



Colombian Journal of Anesthesiology

Revista Colombiana de Anestesiología

www.revcolanest.com.co

OPEN

Wolters Kluwer

La depuración de lactato: marcador pronóstico de mortalidad en pacientes traumatizados

Lactate clearance: prognostic mortality marker in trauma patients

Carlos Morales^{a,b}, Johana Ascuntar^c, Jessica María Londoño^d, César Daniel Niño^d, Jimmy Paul León^{a,b}, Elisa Bernal^d, Cesar Vargas^b, Fabián Jaimes^{b,c,d}

^a Departamento Cirugía General, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia

^b Hospital Universitario San Vicente Fundación. Medellín, Colombia

^c Grupo Académico de Epidemiología Clínica (GRAEPIC). Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia

^d Departamento Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

Palabras clave: Mortalidad, Ácido láctico, Pronóstico, Centros Traumatológicos, Pacientes Internos

Keywords: Mortality, Lactic Acid, Prognosis, Trauma Centers, Inpatients

Resumen

Introducción: Valores elevados de lactato se relacionan con desenlaces adversos en casi todas las situaciones clínicas, los niveles de lactato por encima de 2mmol/L se proponen como marcador temprano y confiable de hipoperfusión tisular, igualmente se ha propuesto la depuración de lactato durante la reanimación como factor pronóstico.

Objetivo: Determinar en pacientes traumatizados la asociación del valor inicial de lactato y su depuración después de 6 y 24 horas con mortalidad.

Materiales y métodos: Se realizó un sub-análisis de una cohorte prospectiva recolectada entre marzo de 2014 y octubre de 2016 en el Hospital Universitario San Vicente Fundación (Medellín, Colombia), con pacientes mayores de 18 años poli-traumatizados. Se midió el lactato y las variables clínicas al ingreso, a la hora 6 y a las 24. Se estimó la asociación con

mortalidad hospitalaria, los niveles de lactato al ingreso y su depuración, mediante modelos de regresión logística.

Resultados: 251 pacientes cumplieron criterios de inclusión, el 15.5% fallecieron, el 45.4% requirieron ingreso a cuidados intensivos, en pacientes que murieron el lactato al ingreso fue de 4,6 mmol/L (IQR=2,9-6,9), en el modelo de regresión logística ajustado se encontró que el lactato al ingreso, la depuración de lactato del 50% (0-24 horas), el mecanismo de trauma y el puntaje de SOFA fueron factores independientes asociados con mortalidad.

Conclusión: Valores altos de lactato al ingreso se asocian con mayor probabilidad de morir y en quienes ingresan con valores de lactato elevados, su depuración es un factor independiente de mortalidad.

Abstract

Introduction: High lactate values are associated with adverse outcomes in almost all clinical situations, lactate levels above 2

Cómo citar este artículo: Morales C, Ascuntar J, Londoño JM, Niño CD, León JP, Bernal E, Vargas C, Jaimes F. Lactate clearance: prognostic mortality marker in trauma patients. Colombian Journal of Anesthesiology. 2019;47:41-48.

Read the English version of this article on the journal website www.revcolanest.com.co.

Copyright © 2018 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación (S.C.A.R.E.). Published by Wolters Kluwer. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Correspondencia: Calle 67 No. 53-108. Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.
Correo electrónico: hernando.morales@udea.edu.co

Colombian Journal of Anesthesiology (2019) 47:1

<http://dx.doi.org/10.1097/CJ9.0000000000000084>

mmol / L are proposed as an early and reliable marker of tissue hypoperfusion, and lactate clearance during treatment has also been proposed during resuscitation as a prognostic factor.

Objective: To determine the association between the initial value of lactate and its clearance after 6 and 24 hours in trauma patients with mortality.

Materials and methods: A subanalysis of a prospective cohort collected between March 2014 and October 2016 was carried out at the San Vicente Fundación University Hospital (Medellin, Colombia), with trauma patients over 18 years of age. Lactate and clinical variables were measured at admission, at 6 and at 24 hours. The association of lactate levels at admission and clearance with in-hospital mortality was estimated, using logistic regression models.

Results: 251 patients met the inclusion criteria, 15.5% died, 45.4% required admission to intensive care, in patients who died the lactate at admission was 4.6 mmol / L (interquartile range = 2.9–6.9). The adjusted logistic regression model showed that lactate on admission, lactate clearance of 50% (0–24 hours), trauma mechanism and SOFA score were independent factors associated with mortality.

Conclusion: High values of lactate at admission are associated with greater probability of dying and its clearance is an independent factor of mortality in those who enter with high lactate values.

Introducción

Varios estudios han determinado el papel de la elevación de lactato y su depuración como factores predictores de mortalidad y estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) en casos de sepsis, reanimación cardiopulmonar, quemaduras graves. Los niveles de lactato en sangre por encima de 2 mmol/L se proponen como un marcador temprano y confiable de la hipoperfusión tisular y por lo tanto, su medición sería útil en el paciente crítico en riesgo de desarrollar choque de cualquier etiología.¹⁻⁴ Se ha postulado igualmente que la depuración de los niveles de lactato durante la reanimación es un marcador pronóstico que indica la respuesta del paciente al tratamiento. El lactato persistentemente elevado parece estar asociado a mortalidad y estancia hospitalaria prolongada en pacientes traumatizados.⁵⁻⁷

El objetivo de este estudio fue determinar de manera prospectiva en un grupo de pacientes traumatizados la asociación con mortalidad del valor inicial de lactato y su depuración después de 6 y 24 horas.

Materiales y métodos

Sub-análisis de una cohorte prospectiva recolectada desde marzo de 2014 a octubre de 2016 en el Hospital Universitario San Vicente Fundación – HUSVF - (Medellín, Colombia). Hospital universitario de alta complejidad con 672 camas, 173 camas de cuidados intensivos e intermedios y 11.905 consultas anuales por trauma. El estudio fue aprobado por el comité de bioética del Instituto de

Investigaciones Médicas de la Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia mediante acta N° 008 del 17 de mayo de 2012 y el comité de ética de la investigación del HUSVF mediante acta N° 15-2013 del 13 de diciembre de 2013. El consentimiento informado se obtuvo por escrito para cada paciente o su representante, el estudio se realizó de acuerdo con los principios éticos para la investigación médica con seres humanos (declaración de Helsinki de la AMM). Fue financiado por el Instituto de ciencia, tecnología e innovación -Colciencias - (código 111556933334) y la Universidad de Antioquia.

Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con politraumatismo, definido como el compromiso de dos o más áreas (cabeza, cara, extremidades, tórax, abdomen o tejidos blandos), en pacientes con quemadura se debió confirmar que fueran de segundo grado con un 20% del área corporal comprometida o de tercer grado con el 10% del área corporal comprometida. Además, la recolección de la información correspondiente a signos vitales y hallazgos físicos de los pacientes debía realizarse por el personal entrenado del proyecto dentro de las primeras 6 horas de admisión al hospital. Se excluyeron pacientes remitidos u hospitalizados en otra institución por más de 24 horas antes del ingreso, alta o remisión en las primeras 24 horas del ingreso, enfermedades que impidan la toma estandarizada de los parámetros clínicos (amputación, quemaduras, enfermedades cutáneas extensas en miembros superiores, fenómeno de Raynaud o enfermedad arterial periférica), negativa del paciente/familiar/médico tratante, tamización luego de 6 horas del ingreso a la institución, participación previa en el estudio y orden de no reanimación.

Se realizaron mediciones estandarizadas por parte de las enfermeras del estudio, de los siguientes signos al ingreso, las 6 y 24 horas después del inicio del tratamiento de urgencias: tiempo de llenado capilar, frecuencia cardiaca, presión sistólica, presión diastólica, presión de pulso, presión arterial media, índice de choque, frecuencia respiratoria y temperatura. Simultáneamente con la evaluación clínica se tomaron muestras de sangre para medición del lactato en los mismos períodos de tiempo, y se calcularon los puntajes: Índice de Charlson –que estima la supervivencia a 10 años según las comorbilidades-, APACHE II; SOFA; y RTS.⁸⁻¹⁰

El lactato sérico se determinó con la prueba Lactic Acid assay ARCHITECT c Systems and AEROSSET System (Reference 9D89-20 Abbott laboratories, IL 60064, USA), el límite de detección es de 0.05 mg/dL y su imprecisión es $\pm 6.3\%$ del coeficiente de variación, los resultados fueron convertidos de mg/dL a mmol/L siguiendo la siguiente ecuación, de acuerdo con las instrucciones del fabricante: $\text{mmol/L} = \text{mg/dL} * k$ (donde k: 0.111). El desenlace evaluado fue mortalidad hospitalaria hasta el día 28.

Métodos estadísticos

Para estimar la asociación entre el desenlace de mortalidad hospitalaria y los valores iniciales de lactato y su

depuración, se ajustaron varios modelos de regresión logística univariable y multivariable. Finalmente, se realizó un modelo de regresión logística multivariado ajustado por mecanismo de trauma, puntaje RTS, SOFA, APACHE II, índice de choque, lactato al ingreso, depuración del 10% del lactato entre el del ingreso y las 6 horas (1=segundo valor del lactato igual o superior al 90% del primero, 0=segundo valor del lactato menor al 90% del primero), depuración del 50% del lactato entre el del ingreso y las 24 horas (1=tercer valor del lactato igual o superior al 50% del primero, 0=tercer valor del lactato menor al 50% del primero).

Los datos faltantes para APACHE II y SOFA, aproximadamente 5%, se asumieron como normales. Para las variables lactato al ingreso, 6 y 24 horas se tenía un faltante de 15, 19 y 24 observaciones, respectivamente, para lo cual se realizó una técnica de imputación múltiple con 100 iteraciones teniendo en cuenta las variables edad, sexo, puntaje RTS, índice de Charlson, puntaje SOFA, puntaje APACHE II y tipo de trauma, de forma que se garantizara el mejor estimador cercano al verdadero parámetro de las variables.

Resultados

Durante el periodo de reclutamiento se evaluaron 494 pacientes traumatizados, de los cuales 251 cumplieron los criterios de inclusión (Figura 1).

La mediana de edad fue de 33 años (IQR=26-47), siendo mayor en pacientes que fallecieron (44 años, IQR=29-51); un 90% fueron hombres (n=226). La mediana de índice de

Charlson fue 0 (IQR=0-0), de SOFA fue 2 (IQR=1-6), siendo casi tres veces más alto en los fallecidos (7, IQR=5-9) y APACHE II de 8 (IQR=4-14), siendo el doble en pacientes fallecidos (16, IQR=13-21). En las primeras 24 horas recibieron 4.060 cc de líquidos endovenosos (IQR=3000-6500), los pacientes que fallecieron recibieron más de 2.000 cc adicionales. El 25,1% de la cohorte (n=63) requirió el uso de vasopresores y en el 41,3% (n=26) de ellos se usaron 2 de estos medicamentos, el 31,9% de los pacientes fueron trasfundidos con mayor porcentaje en pacientes que fallecieron 53,9%, al 50% de los pacientes se les transfundieron 4 unidades de hemoderivados, en general la saturación venosa fue de 96% sin diferencias entre los grupos, en mayor porcentaje en pacientes que fallecieron. Un 45,4% (n=114) de los participantes requirieron ingreso a cuidados intensivos. La mediana de estancia en UCI y estancia hospitalaria fue de 5 días (IQR=2-10) y de 7 días (IQR=3-16) respectivamente. Se presentó una mortalidad de 15,5% (n=39). El 58,2% (146) de los pacientes incluidos presentaron lesiones penetrantes, 12 (30,8%) de ellos fallecieron y 41,8% (105) pacientes presentaron trauma cerrado, la mortalidad en este grupo fue de 69,2% (Tabla 1).

Los pacientes traumatizados que murieron tuvieron valores más elevados de llenado capilar 2,9 seg, (IQR=2-3,7) vs 2.1 en los vivos (IQR=1,8-2,9), al igual en los valores de lactato al ingreso 4,6 Mmol (IQR=2,9-6,9) vs. 3,7 en los vivos (IQR=2,5-5,3), se mantiene la misma secuencia para las mediciones realizadas a las 6 y 24 horas como se observa en la Tabla 2.

En la Tabla 3 se describe el cambio de lactato, llenado capilar e índice de choque entre la hora 0-6 y 0-24. Los

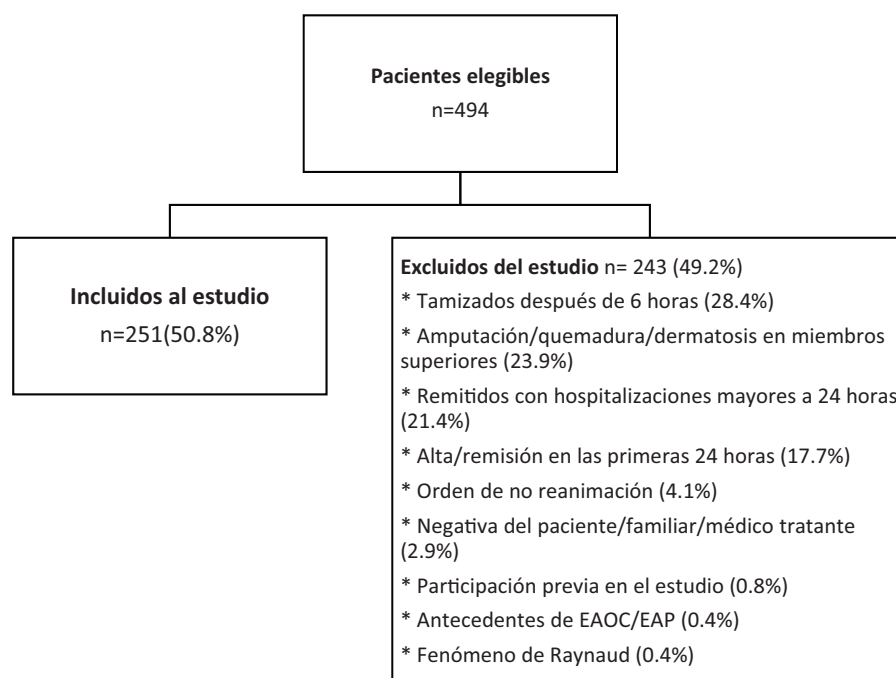


Figura 1. Población de estudio. EAOC=Enfermedad Arterial Oclusiva Crónica, EAP=Enfermedad arterial periférica. Fuente: Autores.

Tabla 1. Características clínicas y curso clínico.

Variable	Total 251 (100%) n (%)	Vivos 212 (84,5%) n (%)	Muertos 39 (15,5%) n (%)
Edad*	33 (26–47)	33 (26–45)	44 (29–51)
Género masculino	226 (90,0%)	188 (88,7%)	38 (97,4%)
Raza			
Mestiza	236 (94,0%)	199 (93,9%)	37 (94,9%)
Afrocolombiana	15 (6,0%)	13 (6,1%)	2 (5,1%)
Índice Charlson*	0 (0–0)	0 (0–0)	0 (0–0)
Total puntaje SOFA*	2 (1–6)	2 (0–5)	7 (5–9)
Total APACHE II*	8 (4–14)	6 (3–11)	16 (13–21)
RTS*	7.1 (6–7,8)	7.8 (6,4–7,8)	5 (4,1–6,9)
Líquidos intravenosos	241 (96,0%)	203 (95,8)	38 (97,4%)
Dosis (ml) acumulada 24 horas*	4.060 (3.000–6.500) N=231	4.000 (2.500–6.000) N=203	6.175 (4.030–8.750) N=28
Uso de vasopresores	63 (25,1%)	40 (18,9%)	23 (59%)
Vasopresor adicional	26 (41,3%)	10 (25%)	16 (69,6%)
Transfusión de hemoderivados	80 (31,9%)	59 (27,8%)	21 (53,9%)
Unidades trasfundidas	4 (2–12)	4 (2–12)	4 (3–12)
Hemoglobina	13.2 (11.2–14.7)	13.4 (11.6–14.8)	11.4 (9.8–14.4)
Valor de PaO ₂ /FiO ₂	319 (211–514)	323 (235–502)	255 (129–598)
Saturación venosa	96 (95–98)	96 (95–98)	95 (93–98)
Ingreso UCI	114 (45,4%)	84 (39,6%)	30 (76,9%)
Ventilación mecánica	93 (37,1%)	60 (28,3%)	33 (84,6%)
Días en UCI*	5 (2–10)	7 (2–12)	2 (1–3)
Estancia hospitalaria*	7 (3–16)	8 (4–18)	2 (1–4)
Tipo de trauma			
Trauma penetrante	146 (58,2%)	134 (63,2%)	12 (30,8%)
Trauma cerrado	105 (41,8%)	78 (36,8%)	27 (69,2%)

APACHE II = Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II, RTS = Revised Trauma Score, SOFA = Sequential Organ Failure Assessment, UCI = unidad de cuidado intensivo.

*Mediana (rango intercuartílico).

Fuente: Autores.

pacientes que murieron depuraron menos el lactato (delta -0,4, IQR = -2-0,8; vs 0,8, IQR = -0,2-2,1 entre los supervivientes), no mejoraron el llenado capilar (delta -0,09, IQR = -0,2-0,3; vs 0,2 IQR = -0,1 - 0,5 entre los supervivientes), ni el índice de choque (delta 0,01, IQR = -0,06-0,14 vs 0,03, IQR = -0,05 - 0,17).

En el análisis univariado el lactato al ingreso, la no depuración del 10% y 50%, el mecanismo de trauma, los

puntajes RTS, SOFA, APACHE II, se asociaron con mortalidad. Al realizar el análisis multivariable solo se mantuvo la asociación con la no depuración del lactato del 50% (0-24 horas) y el puntaje SOFA (Tabla 4).

Teniendo en cuenta que las variables lactato al ingreso, 6 y 24 horas presentaban algunos datos faltantes se realizó un análisis con los datos imputados en el cual se encontró que en el modelo ajustado el lactato al ingreso,

Tabla 2. Variables clínicas en la hora cero y estado vital al alta. Mediana (rango intercuartílico).

Variable	Hora cero		6 horas		24 horas	
	Vivos 212 (84,5%) Me (RIQ)	Muertos 39 (15,5%) Me (RIQ)	Vivos 212 (84,5%) Me (RIQ)	Muertos 39 (15,5%) Me (RIQ)	Vivos 212 (84,5%) Me (RIQ)	Muertos 39 (15,5%) Me (RIQ)
PAS	116 (100-130)	108 (90-120)	120 (108-130)	117 (101-130)	120 (110-131)	115 (100-128)
PAD	70 (64-82)	75 (60-85)	73 (65-80)	70 (60-81)	72 (67-82)	67 (60-76)
PAM	87 (77-95)	85 (73-95)	89 (91-95)	85 (75-93)	89 (82-97)	83 (71-94)
Presión de pulso	42 (32-50)	32 (18-45)	45 (38-55)	43 (36-57)	46 (39-55)	50 (34-57)
FC	93 (81-103)	95 (82-110)	90 (80-100)	94 (80-107)	89 (78-98)	95 (82-114)
FR	19 (17-21)	19 (17-22)	18 (16-20)	17 (16-19)	17 (16-20)	18 (15-20)
Índice de choque	0,8 (0,7-1)	0,8 (0,7-1,2)	0,8 (0,6-0,9)	0,8 (0,6-0,9)	0,7 (0,6-0,8)	0,8 (0,7-0,9)
Llenado capilar	2,1 (1,8-2,9)	2,9 (2-3,7)	2 (1,7-2,5)	2,6 (2-3)	1,8 (1,4-2,1)	2,5 (2-2,7)
Temperatura	36,4 (36-37)	36,1 (36-36,7)	36,6 (36-37)	36,3 (36-36,8)	36,9 (36,4-37,1)	36,6 (36-37)
Glasgow	15 (13-15)	6 (3-10)	15 (13-15)	6 (3-12)	15 (14-15)	7 (5-12)
Lactato Mm/L	3,7 (2,5-5,3)	4,6 (2,9-6,9)	2,3 (1,6-4)	5,2 (3,2-8,2)	1,7 (1,3-2,3)	2,4 (1,8-5,3)

FC=Frecuencia cardiaca, FR=Frecuencia respiratoria, L=litro, Me=Mediana, Mm=Milimol, PAD=Presión arterial diastólica, PAM=Presión arterial media, PAS=Presión arterial sistólica, RIC=Rango intercuartílico.

Fuente: Autores.

la no depuración del lactato del 50% (0-24 horas), el mecanismo de trauma y el puntaje de SOFA fueron factores independientes asociados con la mortalidad (Tabla 5).

Tabla 3. Diferencias entre vivos y muertos con respecto a cambios en lactato, llenado capilar e índice de choque.

Variable	Estado vital	
	Vivos Delta (RIC)	Muertos Delta (RIC)
Delta lactato 0-6	0,8 (-0,2-2,1)	-0,4 (-2-0,8)
Delta lactato 0-24	1,7 (0,5-3,1)	0,7 (-0,9-2,4)
Delta llenado capilar 0-6	0,2 (-0,1-0,5)	-0,09 (-0,2-0,3)
Delta llenado capilar 0-24	0,5 (0,2-1)	-0,1 (-0,2-0,5)
Delta índice choque 0-6	0,03 (-0,05-0,17)	0,01 (-0,06-0,14)
Delta índice choque 0-24	0,07 (-0,04-0,24)	-0,06 (-0,15-0,21)

Delta: se calculó restando a la primera medición la segunda o tercera medición.

RIC=Rango intercuartílico.

Fuente: Autores.

Tabla 4. Análisis univariado y multivariado para mortalidad con respecto a la primera medición de las variables.

Variable	Univariado		Multivariado	
	OR (IC 95%)	Valor p	OR (IC 95%)	Valor p
Lactato Mm/L	1,1 (1-1,2)	0,021	1,1 (0,9-1,3)	0,312
Depuración del lactato 10% (0-6 horas)*	3,8 (1,7-8,5)	0,001	1,1 (0,3-4)	0,896
Depuración del lactato 50% (0-24 horas)†	3,4 (1,2-9,6)	0,022	8,1 (1,8-37,3)	0,007
Mecanismo de trauma‡	3,9 (1,9-8,1)	0,000	1,9 (0,5-7,1)	0,323
Puntaje RTS	0,5 (0,4-0,6)	0,000	1 (0,5-1,9)	0,955
Puntaje SOFA	1,5 (1,3-1,7)	0,000	1,5 (1,2-2)	0,002
Puntaje APACHE II	1,2 (1,1-1,3)	0,000	1 (0,9-1,2)	0,731
Índice de choque	1,3 (0,5-2,9)	0,584	0,3 (0,1-1,7)	0,176

* Depuración del 10% entre el lactato inicial y el de las 6 horas 1. No depuración del 10% entre el lactato inicial y el de las 6 horas.

† Depuración del 50% entre el lactato inicial y el de las 24 horas 1. No depuración del 50% entre el lactato inicial y el de las 24 horas.

‡ Penetrante 1. Cerrado.

Fuente: Autores.

Tabla 5. Análisis univariado y multivariado para mortalidad con respecto a la primera medición de las variables (lactato imputado).

Variable	Univariado		Multivariado	
	OR (IC95%)	Valor p	OR (IC95%)	Valor p
Lactato Mm/L	1,1 (1-1,2)	0,009	1,3 (1,1-1,5)	0,006
Depuración del lactato 10% (0-6 horas)*	3,1 (1,5-6,2)	0,002	1,8 (0,6-5,4)	0,311
Depuración del lactato 50% (0-24 horas)†	2,8 (1,3-5,9)	0,007	6,9 (1,9-24)	0,003
Mecanismo de trauma‡	3,9 (1,9-8,1)	0,000	3,6 (1,2-10,8)	0,024
Puntaje RTS	0,5 (0,4-0,6)	0,000	0,6 (0,4-0,9)	0,036
Puntaje SOFA	1,5 (1,3-1,7)	0,000	1,3 (1,1-1,7)	0,012
Puntaje APACHE II	1,2 (1,1-1,3)	0,000	0,9 (0,9-1,1)	0,920
Índice de choque	1,3 (0,5-2,9)	0,584	0,6 (0,2-1,9)	0,385

*Depuración del 10% entre el lactato inicial y el de las 6 horas 1. No depuración del 10% entre el lactato inicial y el de las 6 horas.

†Depuración del 50% entre el lactato inicial y el de las 24 horas 1. No depuración del 50% entre el lactato inicial y el de las 24 horas.

‡Penetrante 1. Cerrado.

Fuente: Autores.

Discusión

El choque se define como un estado de hipoxia celular y tisular debido a un desbalance entre la entrega y el consumo de oxígeno o a una utilización inadecuada del mismo,¹¹ cuando el suministro de oxígeno cae por debajo de un umbral crítico no es posible satisfacer las necesidades de las células. Este desequilibrio produce como resultado una hipoxia celular, el metabolismo energético se vuelve totalmente dependiente de la glucólisis anaeróbica. La glicólisis anaeróbica aumenta bruscamente la producción de lactato celular, que se difunde en la sangre durante la isquemia prolongada de las células. Por lo tanto, la concentración elevada de lactato circulante indica a menudo una inadecuada oxigenación tisular debido a la falta de suministro y/o consumo de oxígeno.

El paciente politraumatizado presenta alteración de la tensión arterial sistólica y la frecuencia cardíaca (FC) y un grado variable de hipoperfusión tisular, aumento del metabolismo anaerobio y acidosis metabólica; incluso en presencia de choque compensado.

Este estudio corresponde a una evaluación del significado pronóstico del lactato en pacientes con trauma en una cohorte del HUSVF de Medellín durante un período de 31 meses. Se evaluó el lactato medido al ingreso como biomarcador de hipoxia tisular en trauma y su depuración durante las primeras 24 horas de hospitalización.

En el subgrupo de infección de esta misma cohorte, Londoño y colaboradores no lograron demostrar una correlación entre los hallazgos clínicos de hipoperfusión demostrados al examen físico y los valores de lactato; y encontraron el valor del lactato al ingreso como un marcador pronóstico independiente para mortalidad, indicando entonces la importancia de conocer el valor de lactato para guiar las metas de reanimación.¹²

En un estudio en publicación de esta misma revista¹³ en una cohorte prospectiva de 196 pacientes con diagnóstico de choque hemorrágico realizaron mediciones de lactato al ingreso y 6 horas además de otras variables clínicas. Se encontró que la depuración del lactato sérico menor al 20% a las 6 horas es factor de riesgo para mortalidad. En nuestro estudio encontramos que el valor del lactato inicial es capaz de discriminar por sí solo la gravedad de los pacientes, siendo un marcador pronóstico independiente para mortalidad (OR=1.1; IC95%: 1-1.2) y la no depuración de al menos un 10% a las 6 horas tiene un OR de 3.8 (IC95%: 1.7-8.5) para riesgo de muerte, variables que pueden suministrar información adicional de pronóstico en este tipo de pacientes.

Varios trabajos han evaluado el valor pronóstico del lactato y su depuración en pacientes politraumatizados: Brown JB y colaboradores midieron el valor plasmático de lactato en 1168 pacientes transportados por helicóptero a un centro de trauma nivel I y encontraron que la mediana del lactato fue mayor en los pacientes que fallecieron comparada con los sobrevivientes 3,8 vs 2,3 ($p < 0,05$),¹⁴ en nuestro estudio la mediana fue más alta 4,6 vs 3,7, pero es concordante con lo encontrado con estos autores.

Se ha postulado que el uso de alcohol y sustancias vasoactivas inducen acidosis metabólica lo cual disminuye el valor de las mediciones del lactato y Base Exceso para predecir mortalidad en pacientes traumatizados. Dunne JR y colaboradores¹⁵ evaluaron de forma prospectiva una cohorte de 15.179 pacientes y confirmaron que los valores de lactato y base Exceso son factores independientes predictores de mortalidad en los pacientes traumatizados y el consumo de alcohol y sustancias vasoactivas no modifican su capacidad predictiva de muerte, estancia en UCI y estancia hospitalaria.

Ouelle JF y colaboradores analizaron de forma retrospectiva una cohorte de 449 pacientes con trauma cerrado y encontraron que los pacientes que fallecieron tuvieron un valor de la mediana de lactato mayor que los sobrevivientes (3,5 vs 2,2 $p < 0,05$),¹⁶ en nuestro estudio de los 105 pacientes con trauma cerrado también encontramos una mediana mayor en los pacientes fallecidos comparado con los sobrevivientes (4 vs 3,8).

Nosotros encontramos en un amplio espectro de pacientes traumatizados como el valor inicial de los niveles de lactato aporta importante información pronóstica superior a los signos clínicos. Se confirma en este grupo, la información de reportes previos que el valor de lactato al ingreso está fuertemente relacionado con

mortalidad en los pacientes traumatizados. En el análisis univariado se encontró también asociación del mecanismo del trauma, menor puntaje RTS, mayores valores de SOFA y APACHE con mortalidad.

Recientemente se publicó una revisión sistemática que pretendió determinar el valor de la medición de los niveles de lactato tomados al ingreso en los servicios de urgencias en pacientes traumatizados, reclutaron 44.154 pacientes de 28 estudios. Esta revisión demostró asociación de valores altos de lactato al ingreso con el riesgo de morir y probablemente con otros desenlaces como tiempo de hospitalización, tiempo en UCI, uso de vasopresores, unidades de sangre transfundidas y falla de órganos.¹⁷

Algunos trabajos se han ocupado de evaluar también el valor pronóstico de la depuración del lactato en pacientes traumatizados. Odom y colaboradores⁷ evaluaron en un grupo de pacientes traumatizados los valores de lactato al ingreso y su depuración después de ajustar por escalas de severidad. El lactato se dividió en tres grupos, así: normal (menor de 2,5 mmol/L, entre 2,5 y 3,9 mmol/L y, 4 o más mmol/L. La depuración a las seis horas también se subdividió en grupos, así: 60% o más, 30% a 59% y, menos de 30%. En este estudio se encontró que los pacientes con lactato alto al ingreso tuvieron mayor mortalidad. Ajustado por edad e ISS, el nivel del lactato inicial fue predictor de mortalidad, siendo significativamente mayor en los pacientes con lactato superior a 4 mmol/L. La depuración también se subdividió en grupos. Los pacientes en quienes se aclaró el lactato 60% o más de su nivel inicial, tuvieron menor mortalidad que aquellos con 30% o menos.⁷ En nuestro estudio encontramos que la no depuración del 50% entre el lactato inicial y el de las 24 horas aumentaba el riesgo de morir en 2,8 veces más que en los que lograban esta depuración (IC95% 1,3 – 5,9), y al ser ajustado por variables como mecanismo de trauma, puntaje RTS, SOFA, APACHE II, índice de choque el riesgo es aún más alto (OR 6,9, IC95% 1,9 – 24).

Otro estudio con 586 pacientes traumatizados 84% con trauma cerrado y 16% con trauma penetrante encontró que los niveles mayores de lactato al ingreso se correlacionaron con mayor mortalidad. Los pacientes en quienes en las dos primeras horas se aclaró menos del 20% de su valor inicial de lactato, tuvieron peor resultado.⁶

Nosotros también encontramos que entre los pacientes con lactato inicial elevado, su depuración medida a las 6 y 24 horas, el trauma cerrado, los puntajes SOFA, APACHE II, RTS son factor pronóstico para mortalidad en los pacientes traumatizados. En el análisis multivariado son factores pronóstico independientes asociados con mortalidad los valores de lactato al ingreso, la no depuración del 50% a las 24 horas, el mecanismo de trauma y el puntaje SOFA. Oliveros y colaboradores,¹⁸ en un estudio observacional en 233 pacientes traumatizados ingresados a unidad de cuidados intensivos entre el 2010 y 2014, encontraron mayor capacidad de discriminación del

lactato cuando este permanece elevado por encima de 2,35 mmol/L a las 24 horas con un OR de 1.65 (IC 1.27 – 2.13).

Gonzalez M y colaboradores realizaron una revisión sistemática de la literatura para evaluar la depuración de lactato como factor pronóstico en trauma penetrante, seleccionaron 6 trabajos que incluyeron 350 pacientes, encontraron una heterogeneidad en las poblaciones incluidas en los estudios y en las intervenciones terapéuticas y que el valor del aclaramiento de lactato en pacientes traumatizados no está estandarizado. La conclusión de la revisión fue que el lactato persistentemente elevado parece aumentar la mortalidad y la estancia hospitalaria en esta población.¹⁹

Hay algunas consideraciones metodológicas con el presente trabajo. Si bien el espectro de pacientes reclutados es amplio, la selección fue por conveniencia y el grupo no necesariamente representa los pacientes con lesiones más grave o en un estado mayor de choque hipovolémico lo que limita la aplicabilidad de los hallazgos. Otra limitación, dado el tamaño de muestra, fue la incapacidad de establecer subgrupos según mecanismo del trauma. Finalmente no se consideraron algunas condiciones que pudieran afectar la depuración de lactato como compromiso hepático o renal.

En conclusión, nosotros demostramos en una cohorte prospectiva de pacientes traumatizados que valores altos de lactato al ingreso se asocian con mayor probabilidad de morir y que en quienes ingresan con valores de lactato elevados, su depuración es un factor independiente predictor de muerte.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Financiamento

Investigación aprobada y financiada por el Departamento Administrativo de Ciencia, Tecnología e Innovación (COLCIENCIAS-Colombia) (código 111556933334 Convocatoria 569 – 2012) y la Universidad de Antioquia (código 2583).

Conflictos de interés

Ningún autor presenta conflictos de interés que puedan tener alguna influencia en la presentación de los resultados de investigación.

Referencias

- Mikkelsen ME, Miltiades AN, Gaijeski DF, Goyal M, Fuchs BD, Shah CV, et al. Serum lactate is associated with mortality in severe sepsis independent of organ failure and shock. *Crit Care Med* 2009;37 5:1670–1677.
- Vincent JL, Quintairoso ESA, Couto L, Taccone FS. The value of blood lactate kinetics in critically ill patients: a systematic review. *Crit Care* 2016;20 1:257.
- Manikis P, Jankowski S, Zhang H, Kahn RJ, Vincent JL. Correlation of serial blood lactate levels to organ failure and mortality after trauma. *Am J Emerg Med* 1995;13 6:619–622.
- Aluisio AR, Jain A, Baron BJ, Sarraf S, Sinert R, Legome E, et al. The prognostic role of non-critical lactate levels for in-hospital survival time among ED patients with sepsis. *Am J Emerg Med* 2016;34 2:170–173.
- Abramson D, Scalea TM, Hitchcock R, Trooskin SZ, Henry SM, Greenspan J. Lactate clearance and survival following injury. *J Trauma* 1993;35 4:584–588. discussion 8–9.
- Regnier 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 6:1276–1288.
- 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 4:999–1004.
- Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis* 1987;40 5:373–383.
- Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985;13 10:818–829.
- Champion HR, Sacco WJ, Copes WS, Gann DS, Gennarelli TA, Flanagan ME. A revision of the Trauma Score. *J Trauma* 1989;29 5:623–629.
- Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 2014;40 12:1795–1815.
- Londoño J, Niño C, Díaz J, Morales C, León J, Bernal E, et al. Asociación de variables clínicas de hipoperfusión con el lactato y la mortalidad. *Acta Médica Colombiana* 2017;42 2:97–105.
- Cortés-Samacá CA, Meléndez-Flórez HJ, Robles SÁ, Meléndez-Gómez EA, Puche-Cogollo CA, Mayorga-Anaya HJ. Base deficit, lactate clearance, and shock index as predictors of morbidity and mortality in multiple-trauma patients. *Rev Colomb Anestesiología* 2018;46 3:208–215.
- Brown JB, Lerner EB, Sperry JL, Billiar TR, Peitzman AB, Guyette FX. Prehospital lactate improves accuracy of prehospital criteria for designating trauma activation level. *J Trauma Acute Care Surg* 2016;81 3:445–452.
- 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 5:959–966.
- Ouellet JF, Roberts DJ, Tiruta C, Kirkpatrick AW, Mercado M, Trottier V, et al. Admission base deficit and lactate levels in Canadian patients with blunt trauma: are they useful markers of mortality? *J Trauma Acute Care Surg* 2012;72 6:1532–1535.
- Baxter J, Cranfield KR, Clark G, Harris T, Bloom B, Gray AJ. Do lactate levels in the emergency department predict outcome in adult trauma patients? A systematic review. *J Trauma Acute Care Surg* 2016;81 3:555–566.
- Oliveros-Rodríguez H, Estupiñán-López R, Rodríguez-Gómez J. Lactate serial measurements and predictive validity of early mortality in trauma patients admitted to the intensive care unit. *Rev Colomb Anestesiología* 2017;45 3:166–172.
- González M, Morales C, Sanabria A. Aclaramiento del lactato como factor pronóstico en trauma penetrante. Revisión Sistemática de la Literatura. *Rev Colomb Cir* 2016;31:34–43.