

Revista Colombiana de Anestesiología

Colombian Journal of Anesthesiology

www.revcolanest.com.co



Reporte de caso

Lactato y déficit de bases en trauma: valor pronóstico

Carlos Eduardo Laverde Sabogal^{a,b,*}, Andrés Felipe Correa Rivera^{a,b}
y Angélica Yasmin Joya Higuera^c

^a Anestesiólogo Intensivista, Servicio de Anestesiología, Hospital Universitario Mayor y Barrios Unidos-Méderi, Bogotá, Colombia

^b Instructor Asistente de Anestesiología, Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia

^c Estudiante pregrado de Medicina, Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 28 de mayo de 2013

Aceptado el 4 de septiembre de 2013

On-line el 23 de octubre de 2013

Palabras clave:

Ácido láctico

Heridas y traumatismos

Choque

Anoxia

Anemia

R E S U M E N

Objetivos: Presentación de un caso clínico y revisión no sistemática de la literatura sobre lactato y déficit de bases en trauma, su fisiopatología y su valor pronóstico.

Material y método: Con autorización del comité de ética de nuestra institución, se presenta el caso de un paciente politraumatizado sometido a cirugía vascular mayor y ortopédica, su manejo en la UCI y su desenlace. La búsqueda bibliográfica se realizó en Pub Med, Scielo y Bireme.

Resultados: El lactato y el déficit de bases son herramientas clínicas de seguimiento muy temprano en trauma para detectar metabolismo anaeróbico. Igualmente evaluar y modificar la estrategia de reanimación. Este modelo es aplicable a cirugía cardiovascular.

Conclusiones: En trauma y cirugía cardiovascular, el lactato y el déficit de bases constituyen biomarcadores que se deben cuantificar de manera muy temprana y seriada, constituyendo un factor predictivo independiente de mortalidad dentro de las primeras 48 h en los pacientes con trauma. Igualmente, el déficit de base permite una estratificación temprana de los pacientes que se presentan en estado de choque y determinar con alta probabilidad su necesidad de hemoderivados o transfusión masiva. Se requieren más estudios relacionados con los pacientes normotensos.

© 2013 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Lactate and base deficit in trauma: Prognostic value

A B S T R A C T

Objectives: Clinical case discussion and non-systematic literature review on lactate and base deficit in trauma, its pathophysiology and prognostic value.

Materials and method: The case of a polytraumatized patient that underwent major vascular and orthopedic surgery, ICU management and outcomes is discussed with the approval of the Ethics Committee of our Institution. The literature search included Pub Med, Scielo and Bireme.

Keywords:

Lactic Acid

Wounds and Injuries

Shock

Anoxia

Anemia

* Autor para correspondencia: Cra. 13 n.º 75-20 apto 505. Bogotá. Colombia.

Correo electrónico: carlos.laverde@mederi.com.co (C.E. Laverde Sabogal).

Results: Lactate and base deficit are early follow-up clinical tools in trauma for identifying anaerobic metabolism, in addition to evaluating and changing the resuscitation strategy. This model is applicable to cardiovascular surgery.

Conclusions: Both in trauma and cardiovascular surgery, lactate and base deficit are biomarkers that need to be quantified very early and in a serial manner. They are independent predictive factors for mortality in trauma patients in the first 48 h. Similarly, the base deficit allows for an early staging of patients in shock and for establishing with a high probability the need for blood by-products or mass transfusion. Further studies are required for normotensive patients.

© 2013 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La entrega inadecuada o insuficiente de oxígeno lleva a un metabolismo anaerobio. El grado de anaerobiosis es proporcional a la profundidad y severidad del choque hemorrágico, el cual se refleja en el déficit de bases y el nivel de lactato. En presencia de oxígeno en la mitocondria, por cada molécula de glucosa se producen 36 ATP durante la fosforilación oxidativa, así como agua y dióxido de carbono. En condiciones anaeróbicas, el piruvato se acumula ante la falta de eficiencia de la enzima piruvato deshidrogenasa para convertirlo en acetil-CoA. El exceso de piruvato se convierte en lactato por acción de la enzima deshidrogenasa láctica. Este sistema genera únicamente 2 moléculas de ATP. El lactato es usado posteriormente como combustible metabólico a través del ciclo de Cori o del ácido láctico. El lactato es un indicador sensible de la presencia y la severidad del metabolismo anaerobio. Su concentración normal en sangre es <2 mmol/l. Actualmente se describen 2 categorías de acidosis láctica: tipo A, en la cual la acidosis láctica ocurre con hipoxia tisular, y tipo B, en ausencia de hipoxia tisular (tablas 1 y 2¹⁻³ y fig. 1).

Tabla 1 – Causas de acidosis láctica tipo A (evidencia clínica de hipoxia tisular)

Choque (hipovolémico, cardiogénico, séptico)
Hipoperfusión tisular
Hipoxemia severa
Anemia severa
Intoxicación por monóxido de carbono
Asma severa

Fuente: autores.

Tabla 2 – Causas de acidosis láctica tipo B (sin evidencia clínica de hipoxia tisular)

Causas médicas	Diabetes mellitus, sepsis, feocromocitoma, deficiencia de tiamina
Tóxicos	Etanol, metanol, salicilatos, sobitol
Errores innatos del metabolismo	Deficiencia de piruvato deshidrogenasa, defectos de fosforilación oxidativa, déficit de glucosa-6-fosfato
Misceláneos	Hipoglucemia

Fuente: autores.

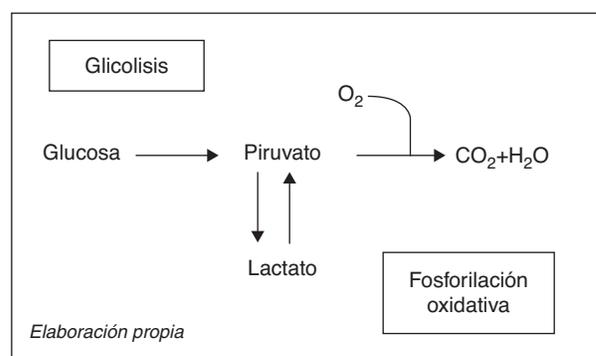


Figura 1 – Metabolismo de la glucosa.

Fuente: autores.

Presentación de caso

Con autorización del comité de ética de nuestra institución, presentamos el caso de un paciente de 30 años de sexo masculino que sufre un accidente de tránsito en calidad de conductor, sin pérdida de conocimiento. En su examen físico se encontró un trauma torácico con disección de aorta torácica descendente, fractura de fémur izquierdo, fractura del radio distal izquierdo y quinto dedo de la mano izquierda. Adicionalmente, hemotórax izquierdo y contusión pulmonar izquierda. Manejo con toracostomía cerrada (fig. 2).

El ecocardiograma transesofágico evidencia una función sistólica biventricular normal.

Manejo quirúrgico: injerto aórtico descendente, empaquetamiento por sangrado.

El paciente ingresó en la UCI con tubo orotraqueal de doble luz izquierdo y monitorización de gasto cardiaco continuo. El tiempo quirúrgico fue de 10 h, el tiempo de clamp, de 320 min, y el de circulación extracorpórea, de 349 min con corazón batiente. Complicaciones: sangrado y coagulopatía. Se transfundieron 15 unidades de plaquetas, 8 de plasma y 6 de glóbulos rojos. El servicio de Ortopedia coloca un tutor externo en el fémur izquierdo.

La reanimación en la UCI se realizó con cristaloides isotónicos, hipertónicos (solución salina hipertónica 3%) y coloides (albúmina 20%). Sedación con fentanilo para una escala de RASS igual a -2. En la tabla 3 se observa el comportamiento de lactato, déficit de bases, soporte vasopresor, inotrópico, ventilatorio invasivo y gasométrico durante cirugía y UCI.

Tabla 3 – Tendencias de lactato, déficit de bases, soporte vasopresor, inotrópico, ventilatorio invasivo y gasométrico

Parámetro	Cirugía	UCI (0 h)	UCI (6 h)	UCI (12 h)	UCI (36 h)
Lactato	9	6,3	3,1	2,5	1,5
Déficit de bases	18	12	8	5	5
pH	7,21	7,20	7,25	7,28	7,39
Pa = 2/FiO ₂	154	166	180	200	289
PCO ₂	37	35	30	31	32
Dopamina (μg/kg/min)	5 a 10	5 a 10	5 a 10	5	0
Noradrenalina (μg/kg/min)	0,15 a 1,5	0,15	0,15	0,15	0
Dobutamina (μg/kg/min)	5	5	5	5	5

Fuente: autores.

Tabla 4 – Control glucémico y diuresis en cirugía y UCI

Parámetro	Cirugía-UCI
Diuresis (ml/kg/min)	1,5 a 2
Glucemia (mg/dl)	90 a 120

Fuente: autores.

En la tabla 4 se encuentra el control glucémico y el gasto urinario durante cirugía y UCI. Valores normales de azoados.

La estrategia ventilatoria protectora está expuesta en la tabla 5. A nivel neurológico, el paciente permanece alerta obedeciendo órdenes y movilizándolo sus 4 extremidades. Profilaxis antibiótica con oxacilina en infusión asociada a un aminoglu-cósido hasta 24 h posterior a su cierre definitivo. A nivel renal es nefroprotegido con n-acetilcisteína durante 48 h.

Treinta y seis horas después el paciente es llevado a desempaquetamiento quirúrgico. Doce horas después de su reingreso el paciente es extubado exitosamente luego de alcanzar los puntajes de vía aérea, Cuff Leak Test y Tobin adecuados⁴. Su estancia en la UCI fue de 4 días. Egreso hospitalario definitivo al décimo día. Seguimiento telefónico al día 90 con evolución satisfactoria.

Revisión de la literatura

Lactato y déficit de bases

El déficit de bases (DB) en sangre fue introducida en 1950 por Ole Siggard-Andersen con la idea de cuantificar el componente no respiratorio en el equilibrio ácido-base⁵. El lactato es un biomarcador utilizado principalmente en trauma y sepsis. En el primer escenario está asociado a una respuesta hipóxica tisular en respuesta a la acumulación de su precursor, piruvato. Al contrario, en sepsis, existe una disfunción de la

**Figura 2 – Radiografía de tórax al ingreso.**

Fuente: autores.

enzima piruvato deshidrogenasa, encargada de convertir el piruvato en acetil-CoA, lo que conduce a un incremento en los niveles de lactato en presencia de oxígeno^{1,6}. Ni el alcohol ni las sustancias psicoactivas (cocaína, metanfetaminas, fenilciclidinas), muy comunes en los pacientes politraumatizados, afectan a la precisión del lactato y del DB⁷. En trauma no existen diferencias en cuanto al origen del lactato, sea arterial o venoso, y se requiere un análisis inicial en las primeras 2 horas de ingreso del paciente y continuar sus mediciones de manera

Tabla 5 – Estrategia ventilatoria

Parámetro ventilatorio	Cirugía	UCI (0 hr)	UCI (24 h)	UCI (36 h)
Modo ventilatorio	A	C A	C A	C APRV
Volumen corriente (ml/kg)	7	7	7	-
PEEP	10	10	10	-
Presión pico	25	22	25	-
PIM	25	28	28	-

A/C: asistido controlado; APRV: air pressure realice ventilation; PIM: presión inspiratoria máxima.
Fuente: autores.

seriada con el propósito de estudiar su aclaramiento⁸. El valor inicial y su aclaramiento temprano hasta 9 h constituyen factores independientes de mortalidad temprana (menores de 48 h). Se proponen intervalos de cuantificación cortos, entre 2 a 3 h, hasta alcanzar la sexta a novena hora, y un aclaramiento planteado de 20%/h o 60% en 6 h^{9,10}. Adicionalmente, el aclaramiento de lactato permite evaluar el proceso de reanimación y cuantificar la magnitud de la lesión primaria⁹⁻¹¹. Valores iniciales muy altos con pobre aclaramiento temprano son un reflejo del daño tisular hipóxico y su desenlace desfavorable.

En relación con los pacientes normotensos en trauma, los estudios realizados son divergentes sobre su utilidad y su valor pronóstico^{9,10}. En el subgrupo de mayores de 65 años con trauma penetrante, el lactato y la base exceso están asociados con aumentos significativos de la mortalidad¹².

Hoy en día el lactato es una herramienta muy importante en anestesia cardiovascular y cuidado intensivo cardiaco postoperatorio. En pacientes sometidos a revascularización miocárdica, cambios valvulares, con y sin circulación extracorpórea, es un predictor independiente de mortalidad temprana y de cualquier tipo de re-operación asociada¹³. La circulación extracorpórea y la utilización de balón de contrapulsación intraaórtico incrementan el valor de lactato y disminuyen su aclaramiento¹⁴⁻¹⁶.

Finalmente, el valor de lactato al ingreso a urgencias de jóvenes sometidos a trauma cerrado o penetrante con presión sistólica en un rango entre 90 a 110 mmHg predice con mayor efectividad el riesgo de recibir más de 6 unidades de glóbulos rojos durante las primeras 24 horas poslesión y la mortalidad hospitalaria frente al valor de su presión sistólica¹⁷.

Actualmente el mayor motivo de debate es: ¿cuál es la mejor herramienta para analizar individualmente la contribución metabólica y respiratoria al estado ácido-base a una PaCO₂ y un PH dados?¹⁸.

La importancia teórica radica en que el DB es la única de las 3 aproximaciones vigentes (Escuela de Boston, aproximación físico-química de Stewart y DB aproximación de Copenhague) que resuelve el problema estequiométrico. Esto significa que un índice debería cuantificar la cantidad de ácido fuerte o base que corregiría cualquier disturbio ácido-base^{18,19}.

El DB y el lactato se correlacionan en el choque hemorrágico, siendo el primero un adecuado indicador de déficit de volumen circulante efectivo real¹⁹. Asimismo, estos biomarcadores son indicadores de deuda de oxígeno²⁰. En el grupo de pacientes normotensos con trauma abdominal cerrado, la disminución del DB se asocia con hemorragia en un 65%, y fue el más importante predictor de necesidad de laparotomía (odds ratio: 5,1)^{21,22}.

Mutschler et al.²³ se basaron en el DB para realizar una nueva clasificación de choque hipovolémico, reevaluando la propuesta en el ATLS que muestra deficiencias en la correlación clínica. En ese estudio hubo una buena correlación entre grado de choque, requerimiento transfusional, mortalidad y DB.

Hay asociación entre el DB y la mortalidad. Al combinarlo con lactato, predice mortalidad con una sensibilidad del 80% y una especificidad del 58,7% (con una BE menor de -6 mmol/l). En pacientes críticamente enfermos el DB y/o el lactato sirven para discriminar su ingreso en la UCI y desenlaces como mortalidad²⁴.

Los cambios de DB no asociados a acidosis láctica no implican mortalidad²⁵.

El tiempo es un elemento primordial en el análisis del DB comparado con los valores de lactato. Estos biomarcadores varían tempranamente de manera paralela y proporcional a la magnitud de la lesión primaria, el choque hipovolémico.

Discusión

En nuestro caso se observa un valor de lactato elevado (6,3 mg/dl) con un aclaramiento adecuado (15%/h) para un valor de 2,5 mg/dl al cabo de 12 h, a pesar de haber sido sometido a circulación extracorpórea por un tiempo prolongado. El DB presenta un comportamiento similar, ambos en relación con la literatura revisada. El requerimiento del soporte vasopresor e inotrópico se correlaciona con la tendencia de estos biomarcadores.

En trauma y cirugía cardiovascular, los diferentes autores coinciden en que el valor inicial de lactato evalúa la magnitud del trauma, y su aclaramiento temprano a 6 y hasta 12 h permite valorar la estrategia de reanimación, la respuesta fisiológica del paciente y determinar de manera independiente la mortalidad durante las primeras 48 h.

En cuanto al grupo de pacientes normotensos la información no es concluyente, y al parecer el subgrupo de mayores de 65 años se beneficiaría de su análisis para detectar hipoperfusión oculta, aunque se requieren más estudios.

La cirugía cardiovascular es un modelo interesante por incluir 2 elementos: involucra pacientes no sépticos y expuestos a una cirugía mayor. El comportamiento es similar al de los pacientes sometidos a trauma. El aclaramiento es de hasta 12 h y permite discriminar la posibilidad de cualquier tipo de re-operación. Los estudios coinciden en que el DB brinda información relacionada con el volumen circulante efectivo, la deuda de oxígeno y la mortalidad del paciente.

Conclusiones

En trauma y cirugía cardiovascular, el lactato y el DB constituyen biomarcadores que se deben cuantificar de manera muy temprana y seriada, constituyendo un factor predictivo independiente de mortalidad dentro de las primeras 48 h en los pacientes con trauma.

Igualmente, el DB permite una estratificación temprana de los pacientes que se presentan en estado de choque y determinar con alta probabilidad su necesidad de hemoderivados o transfusión masiva.

Se requieren más estudios relacionados con los pacientes normotensos.

Financiación

Ninguna.

Conflicto de intereses

Ninguno.

REFERENCIAS

1. Mizock BA, Falk JL. Lactic acidosis in critical illness. *Crit Care Med.* 1992;20:80-93.
2. Quintero E. Nuevos objetivos de reanimación: probables aplicaciones. *Revista Colombiana de Cirugía.* 2004;19:6.
3. Englehart MS, Schreiber MA. Measurement of acid-base resuscitation endpoints: Lactate, base deficit, bicarbonate or what? *Curr Opin Crit Care.* 2006;12:569-74.
4. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, Alía I, Solsona JF, Valverdú I, et al., Spanish Lung Failure Collaborative Group. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *N Engl J Med.* 1995;332:345-50.
5. Siggaard-Andersen O, Fogh-Andersen N. Base excess or buffer base (strong ion difference) as measure of a non-respiratory acid-base disturbance. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl.* 1995;107:123-8.
6. Levraut J, Ciebiera JP, Chave S, Rabary O, Jambou P, Carles M, et al. Mild hyperlactatemia in stable septic patients is due to impaired lactate clearance rather than overproduction. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157 4 Pt 1:1021-6.
7. Dunne JR, Tracy JK, Scalea TM, Napolitano LM. Lactate and base deficit in trauma: Does alcohol or drug use impair their predictive accuracy? *J Trauma.* 2005;58:959-66.
8. Lavery RF, Livingston DH, Tortella BJ, Sambol JT, Slomovitz BM, Siegel JH. The utility of venous lactate to triage injured patients in the trauma center. *J Am Coll Surg.* 2000;190:656-64.
9. Odom SR, Howell MD, Silva GS, Nielsen VM, Gupta A, Shapiro NI, et al. Lactate clearance as a predictor of mortality in trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013;74:999-1004.
10. Régnier MA, Raux M, le Manach Y, Asencio Y, Gaillard J, Devilliers C, et al. Prognostic significance of blood lactate and lactate clearance in trauma patients. *Anesthesiology.* 2012;117:1276-88.
11. Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ, Sleswijk Visser SJ, van der Klooster JM, Lima AP, et al. Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: A multicenter, open-label, randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010;182:752-61.
12. Callaway DW, Shapiro NI, Donnino MW, Baker C, Rosen CL. Serum lactate and base deficit as predictors of mortality in normotensive elderly blunt trauma patients. *J Trauma.* 2009;66:1040-4.
13. Lindsay AJ, Xu M, Sessler DI, Blackstone EH, Bashour CA. Lactate clearance time and concentration linked to morbidity and death in cardiac surgical patients. *Ann Thorac Surg.* 2013;95:486-92.
14. Mustafa I, Roth H, Hanafiah A, Hakim T, Anwar M, Siregar E, et al. Effect of cardiopulmonary bypass on lactate metabolism. *Intensive Care Med.* 2003;29:1279-85.
15. Inoue S, Kuro M, Furuya H. What factors are associated with hyperlactatemia after cardiac surgery characterized by well-maintained oxygen delivery and a normal postoperative course? A retrospective study. *Eur J Anaesthesiol.* 2001;18:576-84.
16. Davies AR, Bellomo R, Raman JS, Gutteridge GA, Buxton BF. High lactate predicts the failure of intraaortic balloon pumping after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2001;71:1415-20.
17. Vandromme MJ, Griffin RL, Weinberg JA, Rue LW, Kerby JD. Lactate is a better predictor than systolic blood pressure for determining blood requirement and mortality: Could prehospital measures improve trauma triage? *J Am Coll Surg.* 2010;210:861-7. Discussion: 867-869861-7.
18. Morgan TJ, Clark C, Endre ZH. Accuracy of base excess—an in vitro evaluation of the Van Slyke equation. *Crit Care Med.* 2000;28:2932-6.
19. Davis JW. The relationship of base deficit to lactate in porcine hemorrhagic shock and resuscitation. *J Trauma.* 1994;36:168-72.
20. Dunham CM, Siegel JH, Weireter L, Fabian M, Goodarzi S, Guadalupi P, et al. Oxygen debt and metabolic acidemia as quantitative predictors of mortality and the severity of the ischemic insult in hemorrhagic shock. *Crit Care Med.* 1991;19:231-43.
21. Davis JW, Shackford SR, Mackersie RC, Hoyt DB. Base deficit as a guide to volume resuscitation. *J Trauma.* 1988;28:1464-7.
22. Davis JW, Mackersie RC, Holbrook TL, Hoyt DB. Base deficit as an indicator of significant abdominal injury. *Ann Emerg Med.* 1991;20:842-4.
23. Mutschler M, Nienaber U, Brockamp T, Wafaisade A, Fabian T, Paffrath T, et al. Renaissance of base deficit for the initial assessment of trauma patients: A base deficit-based classification for hypovolemic shock developed on data from 16,305 patients derived from the TraumaRegister DGU®. *Crit Care.* 2013;17:R42.
24. Siegel JH, Rivkind AI, Dalal S, Goodarzi S. Early physiologic predictors of injury severity and death in blunt multiple trauma. *Arch Surg.* 1990;125:498-508.
25. Balasubramanyan N, Havens PL, Hoffman GM. Unmeasured anions identified by the Fencl-Stewart method predict mortality better than base excess, anion gap, and lactate in patients in the pediatric intensive care unit. *Crit Care Med.* 1999;27:1577-81.