

Depuración de lactato como marcador de mortalidad en paciente con trauma

Lactate clearance as a predictor of death in trauma patients

Depuração de lactato como marcador de mortalidade em paciente com trauma

Vianey Martínez González,* Martín Mendoza Rodríguez,* Alfonso López González,* José Alfredo Cortés Munguía,* Elizabeth Mendoza Portillo†

RESUMEN

Antecedentes: Aquéllos con trauma requieren marcadores que predigan la mortalidad; la depuración de lactato no ha sido descrita en la población mexicana.

Objetivo: Identificar la relación que existe entre la depuración de lactato y la mortalidad de aquél con trauma en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal con 80 pacientes en Unidad de Cuidados Intensivos, con variables de estudios demográficos tipo trauma, lactato al ingreso, seis, 12, 24, 36 y 48 horas, depuración de lactato (DL) a las seis, 12, 24, 36 y 48 horas, escalas de trauma. Desenlace: mortalidad a las 48 horas.

Resultados: En cuanto a la distribución por sexos: 83.75% fueron hombres y 16.25% mujeres; edad: 35.70 ± 15.51 años; mortalidad a las 48 horas de 16.3%; índice de severidad de trauma con un puntaje menor de 30 de 59%, entre 30 a 40 puntos de 29% y mayor de 40 puntos de 12%. Lactato al ingreso 4.16 mmol/L ± 2.02; lactato a las seis horas 3.58 mmol/L ± 2.08; lactato a las 12 horas 2.73 mmol/L ± 1.83; lactato a las 24 horas 2.27 mmol/L ± 1.72; lactato a las 36 horas 2.03 mmol/L ± 1.87; lactato a las 48 horas 1.87 mmol/L ± 1.85. DL a las seis horas 12.50%, DL a las 12 horas 34.28%, DL a las 24 horas 45.31%, DL a las 36 horas 52.07%, DL a las 48 horas 55.69%. Reanimación inicial con uso de soluciones tipo Hartman y solución salina a 0.9% en 100%, así como uso de hemoderivados en 72%; mortalidad de 16.3%. La correlación de Spearman a las 24 horas con la mortalidad reportó correlación de 0.308, $r^2 = 0.067$, con una $p = 0.005$, a un intervalo de confianza (IC) 95%; depuración de lactato a las 36 horas con la mortalidad se encontró una correlación de 0.394, $r^2 = 0.196$, con una $p = 0.000$, a IC 95%; depuración de lactato a las 48 horas y mortalidad una correlación de 0.356, $r^2 = 0.143$, con un $p = 0.001$, IC 95%.

Conclusiones: La depuración de lactato es una medición confiable para predecir mortalidad, lo que muestra una significancia estadística a partir de las 24 horas.

Palabras clave: Lactato, depuración de lactato, trauma, mortalidad.

ABSTRACT

Background: Patients with trauma require markers that predict mortality; lactate clearance has not been described in the Mexican population.

Objective: To identify the relationship that exists between the depuration of lactate and the mortality of the patient with trauma in the Intensive Care Unit.

Material and methods: A cross-sectional study was carried out in intensive care unit (ICU) with 80 patients with demographic variables such as trauma, lactate on admission, six, 12, 24, 36 and 48 hours, Lactate clearance (LC) a six, 12, 24, 36 and 48 hours, trauma scales. Outcome: mortality at 48 hours.

Results: Regarding the distribution by sexes, 83.75% male and 16.25% female; age: 35.70 ± 15.51 years; 48-hour mortality of 16.3%; trauma severity index with a score lower than 30 of 59%, between 30 to 40 points of 29% and greater than 40 points of 12%. Lactate on admission 4.16 mmol/L ± 2.02, Lactate at 6 hours 3.58 mmol/L ± 2.08, Lactate at 12 hours 2.73 mmol/L ± 1.83, Lactate at 24 hours 2.27 mmol/L ± 1.72, Lactate at 36 hours 2.03 mmol/L ± 1.87, Lactate at 48 hours 1.87 mmol/L ± 1.85; CL at six hours 12.50%, CL at 12 hours 34.28%, CL at 24 hours 45.31%, CL at 36 hours 52.07%, CL at 48 hours 55.69%. Initial resuscitation with the use of Hartman type solutions and 0.9% saline solution in 100% of the patients, as well as the use of blood products in 72%; Mortality of 16.3%. The Spearman correlation at 24 hours with mortality reported correlation of 0.308, $r^2 = 0.067$, with $p = 0.005$, at a 95% confidence interval (CI); Lactate clearance at 36 hours with mortality found a correlation of 0.394, $r^2 = 0.196$, with a $p = 0.000$, at a 95% CI; lactate depuration at 48 hours and mortality a correlation of 0.356, $r^2 = 0.143$, with a $p = 0.001$, CI 95%.

Conclusions: Lactate clearance is a reliable measure to predict mortality, showing statistical significance after 24 hours.

Keywords: Lactate, lactate clearance, trauma, mortality.

RESUMO

Introdução: Pacientes com trauma exigem marcadores que predizem a mortalidade; a depuração de lactato não foi descrita na população mexicana.

Objetivo: Identificar a relação entre a depuração de lactato e a mortalidade do paciente com trauma na Unidade de Terapia Intensiva.

Material e métodos: Foi realizado um estudo transversal em uma unidade de terapia intensiva (UTI) com 80 pacientes com variáveis de estudos demográficos do tipo trauma, lactato na admissão, 6, 12, 24, 36 e 48 horas; depuração de lactato (DL) a 6, 12, 24, 36 e 48 horas, escalas de trauma. Resultado: mortalidade em 48 horas.

Resultados: Em relação à distribuição por sexo, 83.75% masculino e 16.25% feminino; idade: 35.70 ± 15.51 anos; mortalidade de 16.3% em 48 horas; índice de gravidade do trauma com pontuação menor a 30 de 59%, entre 30 a 40 pontos de 29% e maior a 40 pontos de 12%. Lactato na admissão 4.16 mmol/L 2.02, lactato em 6 horas 3.58 mmol/L 2.08, lactato de 12 horas 2.73 mmol/L 1.83, lactato a 24 horas 2.27 mmol/L 1.72, lactato de 36 horas 2.03 mmol/L 1.87, lactato a 48 horas 1.87 mmol/L 1.85; DL às 6 horas 12.50%, DL às 12 horas 34.28%, DL às 24 horas 45.31%, DL às 36 horas 52.07%, DL às 48 horas 55.69%. Reanimação inicial com o uso de soluções Hartman e salina a 0.9% em 100% dos pacientes, bem como o uso de hemoderivados em 72%; Mortalidade de 16.3%. A correlação de Spearman nas 24 horas com a mortalidade relatou correlação de 0.308, $r^2 = 0.067$, com uma $p = 0.005$, com intervalo de confiança (IC) de 95%; A depuração de lactato às 36 horas com a mortalidade encontrou-se uma correlação de 0.394, $r^2 = 0.196$, com uma $p = 0.000$, IC de 95%; depuração de lactato às 48 horas e mortalidade uma correlação de 0.356, $r^2 = 0.143$, com uma $p = 0.001$ e IC 95%.

Conclusões: A depuração de lactato é uma medida confiável para prever mortalidade mostrando significância estatística depois de 24 horas.

Palavras-chave: Lactato, depuração de lactato, trauma, mortalidade.

INTRODUCCIÓN

En 1780, un boticario sueco de habla alemana y químico, Carl Wilhelm Scheele, descubrió el ácido láctico/ion lactato (HLA /La-) en la leche agria, el nuevo ácido fue nombrado *Mjölksyra*, que significa «el ácido de la leche». El carbono C₂ es asimétrico y conduce a los enantiómeros que se designan como I (+) La- y D (-) La-, aunque quizá de manera correcta como (S) -La- y (R) -La-, respectivamente. La concentración de La(-) está entre 0.013 y 0.2 mM en los seres humanos sanos en comparación con L(+)-La- concentración es de 1.0 mM en reposo y más de 15.0 mm después del ejercicio con esfuerzo máximo. En situaciones de cuidados intensivos, el lactato es una herramienta de pronóstico utilizado con frecuencia para estratificar a aquéllos con trauma, así como para identificar el riesgo de mortalidad en los enfermos críticos, viendo el La- como producto de desecho de la hipoxia. Nuestra comprensión actual es que el lactato es un metabólico intermedio que opera de manera simultánea, ya que es producto terminal tanto del metabolismo glicolítico, como del intermediario, para completar la oxidación de hidratos de carbono por la fosforilación oxidativa.

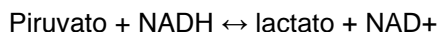
* Hospital General «La Villa».

† Hospital General «Dr. Rubén Leñero».

Recepción: 30/08/2018. Aceptación: 10/07/2019.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en www.medigraphic.com/medicinacritica

El lactato se forma a partir de la reducción de piruvato a través de la enzima lactato deshidrogenasa:



Este proceso produce dos moléculas de ATP, lo que ocasiona que la formación de lactato sea una fuente de energía celular durante el metabolismo anaeróbico. La reacción ocurre dentro del citosol como el paso final de la glucólisis.

En condiciones fisiológicas normales, alrededor de 1,500 mmol de lactato se producen a diario de manera especial en musculoesquelético, piel, cerebro, intestino y glóbulos rojos. En enfermedades graves, ocurre la producción de lactato en muchos otros tejidos. Los pulmones, por ejemplo, pueden ser una fuente importante de lactato durante la lesión pulmonar aguda, a pesar de la ausencia de hipoxia tisular. Los leucocitos también pueden producir grandes cantidades de lactato durante la fagocitosis o cuando se activan en la sepsis. Los órganos espláncnicos, como el hígado y los intestinos, son otra potencial fuente de producción de lactato y puede ser vulnerable de manera particular a la vasoconstricción desproporcionada en estados de baja perfusión.

El aclaramiento de lactato ocurre sobre todo en el hígado (60%), con contribuciones importantes del riñón (30%) y, en menor medida, otros órganos (corazón y musculoesquelético). La utilización se produce a través del ciclo Cori donde el lactato se convierte de nuevo en piruvato y después a glucosa a través de la gluconeogénesis. Se ha demostrado que en aquéllos con enfermedad hepática crónica (por lo general encefalopatía de grado III o IV), el aclaramiento de lactato disminuye, lo que también contribuye a los niveles sanguíneos elevados. Además de los mecanismos de eliminación metabólica, el lactato puede excretarse por el riñón una vez que se excede el umbral renal (alrededor de 5 mmol/L). Por lo tanto, la insuficiencia hepática y renal pueden alterar el aclaramiento de lactato.¹

La acidosis láctica suele estar presente en estados de shock en los que el suministro de oxígeno en el tejido (DO_2) es insuficiente para satisfacer la demanda celular. En esta acidosis láctica tipo A clásica, el flujo a través de la vía glucolítica aumenta, lo que lleva a una acumulación de piruvato. En un estado de baja tensión de oxígeno, el piruvato no ingresa a la mitocondria por fosforilación oxidativa. Esto provoca una rápida acumulación de piruvato, y el metabolismo del piruvato se produce después desplazado casi en su totalidad hacia la formación de lactato. La concentración de lactato intracelular aumenta de manera rápida, lo que lleva a la excreción en el torrente sanguíneo. Dentro de nuestras referencias se estableció que no hay diferencias estadísticamente significativas al medir los valores en una gasometría arterial y venosa.²

En 2006, Pal y colaboradores realizaron un estudio a gran escala en 5,995 pacientes con traumatismos, al comparar el valor de lactato de admisión con la mortalidad. Este gran estudio no demostró una correlación entre un solo valor elevado de lactato y la supervivencia. En una investigación realizada por Blow y su grupo, no sólo detectaron la hipoperfusión en aquéllos con trauma admitido, sino que también la corrigieron dentro de las 24 horas. Mostraron que la corrección anticipada y agresiva de la hipoperfusión oculta (como lo demuestran los niveles de lactato aumentados) condujo a un menor número de fallas multiorgánicas, complicaciones respiratorias y muerte en aquéllos con traumatismos graves.³

En varias series pequeñas de afectados con trauma, la elevación prolongada de lactato se asocia con aumento de riesgo y tasa de complicaciones. La hiperlactatemia probable representa un mejor indicador de la hipoperfusión tisular en curso y, por lo tanto, puede ser una mejor guía para la resucitación en trauma.¹

En el estudio controlado aleatorio multicéntrico de Stephen Odom y su equipo, se monitoreó el lactato durante las primeras ocho horas de ingreso en la UCI, dirigido a reducir los niveles de lactato en al menos 20% por dos horas, lo que produjo una reducción significativa de la estancia hospitalaria en UCI y la mortalidad hospitalaria al ajustar los factores de riesgo predefinidos y aceptados de manera común.⁴

En aquéllos con medición de lactato, la disponibilidad de dicho parámetro da lugar a un tratamiento restringido en quienes los niveles ya han disminuido lo suficiente, y reafirmado la reanimación guiada por lactato, lo cual puede hacer un tratamiento de manera individual. Por lo anterior, se concluye en la investigación en la que los ingresados en la UCI con un nivel de lactato igual o superior a 3.0 mEq/l, la monitorización anticipada de los niveles de este parámetro bioquímico con el objetivo de reducir los niveles en 20% durante las primeras dos horas, además de las pautas de reanimación, son medidas fundamentales para una buena evolución.⁴

En otro estudio, realizado por Dezman Z y colaboradores, se ejecutó una revisión en la que se obtuvo que una concentración inicial ≥ 3 mmol/L tuvo una sensibilidad de 0.86 y una especificidad de 0.73 para la mortalidad a las 24 horas. La tasa de mortalidad entre los que presentan concentraciones elevadas de lactato ($n = 2381$, 5.6 ± 2.8 mmol/L) que no disminuyeron a < 2.0 mmol/L en respuesta a los esfuerzos de resucitación (media de la segunda medición, 3.7 ± 1.9 mmol/L) fue casi siete veces mayor (4.1% vs 0.6% [$p < 0.001$]) que entre aquéllos con una concentración elevada ($n = 1,506$, 5.3 ± 2.7 mmol/L) que se normalizó (1.4 ± 0.4 mmol/L).⁵ Chebl y su grupo corroboraron estos resultados al mostrar que para todos aquéllos que se pre-

sentan en el Servicio de Urgencias, un aumento en el valor del lactato se asocia con una mayor mortalidad. Este patrón fue similar de manera independiente a la edad, la presencia de infección o la presión arterial en la presentación.⁶

Dübendorfer y colegas estudiaron la relación entre el lactato y la medición de SOFA, y se demostró que el lactato es el mejor predictor de muerte y complicaciones sépticas en todo el colectivo y cualquier subgrupo analizado en aquéllos con o sin trauma de cráneo. En la investigación, el lactato también sirve como un predictor de complicaciones sépticas, donde mostró las mayores asociaciones a las 24 y 48 horas después del ingreso.⁷

El análisis sobre indicación de cirugía de daños se consideró la elevación del nivel sérico de lactato, el tiempo prolongado de protrombina y el pH sanguíneo por debajo de 7.2 como indicadores de laboratorio de peor pronóstico, y cualquier cambio, hemodinámico o de laboratorio, corroboró la elección de quienes ingresaron a quirófano en 65.2%, lo cual es independiente del tiempo.⁸

En otro análisis, el lactato preoperatorio, el momento de la cirugía, el ingreso a la unidad hospitalaria y la mortalidad (mortalidad de 30 y 90 días), determinaron que el índice de lactato no se correlacionó con la mortalidad ($p = 0.43$).⁹ Davis y colaboradores abordaron la comparación de déficit de base (DB) versus lactato en trauma, y realizaron en 1,191 afectados la medición de dichos parámetros y se correlacionaron de manera importante ($r = -0.76$ $p < 0.001$). Un mayor nivel de lactato y una BD más negativo se asoció con requerimiento de transfusión y mayor mortalidad.¹⁰

Por otro lado, en otra investigación se valoró el lactato arterial ≥ 4 mmol/L (sensibilidad 100% y especificidad 85.9%), déficit de base ≥ 12 mEq/L (sensibilidad 87.5% y especificidad 82.6%) y tuvieron más sensibilidad que los signos vitales para predecir la mortalidad de 24 horas.¹¹ Sin embargo, la contribución clínicamente significativa a la toma de decisiones ocurrió sólo en lactato mayor de 9.¹²

Otra consideración importante en cuanto al uso de lactato es su asociación con el control glucémico en pacientes graves, con lo que se demostró que cuando la glucosa y el lactato se consideran de manera simultánea, sólo el lactato permaneció significativamente asociado con falla orgánica múltiple en pacientes con traumatismo cerrado y lesiones graves.¹³ Estas alternativas a la medición de lactato valoran la reserva compensatoria que representa una nueva medida clínica y reflejan la capacidad restante para compensar la hipoperfusión. Aunque el lactato se puede medir en el campo, las limitaciones logísticas lo hacen poco práctico en ciertos entornos, lo que establece que el índice de reserva compensatoria (IRC) sería un marcador sustituto efectivo de shock y reanimación en comparación con el

lactato, lo cual se corroboró en el estudio de Johnson y su grupo.¹⁴ En conclusión, a través de la aplicación de técnicas estadísticas se han identificado variables con mayor influencia respecto a la mortalidad en aquéllos con trauma múltiple.¹⁵

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo-analítico, apegado a los códigos de ética y normas vigentes institucionales, nacionales e internacionales, que incluyó 80 pacientes con diagnóstico de trauma y medición de lactato que cumplieron criterios de inclusión para el estudio durante el periodo de marzo de 2017 a julio de 2018 en el Servicio de Unidad de Cuidados Intensivos. Se evaluaron mediante estadística descriptiva las variables demográficas trauma, índice de severidad de las lesiones, lactato, depuración de lactato y mortalidad a corto plazo (definida como aquella que ocurre dentro de las primeras 48 horas). Con respecto al análisis estadístico específico, se empleó la prueba estadística de correlación de Spearman de acuerdo a las características de las variables estudiadas, con respectivos índices de determinación y significancia estadística. Para el procesamiento de los datos y pruebas estadísticas se empleó el programa estadístico SPSS versión 25.0.

RESULTADOS

Durante el periodo de febrero de 2017 a julio de 2018, ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos (UCI) 306 pacientes, de los cuales 101 contaban con diagnóstico de trauma, y 80 presentaron criterios de inclusión, lo que nos da una incidencia de 26.14%.

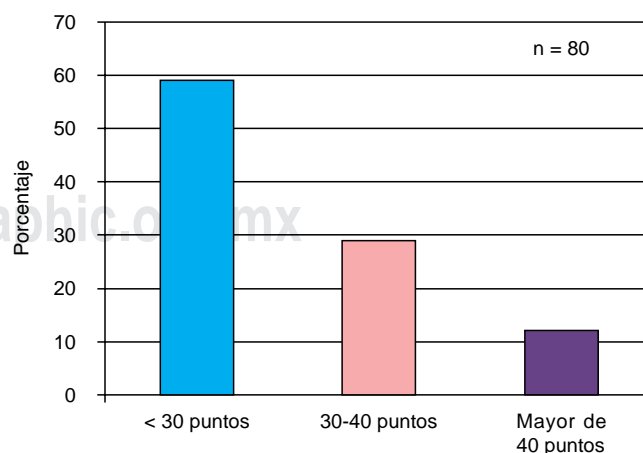


Figura 1: Gráfica de distribución de pacientes según índice de severidad de las lesiones (ISS). Menor de 30 59%, entre 30-40 puntos 29% y mayor de 40 puntos 12%.

Tabla 1: Determinación de lactato sérico al ingreso, seis, 12, 24, 36 y 48 horas con determinación de valores medios.

	n	Mínimo mmol/L	Máximo mmol/L	Media mmol/L	Desviación estándar
Lactato al ingreso	80	0.70	9.60	4.1613	2.01271
6 horas	80	0.40	9.50	3.5813	2.08151
12 horas	80	0.60	8.60	2.7313	1.83162
24 horas	80	0.60	9.10	2.2788	1.72052
36 horas	80	0.60	9.20	2.0325	1.87365
48 horas	80	0.50	8.60	1.8725	1.85459

En cuanto a la distribución por sexos, 83.75% (n = 67) fueron hombres y 16.25% mujeres (n = 13). La edad promedio de aquéllos con trauma fue de 35.70 ± 15.51 años (rango 18-96). En la distribución por grupos de edad < 30 años (n = 33), de 30-59 años (n = 41), > 60 años (n = 6). El índice de severidad del trauma fue valorado con un puntaje menor de 30 de 59% (n = 47), entre 30 a 40 puntos de 29% (n = 23) y mayor de 40 puntos de 12% (n = 10) (Figura 1). Se administraron soluciones parenterales en las que predominó la solución Hartman y solución salina al 0.9% en 100% de los pacientes. Respecto al uso de hemoderivados dentro de las primeras horas de la reanimación, en nuestra muestra se encontraron 72% (n = 58) con uso de hemoderivados y sin uso de hemoderivados con 28% (n = 22). Durante la fase de reanimación, se indica desde el ingreso el uso de vasopresor de predominio norepinefrina y vasopresina en un porcentaje de 67.5% al ingreso (n = 54), y a las 48 horas con una reducción considerable de hasta 28.7% (n = 34). En nuestra muestra se encontró un porcentaje de mortalidad de 16.3% (n = 13).

Los resultados en la medición del lactato al ingreso fueron de $4.16 \text{ mmol/L} \pm 2.02$, lactato a las seis horas de $3.58 \text{ mmol/L} \pm 2.08$; lactato a las 12 horas de $2.73 \text{ mmol/L} \pm 1.83$, lactato a las 24 horas $2.27 \text{ mmol/L} \pm 1.72$, lactato a las 36 horas $2.03 \text{ mmol/L} \pm 1.87$, lactato a las 48 horas $1.87 \text{ mmol/L} \pm 1.85$ (Tabla 1).

En la depuración de lactato a las seis horas fue de 12.50%, depuración de lactato a las 12 horas 34.28%, depuración de lactato a las 24 horas 45.31%, depuración de lactato a las 36 horas 52.07%, depuración de lactato a las 48 horas 55.69% (Tabla 2).

Mediante correlación de Spearman se valora la relación con mortalidad, al tener como primer valor a las seis horas con el índice de determinación con una correlación de -0.43 , $r^2 = 0.007$, con un $p = 0.703$, a un intervalo de confianza (IC) 95%; para depuración de lactato a las 12 horas/mortalidad se encontró una correlación de 0.274 , $r^2 = 0.025$, con un $p = 0.014$, a un intervalo de confianza (IC) 95%; para depuración de lactato a las 24 horas/mortalidad se encontró una correlación de 0.308 , $r^2 = 0.067$, con un $p = 0.005$, a un intervalo de confianza (IC) 95%; para depuración de lactato a las 36 horas/mortalidad se encontró una

correlación de 0.394 , $r^2 = 0.196$, con un $p = 0.001$, a un intervalo de confianza (IC) 95%; y para depuración de lactato a las 48 horas/mortalidad se encontró una correlación de 0.356 , $r^2 = 0.143$, con un $p = 0.001$, a un intervalo de confianza (IC) 95% (Tabla 3).

DISCUSIÓN

En una muestra total de 306 ingresados durante el periodo comprendido entre los meses de marzo de 2017 a julio de 2018, 101 se presentaron con el antecedente de trauma, de los cuales 80 mostraron criterios de inclusión, lo que nos determina una incidencia de 26.14%.

Dentro del estudio realizado en esta unidad, la distribución por sexos fue 84% hombres (n = 67) y 16% mujeres (n = 13). Como observamos, la edad promedio de los pacientes fue 35.70 ± 15.51 años (rango de edad en años: 18-96). En la distribución por grupos de edad, 41% (n = 33) eran menores de 30 años, 51% (n = 41) tenían entre 30 y 59 años y 8% (n = 6) eran de 60 o más años.

En un estudio de Freitas, que incluyó a 117 con trauma múltiple, 87% de los que ingresaron fueron hombres con una edad media de 32.4 años, sin presentar comorbilidades previas. Como lo hemos documentado en nuestra investigación, se presenta similar predominio en cuanto a sexo y edad media, ya que estas poblaciones tienen mayor riesgo de presentar lesiones, al estar en una edad activa de manera económica.

En este análisis se valoró la escala de severidad de las lesiones y se correlacionó con la mortalidad. Dentro del manejo inicial en pacientes con trauma, en relación con la literatura, nos apegamos al uso de soluciones parenterales de predominio Solución Hartman y Sol Salina en etapas más tardías, lo que indica vasopresor sólo si no se lograban tensiones arteriales perfusoras o las aceptadas para cada padecimiento. Se manejó además la reanimación con hemotransfusión (72%), lo que dio un aporte de calidad para la reanimación, ya que la mayoría ingresan con choque hipovolémico.

En nuestra evaluación, se encontraron niveles hasta por arriba de 9 mmol/L a las 36 horas con una media por arriba de 2 mmol/L, por lo que son quienes presentaron la mayor mortalidad, y con mejores resultados

Tabla 2: Depuración de lactato a partir de las seis, 12, 24 36 y 48 horas.

Depuración de lactato	n	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
6 horas	80	-182.35	67.86	12.5064	33.16240
12 horas	80	-48.21	71.43	34.2863	23.24056
24 horas	80	-27.27	81.63	45.3171	23.25210
36 horas	80	-14.29	81.63	52.0733	24.46899
48 horas	80	-41.07	82.98	55.6936	25.32095

Tabla 3: Correlación de Spearman para depuración de lactato y su asociación con la mortalidad.

			Mortalidad del paciente durante su estancia hospitalaria	Depuración de lactato a las 6 horas	Depuración de lactato a las 12 horas	Depuración de lactato a las 24 horas	Depuración de lactato a las 36 horas	Depuración de lactato a las 48 horas
Rho de Spearman	Mortalidad del paciente durante su estancia hospitalaria	Coefficiente de correlación	1.000	-0.043	0.274*	0.308**	0.394**	0.356**
		Sig. (bilateral)	0.000	0.703	0.014	0.005	0.000	0.001
		N	80	80	80	80	80	80
	Depuración de lactato a las 6 horas	Coefficiente de correlación	-0.043	1.000	0.515**	0.420**	0.294**	0.200
		Sig. (bilateral)	0.703	0.000	0.000	0.000	0.008	0.076
		N	80	80	80	80	80	80
	Depuración de lactato a las 12 horas	Coefficiente de correlación	0.274*	0.515**	1.000	0.730**	0.511**	0.532**
		Sig. (bilateral)	0.014	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
		N	80	80	80	80	80	80
	Depuración de lactato a las 24 horas	Coefficiente de correlación	0.308**	0.420**	0.730**	1.000	0.654**	0.611**
		Sig. (bilateral)	0.005	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
		N	80	80	80	80	80	80
	Depuración de lactato a las 36 horas	Coefficiente de correlación	0.394**	0.294**	0.511**	0.654**	1.000	0.801**
		Sig. (bilateral)	0.000	0.008	0.000	0.000	0.000	0.000
		N	80	80	80	80	80	80
	Depuración de lactato a las 48 horas	Coefficiente de correlación	0.356**	0.200	0.532**	0.611**	0.801**	1.000
		Sig. (bilateral)	0.001	0.076	0.000	0.000	0.000	0.000
		N	80	80	80	80	80	80

* La correlación es significativa en el nivel 0.05 (bilateral).

** La correlación es significativa en el nivel 0.01 (bilateral).

a las 48 horas en aquéllos que mostraron una media de depuración de lactato de 12.5% a las seis horas, con lo que se logra una media ascendente conforme el lapso de inicio de la reanimación, y nos condiciona mayor supervivencia en nuestra muestra. Nuestro resultado contrasta con lo publicado por Dezman, en el cual valoraron la mortalidad a las 24 horas en la que determinaron que si el lactato no disminuía por debajo de 2 mmol/L, se presentaba una mortalidad siete veces más alta.

En cuanto a la mortalidad asociada a la depuración de lactato, encontramos lo siguiente: al establecer la relación a las 24 horas se observó una correlación de 0.308, $r^2 = 0.067$, con un $p = 0.005$, a un intervalo de confianza (IC) 95%; depuración de lactato a las 36 horas con la mortalidad se encontró una correlación de 0.394, $r^2 = 0.196$, con un $p = 0.000$, a un intervalo de confianza (IC) 95%; para depuración de lactato a las 48 horas y mortalidad una correlación de 0.356, $r^2 = 0.143$, con un $p = 0.001$, a un intervalo de confianza (IC) 95%; por lo que consideramos que si logramos determinar que se ha alcanzado una depuración de 45% y una normalización de los valores de lactato (< 2.5 mmol/L) a partir de las 24 horas, nos ayudaría como meta en la reanimación de aquéllos con trauma para evitar la mortalidad. Lo que nos inferiría que los valores medibles por debajo de las 24 horas desde el ingreso no son significativos para predecir mortalidad.

CONCLUSIONES

La depuración de lactato es una medición confiable para predecir mortalidad, al mostrar una significancia estadística a partir de las 24 horas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferguson BS, Rogatzki MJ, Goodwin ML, Kane DA, Rightmire Z, Gladden LB. Lactate metabolism: historical context, prior misinterpretations, and current understanding. *Eur J Appl Physiol*. 2018;118(4):691-728. <https://doi.org/10.1007/s00421-017-3795-6>.
2. Vernon C, Letourneau JL. Lactic acidosis: recognition, kinetics, and associated prognosis. *Crit Care Clin*. 2010;26(2):255-283. doi: 10.1016/j.ccc.2009.12.007.
3. Heinonen E, Craig HT, Barled H, Jackson MD. Lactate clearance predicts outcome after major trauma. *African Journal of Emergency Medicine*. 2014;4(2):55-60.
4. 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. doi: 10.1097/TA.0b013e3182858a3e.
5. Dezman ZD, Comer AC, Smith GS, Narayan M, Scalea TM, Hirshon JM. Failure to clear elevated lactate predicts 24-hour mortality in trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;79(4):580-585.
6. Bou Chebl R, El Khuri C, Shami A, Rajha E, Faris N, Bachir R, et al. Serum lactate is an independent predictor of hospital mortality in critically ill patients in the emergency department: a retrospective study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2017;25(1):69. doi: 10.1186/s13049-017-0415-8.
7. Dübendorfer C, Billeter AT, Seifert B, Keel M, Turina M. Serial lactate and admission SOFA scores in trauma: an analysis of predictive value in 724 patients with and without traumatic

- brain injury. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2013;39(1):25-34. doi: 10.1007/s00068-012-0212-z.
8. Pimentel SK, Rucinski T, Meskau MPA, Cavassin GP, Kohl NH. Damage control surgery: are we losing control over indications? *Rev Col Bras Cir*. 2018;45(1):e1474.
 9. Kiernan AC, Waters PS, Tierney S, Neary P, Donnelly M, Kavanagh DO, et al. Mortality rates of patients undergoing emergency laparotomy in an Irish university teaching hospital. *Ir J Med Sci*. 2018;187(4):1039-1044. <http://doi.org/10.1007/s11845-018-1759-4>.
 10. Davis JW, Dirks RC, Kaups KL, Tran P. Base deficit is superior to lactate in trauma. *Am J Surg*. 2018;215(4):682-685. doi: 10.1016/j.amjsurg.2018.01.025.
 11. Javali RH, Ravindra P, Patil A, Srinivasarangan M, Mundada H, Adarsh SB, et al. A clinical study on the initial assessment of arterial lactate and base deficit as predictors of outcome in trauma patients. *Indian J Crit Care Med*. 2017;21(11):719-725.
 12. Baron BJ, Nguyen A, Stefanov D, Shetty A, Zehtabchi S. Clinical value of triage lactate in risk stratifying trauma patients using interval likelihood ratios. *Am J Emerg Med*. 2018;36(5):784-788. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2017.10.015>.
 13. Richards JE, Scalea TM, Mazzeffi MA, Rock P, Galvagno SM Jr. Does lactate affect the association of early hyperglycemia and multiple organ failure in severely injured blunt trauma patients? *Anesth Analg*. 2018;126(3):904-910. doi: 10.1213/ANE.0000000000002626.
 14. Johnson MC, Alarhayem A, Convertino V, Carter R 3rd, Chung K, Stewart R, et al. Comparison of compensatory reserve and arterial lactate as markers of shock and resuscitation. *J Trauma Acute Care Surg*. 2017;83(4):603-608. doi: 10.1097/TA.0000000000001595.
 15. González-Robledo J, Martín-González F, Moreno-García M, Sánchez-Barba M, Sánchez-Hernández F. Factores pronósticos relacionados con la mortalidad del paciente con trauma grave: desde la atención prehospitalaria hasta la Unidad de Cuidados Intensivos. *Med Intensiva*. 2015;39(7):412-421.

Patrocinios y conflicto de intereses: El trabajo no recibió patrocinios; por lo tanto, no existe conflicto de intereses que aclarar.

Correspondencia:

Vianey Martínez González
Calzada San Juan de Aragón Núm. 285,
Col. Granjas Modernas,
Alcaldía Gustavo A Madero, 07460,
Ciudad de México, México,
E-mail: star10_18@hotmail.com