuga a tercer espacio (ascitis), entre otras. En cambio las causas del choque hemorrágico pueden ser el sangrado de tubo digestivo, el sangrado de vías respiratorias (tuberculosis), la hematuria masiva (cáncer de próstata, cistitis hemorrágica, etcétera) coagulopatías (hemofilia, trombocitopenias, sobre anticoagulación, etcétera) y traumas (este último es la causa más frecuente de choque hipovolémico).³

El choque hipovolémico es una condición producida por una rápida y significativa pérdida de volumen intravascular, lo que puede conducir secuencialmente a la inestabilidad hemodinámica, disminución de la perfusión tisular, hipoxia celular, daño de órganos y muerte.² Dependiendo de la magnitud de la lesión y

^aServicio de Urgencias

^bDepartamento de Educación en Salud

^cServicio de Urgencias Médico-Quirúrgicas

^dEscuela de Medicina, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco

^eDirección Ejecutiva

^fDirección de Educación e Investigación en Salud

^{a,b,c,e,f}Hospital de Especialidades 14, Centro Médico Nacional 14, Instituto Mexicano del Seguro Social, Veracruz, Veracruz

México

Comunicación con: Luis Pereda-Torales

Teléfono: (55) 229 934 3599, extensiones 61815 y 61615

Correo electrónico: luis.pereda@imss.gob.mx

Recibido: 10/07/2014

Aceptado: 10/09/2015

Introducción: uno de los marcadores más destacados para monitorear pacientes en estado de choque es el lactato sérico. El objetivo es determinar los niveles de lactato respecto a la presión de pulso en pacientes con estado de choque.

Métodos: estudio observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo de pacientes mayores de 18 años de edad con diagnóstico de choque del servicio de Urgencias de un hospital de especialidades. Se utilizaron niveles séricos de lactato y presión de pulso como marcadores. Se empleó estadística descriptiva, prueba *t* de Student y coeficiente de correlación de Pearson.

Resultados: se obtuvieron 46 pacientes, la edad en años promedio fue de 39.52 (desviación estándar [DE] 15.22), la media de lactato inicial fue de 5.88

mmol/L (DE 3.89) y la final de 3.31 mmol/L (DE 3.12); la presión de pulso inicial fue de 19.78 mmHg (DE 7.45) y la final de 31.52 mmHg (DE 31.52). La relación de diagnóstico secundario mostró predominio en trauma de tórax en 13 pacientes. Existió una significación estadística en lactato inicial y final de $r: 0.83$ ($p = 0.00$) y presión de pulso inicial y final $r: 0.57$ ($p = 0.001$). No existió correlación significativa entre el lactato final y la presión de pulso final ($r: -0.184$, $p 0.222$).

Conclusiones: Aun cuando diversas investigaciones enfatizan el significado clínico de los marcadores en el diagnóstico y manejo de los pacientes con choque hipovolémico, es necesario continuar con estudios que permitan encontrar la eficacia del monitoreo no invasivo en este tipo de patología.

Resumen

de los mecanismos compensatorios, la respuesta a nivel celular puede ser de adaptación, disfunción y lesión o muerte; asimismo, se producen cambios en la microcirculación tisular, lo que puede contribuir a una disfunción orgánica y al desarrollo de secuelas sistémicas por hipoperfusión severa.⁴

Tisherman *et al.* diseñaron recomendaciones para utilizar los denominados puntos finales (end points). Para esto, evaluaron los niveles de lactato y déficit de base en la reanimación de pacientes en estado de choque. De aquellos se encuentra descrito el exceso de base, el nivel de lactato y el pH gástrico como parámetros fundamentales para monitorizar y con ello guiar el curso de la reanimación con líquidos.⁵ También con los niveles tisulares de oxígeno y de dióxido de carbono se pueden identificar pacientes que requieren una reanimación adicional y tienen riesgo de síndrome de disfunción orgánica múltiple; por lo tanto, las tendencias actuales se enfocan en la normalización de los parámetros indicados de preferencia en las primeras seis horas posteriores al evento de choque.³

El médico en el servicio de urgencias diagnóstica y maneja pacientes en estado crítico y uno de los componentes esenciales de esta labor va encaminado al monitoreo integral de estos pacientes mediante diversas modalidades tanto invasivas como no invasivas. Estas modalidades son principalmente utilizadas para detectar la magnitud del compromiso hemodinámico, iniciar tratamiento y monitorizar la respuesta a las terapias establecidas.⁶⁻⁷ El monitoreo de la presión arterial es una piedra angular para mantener una adecuada perfusión a órganos y esta puede ser determinada por dos métodos: el no invasivo y el invasivo. El primero es el más utilizado mediante el uso de un esfigmomanómetro y auscultando los sonidos de Korotkoff; el segundo consiste en la colocación de un catéter arterial, aunque no es un procedimiento de rutina.⁸⁻⁹ A pesar de los diversos métodos establecidos para el monitoreo de los pacientes en estado de choque, actualmente el enfoque se ha encaminado a evaluar la microcirculación

mediante marcadores globales y regionales de hipoxia tisular. Entre los más destacados se encuentra el lactato sérico, el cual proporciona información con respecto al metabolismo anaeróbico. Su valor normal en sangre es menor a 2 mmol/L; sin embargo, niveles de lactato por encima de 4 mmol/L han sido fuertemente asociados con un peor pronóstico. Diversos autores han afirmado que mantener valores elevados de este marcador por más de 48 horas conlleva un alto riesgo de infección, mortalidad, disfunción orgánica y muerte.

La presión de pulso como monitor se define como la diferencia entre la presión arterial sistólica (PAS) y la presión arterial diastólica (PAD) y se expresa en mmHg; está considerada como un indicador de distensibilidad arterial. Una presión de pulso se considera anormalmente baja si es menor al 25 % del valor sistólico. Aunque en la actualidad no es posible definir la presión de pulso normal, diferentes estudios poblacionales han puesto de manifiesto que una presión de pulso > 65 mmHg se asocia con una mayor morbimortalidad cardiovascular, lo cual constituye un marcador independiente de riesgo cardiovascular. La presión de pulso tiene relación con los niveles de presión arterial; en el choque hipovolémico ambas se encuentran disminuidas y son un parámetro clínico característico de este estado. Finalmente la hipotensión persistente condiciona el incremento de los valores normales de lactato como marcador de lesión celular en el paciente crítico.

El presente estudio tiene como propósito evaluar y determinar el comportamiento de los marcadores globales de perfusión tisular (como el lactato sérico) en relación con los parámetros hemodinámicos (como la presión de pulso) en pacientes con estado de choque.

Métodos

Se hizo un estudio clínico, observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo, el cual se llevó a cabo en

Cuadro I Características del nivel de lactato sérico y la presión de pulso

| | Media | DE | Rango |
|------------------------------|-------|------|----------|
| Lactato inicial (mmol/L) | 5.88 | 3.89 | 1.9-15 |
| Lactato final (mmol/L) | 3.31 | 3.12 | 0.2-12.6 |
| Presión pulso inicial (mmHg) | 19.78 | 7.45 | 0-30 |
| Presión pulso final (mmHg) | 31.52 | 6.65 | 20-40 |

DE = desviación estándar

el servicio de Urgencias del Hospital de Especialidades 17 “Adolfo Ruiz Cortines” del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en Veracruz, México, por un periodo de tres meses durante el 2013. Se revisaron todos los expedientes clínicos de pacientes mayores de 18 años de edad con el diagnóstico de choque hipovolémico; se compararon los niveles séricos de lactato a su ingreso y posteriormente a las seis horas con las cifras calculadas de la presión de pulso tras el manejo estándar con reanimación hídrica sin discriminar uso de coloides, cristaloides o hemoderivados y se descartaron los pacientes que requirieron manejo con vasopresores.

Este artículo estuvo sujeto a las normas éticas de la Declaración de Helsinki de 1975, al acuerdo que al respecto emitió la Secretaría de Salud y publicó en el Diario Oficial de la Federación el viernes 4 de enero de 2013 (NOM-012-SSA3-2012) y a las normas del Comité sobre Experimentación Humana del IMSS y del centro médico mencionado. El estudio está registrado con el número R-2013-3001-44 y fue aprobado por el Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud número 3001 del IMSS.

Cuadro II Prevalencia de diagnóstico secundario en los pacientes incluidos

| Diagnóstico secundario | Pacientes | |
|---------------------------------|-----------|------|
| | (n = 46) | % |
| Trauma de tórax | 14 | 30.5 |
| Trauma de abdomen | 8 | 17.4 |
| STDA | 5 | 10.9 |
| GEPI/Deshidratación | 4 | 8.7 |
| Politraumatizado | 3 | 6.5 |
| Traumatismo craneoencefálico | 3 | 6.5 |
| Gastroenteritis | 2 | 4.3 |
| Síndrome postquimioterapia | 2 | 4.3 |
| Quemadura | 2 | 4.3 |
| Insuficiencia suprarrenal | 1 | 2.2 |
| Acidosis tubular/Deshidratación | 1 | 2.2 |
| Quemadura eléctrica | 1 | 2.2 |

STDA = sangrado de tubo digestivo alto; GEPI = gastroenteritis probablemente infecciosa

Se utilizaron medidas de tendencia central (media) y de dispersión (desviación estándar). Se empleó *t* de Student para evaluar las diferencias entre variables continuas con distribución normal y se aplicó el coeficiente de correlación de Pearson. Se utilizó el software SPSS 20 para el análisis estadístico.

Resultados

Se obtuvieron 46 expedientes de pacientes con diagnóstico de choque hipovolémico. Fueron 32 hombres (70 %) y 14 mujeres (30 %). El promedio de edad en años fue de 39.52 (desviación estándar [DE] 15.22, rango 18-65). Se obtuvo una media de nivel de lactato sérico inicial de 5.88 mmol/L en comparación con la final, que fue de 3.31 mmol/L. La presión de pulso inicial fue de 19.78 mmHg, que si se compara con la final, incrementó 31.52 mmHg (cuadro I). El diagnóstico secundario de trauma de tórax fue el que se presentó con mayor frecuencia en 14 pacientes (30.5 %) (cuadro II). Existió una significación estadística entre el nivel de lactato sérico inicial y el final: $r = 0.83$ ($p = 0.00$), así como en la presión de pulso inicial y la final: $r = 0.57$ ($p = 0.001$) (cuadro III).

No existió correlación significativa entre el nivel de lactato sérico final y la presión de pulso final ($r = -0.184$, $p = 0.222$), con una relación inversa. El diagrama de dispersión del nivel de lactato sérico final y la presión de pulso final mostró una *r* lineal de 0.034 (figura 1).

Discusión

El estado de choque es una entidad clínica de relevancia significativa con base en las cifras de morbilidad y mortalidad que se asocian a ella y se ha convertido en una patología bien estudiada con diversos enfoques de estudio. En el campo clínico la determinación del grado de choque y su comportamiento con base en el manejo establecido es de suma importancia. Para ello contamos con diversos métodos de análisis y calificación de objetivos, así como de su manejo (medición de lactato sérico, exceso de base, uremis, etcétera), tal y como mencionan Tisherman *et al.*³ Entre estos marcadores el más estudiado y con fuerte evidencia científica en caso de choque con hipoperfusión tisular es el lactato sérico, el cual no solo cuenta con un nivel de evidencia claro como valor diagnóstico, sino también con un alto valor pronóstico en pacientes con trauma, como lo mencionan en su estudio Winters *et al.*⁶ En nuestro estudio el trauma fue la primera causa de choque hipovolémico y se puede apreciar que los niveles séricos de lactato se utilizan como marcador de corrección de líquidos.

Cuadro III Comparación del nivel de lactato sérico y la presión de pulso

| | Media | DE | I.C. 95% | | p^* |
|----------------------------------|--------|------|----------|----------|-------|
| | | | Inferior | superior | |
| Lactato inicial y final | 2.5696 | 2.17 | 1.9238 | 3.2153 | 0.00 |
| Presión de pulso inicial y final | -11.73 | 6.51 | -13.69 | -9.8 | 0.001 |

*Se empleó *t* de Student

DE = desviación estándar; IC 95 % = intervalo de confianza al 95 %

De acuerdo con los estudios realizados por Cruces *et al.*,⁷ la presión de pulso es un marcador estático confiable de choque e hipoperfusión que puede ser la divergente en el uso racional de líquidos para la reposición de volumen aun cuando encontremos cifras de PVC elevadas y uresis dentro de límites normales con datos bioquímicos de choque, tesis que ha sido comprobada por Michard.⁸ De la misma forma, en nuestro estudio el 96 % de los pacientes presentó un incremento en la presión de pulso a la administración de volumen y de estos 73.9 % recuperaron una presión de pulso óptima al menos del 25 % de la PAS. En cuanto a la relación entre el lactato y la presión de pulso nuestro estudio arrojó una $r = -0.187$, por lo que hubo una correlación negativa que se traduce en la relación inversamente proporcional entre ambos marcadores, como ha asegurado Michard⁸ en su estudio.

Marik y Baram⁹ han considerado una variable dinámica como la variación de presión de pulso como un marcador de choque en pacientes en terapia intensiva, pero aún queda la duda de si la implementación de dicho marcador es igualmente efectiva en los pacientes que son atendidos en el departamento de urgencias.

Conclusión

Aunque diversas investigaciones hacen énfasis en el significado clínico de estos marcadores en el diagnóstico y manejo de los pacientes con choque hipovolémico,

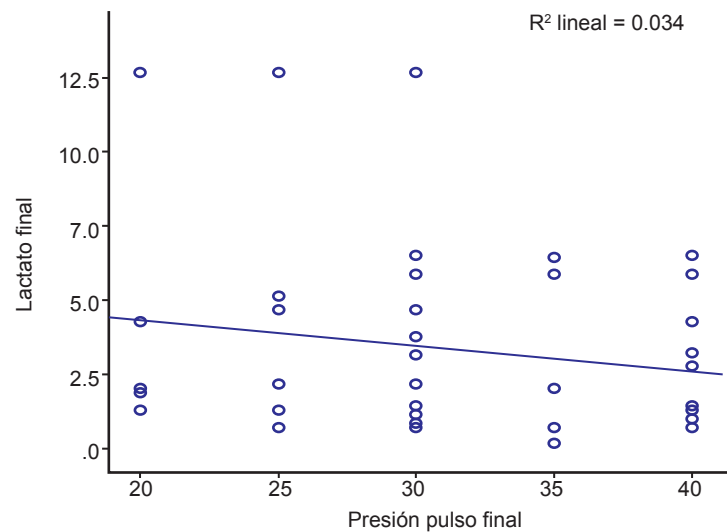


Figura 1 Diagrama de dispersión del nivel sérico de lactato final frente a presión de pulso final

se hace necesario continuar con estudios que permitan encontrar la eficacia del monitoreo no invasivo en este tipo de patología.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

Referencias

1. Manji RA, Wood KE, Kumar A. The history and evolution of circulatory shock. *Crit Care Clin.* 2009;25(1):1-29.
2. Jones AE. Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2010;303(8):739-46.
3. Tisherman SA, Barie P, Bokhari F, Bonadies J, Daley B, Diebel L, et al. Clinical practice guideline: endpoints of resuscitation. *J Trauma.* 2004;57(4):898-912.
4. Pocock SJ, McCormack V, Gueyffier F, Boutitie F, Fagard RH, Boissel JP. A score for predicting risk of death from cardiovascular disease adults with raised blood pressure, based on individual patient from randomised

controlled trials. *BMJ.* 2001;323(7304):75-81.

5. John AM, Robert S, Kockberger R. *Rosen medicina de urgencias, conceptos y práctica clínica.* 5ª ed. Estados Unidos: Elsevier Science; 2005.
6. Winters MA, McCurdy MT, Zilberstein J. Monitoring the critically ill emergency department patient. *Emerg Med Clin N Am.* 2008; 26(3):741-57.
7. Cruces P, Salomón T, Carvajal C, Erranz B. Variación de presión de pulso en ventilación mecánica. *Rev Chil Med Inten.* 2007;22(2):114-7.
8. Michard F. Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. *Anesthesiology.* 2005;103(2):419-28.
9. Marik PE, Baram M. Noninvasive hemodynamic monitoring in the intensive care unit. *Crit Care Clin.* 2007;23(3):383-400.