

LACTATO SÉRICO EN PACIENTES CON SEPSIS ABDOMINAL LAPAROTOMIZADOS DE URGENCIA, HOSPITAL NACIONAL ALBERTO SABOGAL SOLOGUREN

SERUM LACTATE IN PATIENTS WITH ABDOMINAL SEPSIS LAPAROTOMIZED OF URGENCY,
NATIONAL HOSPITAL ALBERTO SABOGAL SOLOGUREN

Katia Velarde Delgado^{1,a}

RESUMEN

Objetivo: Determinar los niveles de lactato sérico en pacientes críticos sometidos a cirugía de emergencia en el Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren, Julio 2012-Junio del 2013.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo de tipo transversal. La muestra seleccionada estuvo comprendida por 80 pacientes sépticos que ingresan para laparotomía de urgencia en el periodo que corresponde al estudio. Los instrumentos empleados estuvieron conformados por una ficha de recolección de datos convenientemente elaborada para los fines de estudio.

Resultados: El 83.8 % fueron varones y el 16.3 % fueron mujeres. La media de la edad global fue de 47.6 +/- 12 años, siendo la mínima de 25 años y la máxima de 76 años. El 76.3 % de los pacientes provenían de urgencia. El diagnóstico de ingreso de mayor frecuencia fue peritonitis (63.8 %). La frecuencia de hiperlactacidemia fue 31.3%. La tasa de mortalidad 5%. Los pacientes sin hiperlactacidemia con sepsis intrabdominal laparotomizados tienen menos riesgo de mortalidad que los pacientes que presentan hiperlactacidemia (OR 0.8; IC 95% 0.7-0.9) (P<0.05).

Conclusión: Los valores del lactato sérico durante la inducción, mantenimiento y educación anestésica disminuyen significativamente en los pacientes con sepsis intrabdominal sometidos a laparotomía de emergencia debido al manejo anestesiológico. Hubo mayor concentración de lactato en los tres tiempos en pacientes del sexo femenino, en la inducción y educación en pacientes entre los 41 a 60 años y durante la inducción en los pacientes con tiempos quirúrgicos mayores de una hora.

PALABRAS CLAVE: Lactato sérico; Laparotomía; Sepsis abdominal.

ABSTRACT

Objective: To determine serum lactate levels in critically ill patients undergoing emergency surgery at the National Sologuren Alberto Sabogal Hospital in the period Jul y 2012 to June 2013.

Materials and methods: Descriptive cross-sectional study. The sample was comprised of 80 septic patients admitted for emergency laparotomy in the period covered by the study. The instruments used were composed by a record collection conveniently prepared data for the purposes of study.

Results: 83.8% were male and 16.3% were women. The global average age was 47.6 +/- 12 years, with a minimum of 25 and maximum of 76 years. 76.3% of emergency patients came. The admission diagnosis of peritonitis was most frequently (63.8%). Hyperlactacidemia frequency was 31.3%. Mortality to 5%. Hyperlactacidemia patients with intra-abdominal sepsis without laparotomizados have a lower risk of mortality than patients with hyperlactataemia (OR 0.8, 95% CI 0.7-0.9) (P <0.05).

Conclusion: Serum lactate values during induction and maintenance of anesthesia exhaust decrease significantly in patients with intra-abdominal sepsis underwent laparotomy emergency due to handling anesthesiologist. There was a higher concentration of lactate in the three times in female patients in the induction and exhaust in patients between 41-60 years and during induction in patients with higher surgical times an hour.

KEY WORDS: Serum lactate; Laparotomy; Abdominal sepsis.

¹Médico Anestesióloga, egresada de la Facultad de Medicina, Universidad Ricardo Palma.

^aMédico Anestesióloga.

Correspondencia:

Dra. Katia Velarde Delgado

Dirección:

Av. Benavides 5440, Santiago de Surco, Lima 33 Perú. Facultad de Medicina, Universidad Ricardo Palma (FAMURP)

Celular: (511) 986493473 / **Correo electrónico:** katia_velarde@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

Se identificó por primera vez al ácido láctico en los tejidos humanos a principio del siglo XIX y se incriminó como mediador de la acidosis clínica en la mitad de los años 20 de este siglo. Hucklebee, señaló por primera vez, que la hiperlactacidemia podía ocurrir en diversos trastornos clínicos, y desde entonces, la acidosis láctica se ha identificado cada vez más como un trastorno ácido - básico que suele complicar los estados en que hay disminución del riego hístico e hipoxia fundamentalmente, aunque también refleja la utilización de las grasas para la formación de energía.

El ácido láctico es el metabolito final que se obtiene en la glicólisis anaerobia por la acción de la enzima deshidrogenasa láctica a partir del ácido pirúvico. Puede encontrarse normalmente en muestras de sangre, plasma y tejidos de personas sanas. Lo produce fundamentalmente: el músculo esquelético, los eritrocitos y órganos como el intestino, el cerebro y la piel. Se metaboliza en el hígado; aunque en condiciones de hipoxia severa las células hepáticas también pueden producirlo.¹

Su valor normal en muestra de plasma es de 0.5 a 1.5 mmol/l en estado de reposo, pero puede aumentar significativamente durante el ejercicio.² El nivel sérico de ácido láctico se eleva entre otras causas cuando el consumo celular de oxígeno disminuye ya sea por alteraciones del intercambio de gases a nivel pulmonar, por alteraciones de la capacidad de transporte en la circulación sanguínea, por trastornos de la disponibilidad y entrega a nivel tisular o por alteraciones en el consumo celular. En estas circunstancias, las células tienen que obtener energía a partir de la glicólisis anaerobia. También se ha visto asociada a enfermedades metabólicas, secundario al uso de determinados medicamentos, en el paciente politraumatizado y en los estados de hipercatabolia como la sepsis.

La hiperlactacidemia es frecuente en pacientes críticos y habitualmente indica metabolismo anaerobio e hipoperfusión, aunque puede deberse a un aclaramiento reducido de lactato en presencia de insuficiencia hepática o a disfunción metabólica celular sin hipoperfusión global.

En diversos estudios se ha encontrado que los niveles de lactato tienen un valor pronóstico independiente de la hipotensión, especialmente si persisten elevados tras la resucitación inicial. La hiperlactacidemia puede ser el único indicador de hipoperfusión en pacientes normotensos, e indica la necesi-

dad de llevar a cabo una resucitación agresiva, del mismo modo que la presencia de hipotensión. En los enfermos en estado crítico se ha considerado como moderadamente elevados los valores de lactato entre 2 y 4 mmol/l, mientras que valores mayores de 4 mmol/l son notablemente elevados, indicando un mal pronóstico ya que traducen un deterioro metabólico o un trastorno de la perfusión severo.^{3,4}

En pacientes quirúrgicos sépticos se ha considerado que la concentración elevada de lactato en sangre arterial es un marcador de déficit celular de oxígeno. En el síndrome séptico ocurre además un estado de hipermetabolismo con un aumento del transporte de glucosa dentro de la célula, aumento de la glicólisis, gluconeogénesis y glucogenólisis. Si la glicólisis ocurre a un mayor nivel que el necesario para el metabolismo oxidativo, el piruvato obtenido no se metaboliza totalmente en el ciclo de Krebs.⁵ A partir del excedente comienza a producirse lactato. La hiperlactacidemia fisiológica debe distinguirse de la acidosis láctica (lactato mayor de 5 mmol/l y pH menor de 7.32). Los cambios en los niveles de lactato también han sido utilizados como predictores de mortalidad en pacientes sépticos, politraumatizados, diabéticos y apoyados con drogas inotrópicas o vasopresoras, superando en ocasiones a otros predictores empleados.⁶⁻¹⁰

La peritonitis sigue siendo una patología muy grave, que constituyendo una temida complicación de todas las operaciones intraabdominales. A pesar de todos los conocimientos que hoy se poseen y de las consiguientes medidas terapéuticas de alto valor, presenta una mortalidad global del 20 al 50 %, considerada aún como relativamente muy alta.¹¹⁻¹³

En la actualidad el pronóstico de la peritonitis está muy relacionado con la precocidad del diagnóstico y con el tratamiento médico y quirúrgico empleado, teniendo en cuenta la variación de los criterios diagnósticos que impone un paciente en estado crítico. La decisión de reintervenir a un paciente grave ante la sospecha de una sepsis intraabdominal es muy difícil, sobre todo cuando requieren de soporte y vigilancia intensiva porque las manifestaciones propias del post operatorio inmediato y la presencia de íleo paralítico, así como aquéllas derivadas de la aplicación de medidas de soporte intensivo (ventilatorio, hemodinámico, nutricional) enmascaran las manifestaciones clínicas.

Durante los últimos años ha quedado demostrado que la sepsis intraabdominal desencadena un mecanismo de respuesta inflamatoria sistémica que se asocia en los casos más severos a manifestacio-

nes de fallo múltiple de órganos (manifestaciones de insuficiencia renal aguda, respiratoria, hipoperfusión tisular, daño cerebral, coagulación intravascular generalizada y deterioro metabólico severo) que le confieren a ésta un pronóstico sombrío.

Dado que el lactato sanguíneo proporciona una indicación cuantitativa de la severidad de los trastornos metabólicos y de la perfusión tisular, podría ser utilizado para el diagnóstico de la sepsis intraabdominal en pacientes intervenidos por vía abdominal.

Las laparotomías de urgencia en los pacientes con sepsis intrabdominal presentan complicaciones con repercusión en la salud de los pacientes que la presentan. Debemos de recordar que el acto anestésico genera cambios hemodinámicos importantes que conllevan a un incremento de la morbimortalidad en este grupo de pacientes sépticos. Esta patología continúa siendo una de las primeras causas de mortalidad tanto en países desarrollados como en desarrollo y son causa también de morbilidad potencialmente grave, generalmente transitoria, pero con riesgo de secuelas permanentes: alteraciones neurológicas, hepáticas, hematológicas o renales. La mayoría, si no todos los casos de mal resultado, se concentran en alteraciones orgánicas, metabólicas e hidroelectrolíticas y también en alteraciones como lo es en lo referente al lactato.

Con la finalidad de correlacionar los valores del lactato sérico con la morbimortalidad de los pacientes con sepsis intrabdominal laparotomizados nos planteamos como objetivo determinar los niveles de lactato sérico en pacientes críticos sometidos a cirugía de urgencia en el Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren en el periodo comprendido entre julio del 2012 a junio del 2013.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente trabajo de investigación es descriptivo, retrospectivo y transversal.

La variable de estudio es el lactato sérico (hiperlactacidemia e hipolactacidemia) y las variables de población son: edad, sexo, diagnóstico de ingreso, cirugía realizada, tiempo quirúrgico y nivel de lactato (al ingreso en la inducción, mantenimiento y educación anestésica).

La población la conforman todos los pacientes sépticos que ingresaron para laparotomía de urgencia en el periodo que corresponde al estudio y que cuentan con la medición del lactato sérico.

Muestra

N= 180

Z=1,96

P=0 . 05

Q= 1 - 0 . 05=0 . 95

e=0 . 01

$$n = \frac{180 \times 2 \cdot 58^2 \times 0 \cdot 05 \times 0 \cdot 95}{(0 \cdot 01)^2 (180 - 1)^+ (2 \cdot 58)^2 0 \cdot 05 \times 0 \cdot 95} = 96$$

→ Seguridad =N . C =95%

El tamaño de muestra para un nivel de confianza al 95% y 5 % de error permitido es 96 pacientes aproximadamente. La selección y tamaño de la muestra corresponde al 100% de la muestra.

Criterios de Inclusión

- Historias clínicas completas de pacientes críticos (sépticos), clasificados como ASA 3, 4, sometidos a laparotomía de urgencia en el Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren en el periodo comprendido entre julio del 2012 a junio del 2013.
- Pacientes con mediciones de lactato sérico en los tres tiempos anestésicos (inducción, mantenimiento, educación).

Fueron excluidos los pacientes que no cumplieron con estos criterios, también las gestantes y pacientes con cirugías extraabdominales.

El instrumento utilizado fue la ficha de recolección de datos prediseñada para la recolección de información de los pacientes en estudio. Dicha ficha fue validada por los médicos especialistas en anestesiología del Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren.

Se utiliza el programa SPSS 21.0 para elaborar la base de datos y el procesamiento de los mismos. Para el análisis se empleó estadística descriptiva presentando los datos en tablas de contingencia, determinando el OR con un intervalo de confianza de 95%.

Se evalúa la asociación de las variables por estadística inferencial mediante el Test del Chi cuadrado con un nivel de significación estadística ($p < 0.05$). Se estudiaron las variables obtenidas en la consolidación, se procesan estadísticamente; se observa y analiza los resultados, además se busca la posible aparición de relaciones entre ellos utilizando el Chi cuadrado de Pearson (X^2).

Para las tablas y gráficos se usa el programa Crystal Report y Excel para Windows 2011. Por último, se cuantifica el riesgo para ello se utiliza OR al 95% de confianza.

La presente investigación contó con la aprobación de la oficina de capacitación, investigación y docencia.

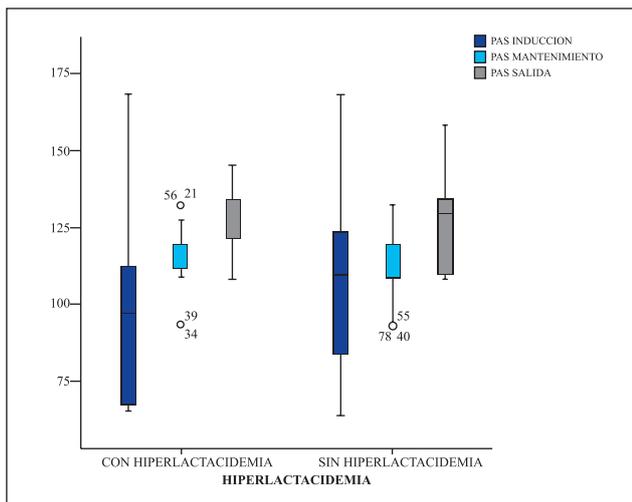


Figura 1. Variabilidad hemodinámica de PAS según momento anestésico en relación a las concentraciones de lactato sérico.

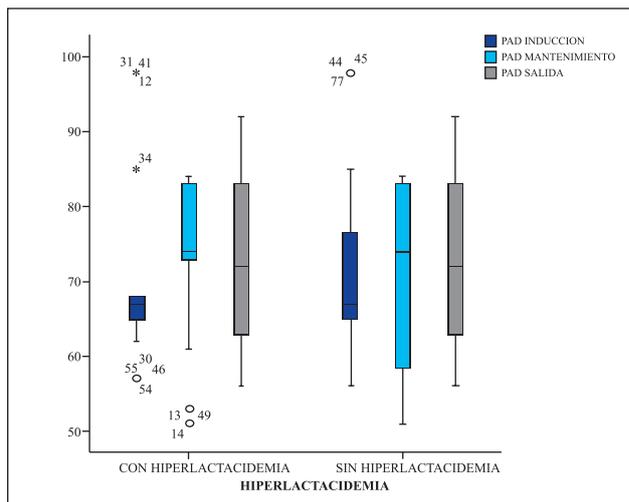


Figura 2. Variabilidad hemodinámica de PAD según momento anestésico en relación a las concentraciones de lactato sérico.

ARTÍCULO ORIGINAL

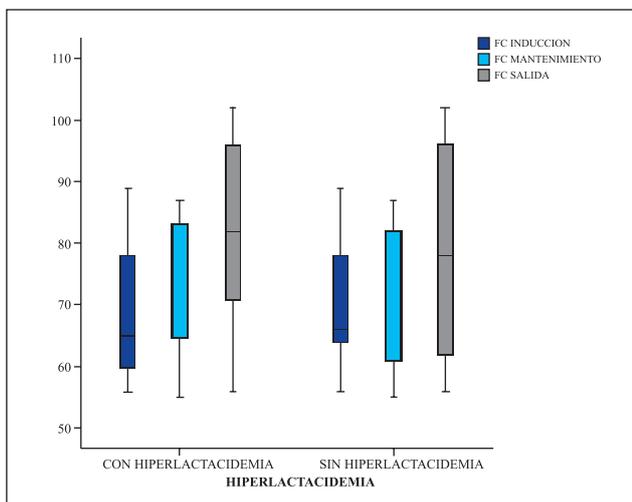


Figura 3. Variabilidad hemodinámica de FC según momento anestésico en relación a las concentraciones de lactato sérico.

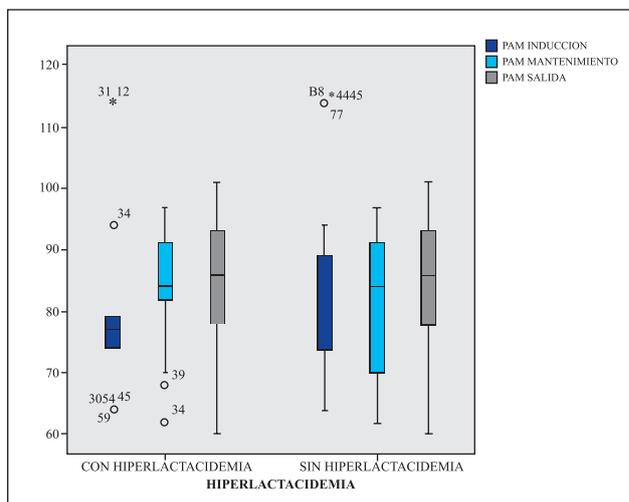


Figura 4. Variabilidad hemodinámica de PAM según momento anestésico en relación a las concentraciones de lactato sérico.

RESULTADOS

Tabla 1. Media de la edad según sexo.

Sexo	Media	Nº	Desv. típ.	Mínimo	Máximo	Mediana	% Del Total
Masculino	46.6	67	11.91	25.00	76.0 0	44.0 0 0 0	83.8 %
Femenino	52.9	13	11.5	41.00	73.0 0	49.0 0 0 0	16.3 %
Total	47.6	80	12.0	25.00	76.0 0	45.0 0 0 0	100.0 %

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Tabla 2. Procedimientos de los pacientes con sepsis abdominal laparotomizados.

Procedencia	Nº	%
UCI	4	5.0%
Urgencia	61	76.3%
Hospitalización	15	18.8%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Tabla 4. Hiperlactacidemia en los los pacientes con sepsis abdominal laparotomizados.

Hiperlactacidemia	Nº	%
Con hiperlactacidemia	25	31.3
Sin hiperlactacidemia	55	68.8

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Tabla 3. Diagnóstico de ingreso de los pacientes con sepsis abdominal laparotomizados.

Diagnóstico	Nº	%
Peritonitis	51	63.8
Perforación intestinal	4	5.0
Obstrucción intestinal	6	7.5
Trauma abdominal	3	3.8
Otros	16	20.0

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Tabla 5. Condición de alta de los pacientes con sepsis abdominal laparotomizados.

Condición de Alta	Nº	%
Fallecido	4	5.0
Aliviado	76	95.0

Fuente: Ficha de recolección de datos.

ARTÍCULO ORIGINAL

Tabla 6. Variabilidad hemodinámica según momento anestésico en relación a las concentraciones de lactato sérico.

	HIPERLACTACIDEMIA				P
	Con Hiperlactacidemia Desviación		Sin Hiperlactacidemia Desviación		
	Media	Típica	Media	Típica	
PAS inducción	96.28	26.46	108.67	28.67	P > 0.05
PAS mantenimiento	116.96	9.81	112.11	10.98	P > 0.05
PAS salida	127.44	11.87	125.80	13.51	P > 0.05
PAD inducción	69.40	12.09	71.60	13.15	P > 0.05
PAD mantenimiento	72.04	11.78	70.98	12.79	P > 0.05
PAD salida	72.84	12.34	74.36	12.23	P > 0.05
FC inducción	69.04	11.18	70.00	10.68	P > 0.05
FC mantenimiento	72.96	11.16	69.96	11.07	P > 0.05
FC salida	80.92	14.40	77.87	15.76	P > 0.05
SAT O ₂ inducción	99.56	0.77	99.60	.71	P > 0.05
SAT O ₂ mantenimiento	100.00	.00	99.98	.13	P > 0.05
SAT O ₂ salida	100.00	.00	99.98	.13	P > 0.05
PAM inducción	80.04	14.28	82.51	15.14	
PAM mantenimiento	82.88	9.87	81.42	11.92	P > 0.05
PAM salida	85.32	10.34	85.15	12.34	P > 0.05

Fuente: Ficha de recolección de datos: PAS : presión arterial sistólica; PAD : presión arterial diastólica; PAM : presión arterial media; FC : frecuencia cardiaca; SAT O₂ : saturación de oxígeno.

Tabla 7. Concentraciones de lactato sérico según momento anestésico en relación a la condición de alta.

Diagnóstico	CONDICIÓN DE ALTA				P
	Fallecido		Aliviado		
	Media	Desviación Típica	Media	Desviación Típica	
Lactato en la inducción	3.06	.11	1.92	.30	P<0.05*
Lactato en el mantenimiento	1.32	.05	1.39	.13	P<0.05*
Lactato en la educación	1.24	.14	1.16	.11	P<0.05*

Fuente: Ficha de recolección de datos.

*Estadísticamente significativo

Tabla 8. Grado de asociación entre la hiperlactacidemia y la mortalidad en pacientes con sepsis intraabdominal sometidos a cirugía de urgencia.

		CONDICIÓN DE ALTA		OR	IC	P
		Fallecido	Vivo			
		Nº	4			
Con hiperlactacidemia	%	100	27.6			
Hiperlactacidemia				0.8	0.7-0.9	P <0.05
Sin hiperlactacidemia	Nº	0	55			
	%	.0	72.4	72.4		

ARTÍCULO ORIGINAL

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Encontramos que los pacientes con hiperlactacidemia con sepsis intrabdominal laparotomizados tienen tres veces más de riesgo de mortalidad que los pacientes que no presentan hiperlactacidemia (P<0.05).

Tabla 9. Medias de la estancia hospitalaria y tiempo operatorio según hiperlactacidemia.

Diagnóstico	HIPERLACTACIDEMIA				P
	Con Hiperlactacidemia		Sin Hiperlactacidemia		
	Media	Desviación Típica	Media	Desviación Típica	
Tiempo operatorio	91.44	23.87	72.13	14.16	P < 0.05
Tiempo de estancia hospitalaria	12.24	1.74	8.55	2.94	P < 0.05

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Encontramos una mayor concentración del lactato sérico durante la inducción en los pacientes con tiempos quirúrgicos mayores de una hora.

DISCUSIÓN

Encontramos en nuestro estudio que la hiperlactacidemia estuvo asociada a mortalidad en pacientes con sepsis intrabdominal laparotomizados, por lo que nuestros datos coinciden con lo reportado por Andrade,¹⁴ quien refiere que el no aclaramiento de lactato (No - AL) es un fuerte predictor independiente de mortalidad hospitalaria (Tabla 8).

Consideramos que la hiperlactacidemia es un fuerte

predictor de mortalidad en los pacientes laparotomizados por lo que nuestros datos coinciden con lo reportado por Heredero et al,¹⁵ quien refiere que la hiperlactacidemia significa clínicamente problemas para los pacientes. La acidosis láctica es un trastorno ácido - básico consecutivo a la acumulación del ácido láctico, el cual se comporta en el nivel celular, como la contrapartida reducida del ácido pirúvico. Este último, resulta de la degradación de la glucosa en el citosol, proceso que se realiza de manera anaeróbica y que puede culminar en CO₂, H₂O si sigue la vía del ácido cítrico de Krebs. El diagnóstico de esta entidad se confirma al medir la concentración sanguínea del lactato, aunque existen diversas

Tabla 10. Medias del lactato según momento anestesiológico.

Tip	Media Tip	N°	Desviación	Error de la Media
PAR. 1 Lactato en la inducción	1.9	80	.38	.04270
Lactato en el mantenimiento	1.3	80	.13	.01464
PAR. 2 Lactato en el mantenimiento	1.3	80	.13	.01464
Lactato en la educación	1.1	80	.11	.01252
PAR. 3 Lactato en la inducción	1.9	80	.38	.04270
Lactato en la educación	1.1	80	.11	.01252

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Encontramos una mayor media del lactato durante la inducción (1.97), observándose una disminución de la media del lactato durante la educación (1.1). Asimismo, observamos que hubo una diferencia estadísticamente significativa de las medias según el momento anestésico.

ARTÍCULO ORIGINAL

PRUEBA T PARA LA DIFERENCIA DE MEDIAS							
Diferencias Relacionadas							
	Diferencia de Media	Desviac. Tip	Error Típ de la Media	95% Intervalo de Confianza Para la diferencia			
				Inferior	Superior		
PAR. 1 Lactato en la inducción -							
Lactato en el mantenimiento	.59138	.43501	.04864	.49457	.68818		.000
PAR. 2 Lactato en el mantenimiento -							
Lactato en la educación	.21975	.15309	.01712	.18568	.25382		.000
PAR. 3 Lactato en la inducción -							
Lactato en la educación	.81113	.38137	.04264	.72625	.89600		.000

Tabla 11. Valores de lactato sérico según sexo en pacientes con sepsis intraabdominal sometidos a laparotomía de urgencia.

	SEXO			
	Masculino		Femenino	
	Media	De	Media	De
Lactato en la inducción	1.98	.34	2.15	.52
Lactato en el mantenimiento	1.36	.13	1.42	.11
Lactato en la educación	1.16	.11	1.20	.11

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Tabla 12. Valores de lactato sérico según edad en pacientes con sepsis intraabdominal sometidos a laparotomía de urgencia.

	EDAD					
	20 A 40 Años		41 A 60 Años		>60 Años	
	Media	De	Media	De	Media	De
Lactato en la inducción	1.98	.34	2.03	.43	1.73	.03
Lactato en el mantenimiento	1.36	.13	1.39	.12	1.40	.12
Lactato en la educación	1.16	.11	1.17	.13	1.13	.04

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Tabla 13. Valores de lactato sérico según tiempo operatorio en pacientes con sepsis intrabdominal sometidos a laparotomía de urgencia.

	TIEMPO OPERATORIO			
	Mayor de una hora		Menor o igual a una hora	
	Media	Desviación Típica	Media	Desviación Típica
Lactato en la inducción	2.02	.41	1.87	.29
Lactato en el mantenimiento	1.36	.13	1.43	.12
Lactato en la educación	1.16	.12	1.16	.10

Fuente: Ficha de recolección de datos.

ARTÍCULO ORIGINAL

características clínicas y de laboratorio que dan indicios de la existencia de este trastorno. Las causas de acidosis láctica se dividen en las producidas por hipoxia hística (tipo A) y las no producidas por este trastorno (tipo B); dentro de estas últimas se sitúan las debidas a alteraciones sistémicas, al uso de fármacos o toxinas y a las que acompañan a errores innatos del metabolismo.

Encontramos que la tasa de mortalidad global fue del 5% y de los pacientes fallecidos el 100 % presentó hiperlactacidemia por lo que coincidimos con lo reportado por De la Paz - Estrada et al,¹⁶ quienes realizaron un estudio prospectivo en 198 pacientes seleccionados al azar, con la finalidad de conocer la utilidad de los valores de lactato al ingreso como diagnóstico de complicaciones sépticas intraabdominales y prueba pronóstico en pacientes críticos intervenidos de cirugía abdominal; concluyendo que las complicaciones sépticas intraabdominales se presentaron en el 16.75 % de casos, mientras que la mortalidad fue de 31.81 %. La medición del lactato es una prueba pronóstico útil en pacientes postoperatorios de cirugía abdominal (Tabla 5).

En nuestro estudio los pacientes que fallecieron mantuvieron concentraciones altas de lactato todo el acto quirúrgico por lo que nuestros datos son similares con lo reportado por García et al.¹⁷, quienes realizaron una investigación descriptiva y prospectiva durante un mes evaluando la relación entre los valores del ácido láctico sérico, la evolución y pronóstico de los pacientes ingresados a Cuidados Intensivos con abdomen agudo quirúrgico. De 35 pacientes, el 40 % tenían mas de 65 años y el 60 % de estos fueron del sexo masculino; el estudio concluye que todos los pacientes con sepsis grave fallecieron. El 76,6 % de los pacientes egresados vivos mantuvieron cifras de ácido láctico menor de 2,5 mmol/l, el 75 % de los fallecidos presentaron hiperlactacide-

mia por encima de 10 mmol/l. Los niveles de ácido láctico guardaron relación con el estado al egreso.

Encontramos que si hay relación de mortalidad en los pacientes con sepsis abdominal laparotomizados por lo que no coincidimos con lo reportado por Porras et al,¹⁸ quienes concluyen que en el análisis multivariado no observaron asociación con valor estadístico significativo. El grupo de alta depuración de lactato (>10%) tuvo 54.1 % de menor mortalidad hospitalaria comparado con el grupo de baja depuración de lactato (<10%, p=0.028).

Los datos que se obtuvieron nos dieron una idea general sobre la relación entre la Hiperlactacidemia y la mortalidad en pacientes críticos sometidos a cirugía de urgencia en el Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren.

En conclusión, los valores de lactato sérico durante la inducción, mantenimiento y educación anestésica disminuyen significativamente en los pacientes con sepsis intrabdominal sometidos a laparotomía de emergencia durante el manejo anestesiológico. Hubo una mayor concentración de lactato en los tres tiempos en pacientes del sexo femenino, en la inducción y educación en pacientes entre los 41 a 60 años de edad y durante la inducción en los pacientes con tiempos quirúrgicos mayores de una hora. La peritonitis es el diagnóstico de ingreso de mayor frecuencia seguido de obstrucción intestinal.

Dado que la mortalidad está asociada con la concentración del lactato sérico, se recomienda su monitoreo continuo para tomar las medidas preventivas en el paciente con sepsis abdominal.

Fuente de financiamiento: Autofinanciado.

Conflicto de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés en la publicación de este artículo.

Recibido: 22 de Junio de 2015

Aprobado: 18 de Septiembre de 2015

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vincent J L, Dufaye P, Berre J . Serial lactate determinations during circulatory shock. *Crit Care Med.* 1983; 11:449 – 51.
2. Levy, Bruno MD; Sadoune, Laure-Odile MD. Evolution of lactate/pyruvate and arterial ketone body ratios in the early course of catecholamine treated septic shock. *Crit Care Med.*2000;28(1):114 – 9.
3. Broder G, Weil MH . Excess lactate: An index of reversibility of shock in human patients. *Science* 1964;143:1457 – 9.
4. Park M, Azevedo LC, Maciel AT, Pizzo VR, Noritomi DT, da Cruz Neto LM . Evolution of standard base excess and serum lactate level in severe sepsis and septic shock patients resuscitated with early goal - directed therapy: still outcome markers? *Crit Care.*2006;61(1):47 – 52.
5. Joynt GM, Lipman J, Gomersall CD, Tan I, Scibante J. Gastric intramucosal pH and blood lactate in severe sepsis. *Anaesthesia.*2007;52(8):726 – 32.
6. Hotchkiss RS, Karl IE. Reevaluation of the role of cellular hypoxia and bioenergetic failure in sepsis. *JAMA* 2002;267:1503 – 1510.
7. Fang XL, Fang Q, Luo JJ. Effects of raw rhubarb on plasma D - lactate and procalcitonin expressions in patients with sepsis. *Zhongguo Zhong Xi Yi Jie He Za Zhi.* 2006;26(2):128 – 30.
8. Douzinas EE, Tsidiadou PD, Pitaridis MT, Andrianakis I, Bobota - Chloraki A, Katsouyanni K, Sfyros D, Malagari K, Roussos C. The regional production of cytokines and lactate in sepsis - related multiple organ failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007; 155(1): 53 – 9.
9. De Backer D, Creteur J, Silva E, Vincent J L. The hepato-splanchnic area is not a common source of lactate in patients with severe sepsis. *Crit Care Med.* 2001; 29(2):256 – 61.
10. Brown SD, Clark C, Gutierrez G . Pulmonary lactate release in patients with sepsis and the adult respiratory distress syndrome. *J Crit Care.* 2006; 11(1):2 – 8.
11. Sladen R N . Lactate in sepsis and trauma - hindrance or help? *Anesthesiol Intensiv med not fallmed Schmerzther.* 2009;34(4): 237 – 8.
12. Mazza BF, Machado FR, Mazza DD, Hassmann V. Evaluation of blood transfusion effects on mixed venous oxygen saturation and lactate levels in patients with SIRS/ sepsis. *Crit Care.* 2005; 60(4): 311 – 6.
13. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal - directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*2001; 345: 1368 - 77.
14. Andrade Vivero G,. Aclaramiento de lactato en la sepsis grave, implicaciones prácticas. *Revista Electrónica de Medicina Intensiva.*2009;9(2).
15. Heredero M, et al. Acidosis láctica: algunas consideraciones. *Rev. Cubana Pediatr* 2000; 72(3): 183 – 93.
16. De la Paz – Estrada C, et al. Lactato sérico en pacientes críticos postoperados de cirugía de abdomen. *Revista mexicana de anestesiología.*2005; 28(2):69 – 73.
17. García A, et al. Acido láctico como factor pronóstico del abdomen agudo quirúrgico en la unidad de cuidados intensivos. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Urgencias. Rev. Cub Med Int Emerg* 2007; 6(3):779 – 78.
18. Porras García, Will y et al. Depuración de lactato como indicador pronóstico de mortalidad en pacientes con sepsis severa y choque séptico. *Rev. Soc. Perú Med.. Interna.* 2007; 20(4): 132 - 138.
19. Karimova A, Pinsky DJ. The endothelial response to oxygen deprivation: biology and clinical implications. *Int Care Med.* 2001; 27:19 – 31.
20. Hack CE, Zeerleder S . The endothelium in sepsis: Source of and a target for inflammation. *Crit Care Med* 2001; 29:21 – 27.
21. Rad y MY, Smithline HA, Blake H, et al . A comparison of the shock index and conventional vital signs to identify acute, critical illness in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 2004; 24:685 - 690 (published erratum appears in *Ann Emerg Med* 2004; 24:1208).
22. Vincent J L, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H, et al. The SOFA (Sepsis - related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/ failure. *Intensive Care Med* 2006; 22:707 – 10.