

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



**HIPERLACTATEMIA EN EL INGRESO HOSPITALARIO COMO PREDICTOR
ASOCIADO A MORTALIDAD EN PACIENTES CON EVENTO
CEREBROVASCULAR**

KEYVI JEANETTE AGUILAR GUDIEL

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrados de la Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna Mayo
2022**

ME.OI.278.2022

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): keyvi Jeanette Aguilar Gudiel

Registro Académico No.: 201890003

No. de Pasaporte: E15582


Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Interna**, el trabajo de TESIS **HIPERLACTATEMIA EN EL INGRESO HOSPITALARIO COMO PREDICTOR ASOCIADO A MORTALIDAD EN PACIENTES CON EVENTO CEREBROVASCULAR**

Que fue asesorado por: Dr. Oscar Emilio Andrade Ortíz, MSc.

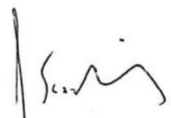
Y revisado por: Dra. Alma Lucrecia Luna Oliva, MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **Mayo 2022**

Guatemala, 21 de abril de 2022.



Dr. Rigoberto Velásquez Paz, MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado



Dr. José Arnoldo Saenz Morales, MA.
Coordinador General de
Maestrías y Especialidades



/dlsr

Ciudad de Escuintla, 28 de Enero de 2022

Doctor:

Iram Dodanim Alfaro Ramírez MSc
Coordinador Específico Programas de Postgrado
Hospital de Escuintla
Presente.

Respetable Dr. Alfaro:

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta la Doctora **Keyvi Jeanette Aguilar Gudiel** con carné número **201890003**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula **"HIPERLACTATEMIA EN EL INGRESO HOSPITALARIO COMO PREDICTOR ASOCIADO A MORTALIDAD EN PACIENTES CON EVENTO CEREBROVASCULAR"**.

Luego de la asesoría, hago constar que la Dra. Aguilar Gudiel, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



Dr. Oscar Emilio Andrade O.
MEDICO Y CIRUJANO
INTERNISTA
COL. No. 9625

Dr. Oscar Emilio Andrade Ortiz MSc.
Asesor de Tesis

Ciudad de Escuintla, 28 de Enero de 2022

Doctor:

Oscar Emilio Andrade Ortíz MSc.

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Hospital de Escuintla

Presente.

Respetable Dr. Andrade:

Por este medio informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta la Doctora **Keyvi Jeanette Aguilar Gudiel** con carné número **201890003**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en **MEDICINA INTERNA**, el cual se titula **"HIPERLACTATEMIA EN EL INGRESO HOSPITALARIO COMO PREDICTOR ASOCIADO A MORTALIDAD EN PACIENTES CON EVENTO CEREBROVASCULAR"**.

Luego de la revisión, hago constar que la Dra. Aguilar Gudiel, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

DRA. ALMA LUCRECIA LUNA OLIVA
MÉDICO INTERNISTA
MAESTRÍA EN MEDICINA INTERNA
COLEGIADO/13.408

Dra. Alma Lucrecia Luna Oliva MSc.

Revisor de Tesis

AGRADECIMIENTO

A DIOS por ser mi luz y guía en todo momento; A mis padres, por ser pilares fundamentales en mi vida, por brindarme los recursos necesarios, para salir adelante; A mi novio por su apoyo incondicional en todo este proceso; A mis hermanos por su cariño, por estar siempre alentándome día a día en el transcurso de mi carrera.

ÍNDICE DE CONTENIDO

RESUMEN

I.	INTRODUCCIÓN.....	1
II.	ANTECEDENTES	4
III.	OBJETIVO	23
IV.	MATERIAL Y MÉTODO	24
V.	RESULTADOS.....	33
VI.	DISCUSIÓN Y ANÁLISIS.....	38
	6.1. CONCLUSIONES.....	43
	6.2. RECOMENDACIONES	44
VII.	REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	45
VIII.	ANEXOS	49

ÍNDICE DE TABLA

TABLA No. 1.....	33
TABLA No. 2.....	34
TABLA No. 3.....	35
TABLA No. 4.....	37

RESUMEN

El lactato es un subproducto del metabolismo anaeróbico después de la glucólisis. Un evento cerebro vascular (ECV) ocurre cuando el suministro de sangre a una parte del cerebro se interrumpe repentinamente o cuando un vaso sanguíneo en el cerebro se rompe. Los diferentes factores de riesgo que se asocian a una mayor probabilidad de sufrir un ictus se han clasificado en factores de riesgo no modificables y en factores de riesgo modificables.

OBJETIVO: Determinar si la hiperlactatemia en el ingreso hospitalario es predictor asociado a mortalidad en pacientes con evento cerebrovascular.

MÉTODO: Estudio Probabilístico binario. Se determinó la probabilidad de hiperlactatemia en el ingreso hospitalario como predictor asociado a mortalidad, así mismo factores de riesgo modificable y no modificable; en pacientes con ECV

RESULTADOS: De los 62 pacientes estudiados el 61.29% Fueron Femenino; La edad media fue de 65.39 con una desviación estándar de 13.39 años. Los factores de riesgo modificables de mayor frecuencia fueron: Hipertensión Arterial (HTA) con el 100%; Diabetes Mellitus (DM) con el 44.55%, Enfermedades coronaria 19.35%; dislipidemia con un 14.52%. Hiperlactatemia en el ingreso hospitalario presentó asociación a mortalidad en pacientes con Evento cerebrovascular probabilidad de 31.4% de fallecer un nivel de significancia de $p < 0.05$.

CONCLUSIÓN: La hiperlactatemia en el ingreso hospitalario se asoció a mortalidad en pacientes con ECV

PALABRAS CLAVE: Hiperlactatemia, evento cerebrovascular, factor modificable, mortalidad.

SUMMARY

Lactate is a by-product of anaerobic metabolism after glycolysis. A cerebrovascular event (CVD) occurs when the blood supply to a part of the brain is suddenly interrupted or when a blood vessel in the brain ruptures. The different risk factors that are associated with an increased likelihood of stroke have been classified into non-modifiable risk factors and modifiable risk factors.

OBJECTIVE: To determine whether hyperlactatemia on hospital admission is a predictor associated with mortality in patients with cerebrovascular event.

METHOD: Probabilistic binary study. We determined the probability of hyperlactatemia on hospital admission as a predictor associated with mortality, as well as modifiable and no modifiable risk factors in patients with CVD.

RESULTS: Of the 62 patients studied, 61.29% were female; the mean age was 65.39 with a standard deviation of 13.39 years. The most frequent modifiable risk factors were: Arterial Hypertension (AHT) with 100%; Diabetes Mellitus (DM) with 44.55%, Coronary heart disease 19.35%; dyslipidemia with 14.52%. Hyperlactatemia at hospital admission was associated with mortality in patients with cerebrovascular event with a 31.4% probability of death at a significance level of $p < 0.05$.

CONCLUSION: Hyperlactatemia at hospital admission was associated with mortality in patients with CVD.

KEY WORDS: Hyperlactatemia, cerebrovascular event, modifiable factor, mortality.

I. INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular (ECV) Es la lesión neurológica aguda que se caracteriza por la presencia de una disfunción focal del tejido cerebral (desequilibrio entre el aporte y el requerimiento de oxígeno) es la tercera causa de muerte en países industrializados luego de las enfermedades cardiovasculares y el cáncer. ^(1,2)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el accidente cerebrovascular (ACV) o ictus como el desarrollo de signos clínicos de alteración focal o global de la función cerebral, con síntomas que tienen una duración de 24 horas o más, o que progresen hacia la muerte y no tienen otra causa aparente, más que la vascular ⁽²¹⁾ La primera causa de discapacidad en el mundo, trayendo graves consecuencias personales, familiares y sociales; descritas en los países de América Latina como un problema de salud pública. ⁽³⁾

Se afirma que esta enfermedad aumenta su incidencia después de los 60 años, cuando los procesos ateroscleróticos alcanzan su máxima expresión. Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para el año 2050, el 46 % de la población será mayor de 65 años. A su vez, indica que en 2015 se produjeron más de 6 millones de muertes por accidente cerebrovascular en todo el mundo, de las cuales 3 250 217 corresponden al sexo femenino; y 2 990 394, al sexo masculino ^(2,7)

Existen factores que predisponen al desarrollo de ésta los cuales han sido en su mayoría ampliamente estudiados. ⁽²⁰⁾

La enfermedad cerebrovascular está vinculada a hábitos, estilo de vida y factores de riesgo susceptibles de ser identificados tempranamente, para intervenir en su prevención y control. Ocurre aproximadamente cada 40 segundos, y cada 4 minutos una persona muere a causa de esta patología. ^(2,3)

La hiperlactatemia es un parámetro de gravedad utilizado ampliamente en el ámbito clínico en unidades hospitalarias de cualquier nivel de atención.

El lactato o ácido láctico se describió en 1780 como producto derivado de la leche. Su existencia en la sangre humana se documentó en 1843 y en 1858 se asoció con el metabolismo anaerobio. ⁽⁴⁾

La mayor parte de la glucosa en el cerebro es en última instancia oxidado a dióxido de carbono y agua, pero la disponibilidad de oxígeno reducida debido a la perfusión déficit da como resultado glucólisis anaeróbica y producción de lactato. ⁽⁵⁾

Existen factores asociados con el sexo, la raza, la edad y comorbilidades que modifican la producción y depuración de lactato en cada persona. En una revisión sistemática realizada por Kruse y colaboradores en 2011, se reportó una concentración normal de 0.5 a 1.8 mmol/L en población general caucásica. En la actualidad no existen puntos de corte establecidos ni escalas para estratificar la hiperlactatemia, por lo que se propone como leve (menor a 2 mmol/L), moderada (2.1 a 3.9 mmol/L) y severa (mayor a 4 mmol/L). ⁽⁸⁾ Con base en las concentraciones normales y elevadas de lactato y su significado clínico, se considera que el lactato puede ser un parámetro para cribaje de pacientes en unidades hospitalarias. Se sugiere un valor de corte entre 2.0 y 2.5 mmol/L como criterio de hospitalización y valores menores para vigilancia estrecha de evolución y enfermedades subyacentes. ⁽⁴⁾

En nuestro hospital según registros estadísticos se destaca que entre las 10 primeras causas de morbilidad del departamento de medicina interna los ECV. No existiendo un estudio que aporte datos actualizados en relación a hiperlactatemia al ingreso hospitalario como predictora mortalidad en paciente con evento cerebrovascular, que reflejen la realidad de esta patología; Por lo anterior nace la importancia de esta investigación. Se realizó Estudio Probabilístico binario. De los 62 pacientes estudiados el 61.29% fueron Femeninos; La edad media fue de 65.39 con una desviación estándar de 13.39 años. Los factores de riesgo modificables de mayor frecuencia fueron: Hipertensión Arterial (HTA) con el 100%; Diabetes Mellitus (DM) con el 44.55%, Enfermedades coronaria 19.35%; dislipidemia con un 14.52%.

Niveles de lactato >2mmol/L probabilidad de 31.4% de fallecer por ECV un nivel de significancia de $p<0.05$.

Las limitantes encontradas en el estudio fueron: expedientes clínicos incompletos, falta realización de gases arteriales al ingreso hospitalario.

II. ANTECEDENTES

La enfermedad cerebral vascular (EVC), representa un conjunto de entidades clínicas que afectan la vasculatura cerebral, dentro de las cuales está contenido el evento cerebro vascular. El ictus, previamente conocido como “apoplejía” y descrito por primera vez en por Hipócrates, ocurre aproximadamente cada 40 segundos, y cada 4 minutos una persona muere a causa de esta patología. ⁽²⁾

Para la medicina moderna, el Accidente Cerebrovascular (ACV) o la Enfermedad Cerebrovascular (ECV) representa un reto. Actualmente, ha sido nombrada así indistintamente en la literatura científica; porque produce limitaciones y discapacidades en los pacientes que sobreviven y constituye una de las primeras causas de muerte a nivel mundial. ⁽¹⁰⁾

El 60% de estos eventos ocurren fuera del hospital. Aproximadamente el 87% de los eventos cerebro vasculares son isquémicos y el 13% hemorrágicos, y aunque el primero es el más frecuente, el segundo es el de mayor mortalidad, describiéndose así una mortalidad intrahospitalaria del 5%- 10% y del 40-60% respectivamente ⁽²⁾ El mayor riesgo de muerte ocurre durante el primer mes del ACV (17%-34%) y se asocia con la edad y las condiciones de salud de la población: es mayor para el ACV hemorrágico y va aumentando durante el primer año. La mitad de las muertes son una consecuencia directa de las secuelas neurológicas. ⁽²²⁾

Se clasifica en dos grandes grupos: isquémico y hemorrágico. El ACV isquémico agudo se genera por oclusión de un vaso arterial e implica daños permanentes por isquemia; no obstante, si la oclusión es transitoria y se autor resuelve, se presentarán manifestaciones momentáneas, lo cual haría referencia a un ataque isquémico transitorio, que se define como un episodio de déficit neurológico focal por isquemia cerebral, de menos de 60 minutos de duración, completa resolución posterior, y sin cambios en las neuroimágenes.

Por otro lado, el ACV de origen hemorrágico es la ruptura de un vaso sanguíneo que lleva a una acumulación hemática, ya sea dentro del parénquima cerebral o en el espacio subaracnoideo. ⁽⁶⁾

La principal causa del ACV es la hipertensión no controlada, pero otros factores de riesgo contribuyen a esta entidad, como la fibrilación auricular, obesidad, tabaquismo, diabetes cardiopatía isquémica, la dislipidemia y el sedentarismo. ⁽⁹⁾

El ACV agudo es una emergencia neurológica frecuente, con 17 millones de casos anuales en el mundo y es la segunda causa de muerte después de la enfermedad coronaria con 6,5 millones de pérdidas al año. ⁽⁶⁾

La incidencia promedio mundial es de 200 casos por cada 100 000 habitantes cada año, y una prevalencia de 600 casos por cada 100 000 habitantes. Los estudios de incidencia muestran que las enfermedades cerebrovasculares han declinado en los países de altos ingresos en más de un 40 % en las pasadas cuatro décadas, pero en el mismo período se han duplicado en los países de bajos y medianos ingresos ⁽⁷⁾.

Las enfermedades cerebrovasculares (ECV) representan un significativo problema social y sanitario, dado que afectan directa, aguda y de manera incapacitante a personas de cualquier edad.

Debe considerarse que los factores determinantes de los resultados, tanto en la mortalidad como en la función, son la severidad y la evolución del daño neurológico. No obstante, el grupo etario de más de 70 años sobresale con la cifra más alta de fallecidos por ECV a nivel mundial. Si se estima que en la actualidad 7,7 % y 1,6 % de la población mundial superan los 65 y 80 años, respectivamente, con una proyección de incremento a 15,6 % y 4,1 % para el año 2050, se puede inferir por qué es un reto para el sistema de salud. ⁽⁷⁾

El accidente cerebrovascular (ACV) es una de las principales causas de muerte en Guatemala. ⁽⁸⁾ De acuerdo con datos del departamento de epidemiología del

ministerio de salud pública y asistencia social (MSPAS), la mortalidad por ACV ha incrementado desde 11 muerte por cada 100,000 habitantes en 2008, hasta 21 muertes por cada 100,000 habitante en 2013 y 2014, y 18 muertes por cada 100,000 habitantes en 2017y 2018(Sam Colop 2016, 2017,2020), con tasas similares para hombres que mujeres. ⁽⁸⁾

Los departamentos con tasa de mortalidad mayores son Jutiapa, Zacapa, El Progreso, Baja Verapaz Chiquimula, Guatemala, Santa Rosa, Huehuetenango, Sacatepéquez, (Sam Colop 2018,2020). ⁽⁸⁾

Más que una enfermedad, el ACV es un evento derivado de una serie de factores de riesgo como la hipertensión arterial, tabaquismo, hiperglicemia, obesidad, hipercolesterolemia, y falta de actividad física, entre otros (Mendis et al., 2011). Todos estos factores de riesgo van en franco aumento en Guatemala (De León, 2005; USAC, 2010; Guzmán, 2013; WHO CVD Risk Chart Working Group, 2019). Guatemala es uno de los países en los que el ACV tiene un mayor impacto en DALYs (Ouriques Martins et al., 2019; Feigin et al., 2020; IHME, 2020a) y en mortalidad (IHME, 2020b; Moscoso y Flores, 2008). ⁽⁸⁾

FISIOPATOLOGÍA

Para mantener un adecuado aporte de oxígeno – glucosa al tejido cerebral es necesario mantener un flujo sanguíneo cerebral (FSC) constante y adecuado. ⁽³⁾

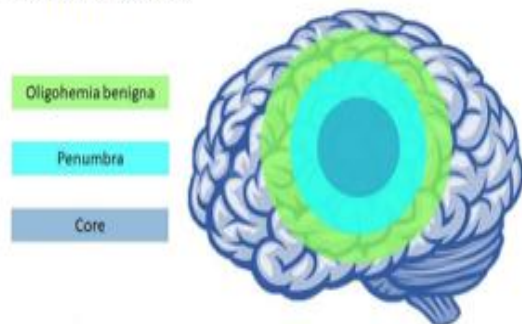
Autorregulación cerebral El flujo sanguíneo cerebral (FSC) está determinado por la resistencia vascular cerebral, directamente relacionada con su diámetro. Es el proceso por medio del cual el FSC se mantiene constante a pesar de variaciones en la presión de perfusión. ⁽⁶⁾

El mantenimiento del FSC ocurre dentro de un rango de presión arterial media de 60 a 150 mm Hg. Fuera de este rango, el cerebro no puede compensar los cambios en la presión de perfusión, ya que aumenta el riesgo de isquemia a bajas presiones y edema a altas presiones).⁽⁶⁾

Cuando este flujo cerebral es mayor a 17 mmHg se produce un área de oligohemia benigna la cual es completamente reversible; si decae por debajo de 10-17 mmHg se produce un área de penumbra en el cual la membrana celular continúa íntegra, sin embargo, al haber apoptosis es irreversible. ⁽³⁾

Por debajo de 10 mmHg hay desequilibrio hidroelectrolítico, con aumento de calcio intracelular y potasio extracelular y, por ende, necrosis, dándole paso al Core del infarto cerebral. Para evitar que la zona de penumbra caiga por debajo de los 10 mmHg de perfusión necesarios, se debe reinstaurar el FSC lo más rápido posible, lo que se traduce en la clínica como el periodo de ventana. Si este se logra restablecer el FSC en menos de 24 horas de forma espontánea y sin que ocurra necrosis de los tejidos. ⁽³⁾

Figura 3
Áreas de isquemia



Fuente: Reyes AM, García V, Torres I, Coral J. 0041-9095-Unmed-60-03-00041. 2019;(3):3–

Todo este proceso de isquemia cerebral es mediado por un desequilibrio de los neurotransmisores como glutamato, relacionados con GABA, dopamina y moléculas proinflamatorias que son liberadas desde las células en isquemia, con la consecuente acumulación de calcio y sodio intracelular, activándose las vías de necrosis y apoptosis; la reserva de estos iones, principalmente el calcio, disminuye la producción de ATP y se ha identificado como la primera causa de muerte celular. ⁽³⁾

El 10% de los eventos cerebrovasculares se clasifican como malignos por la presencia de edema cerebral, el cual está compuesto por dos tipos fisiopatológicos: vasogénico y citotóxico.

El primero se caracteriza por una disrupción de la barrera hematoencefálica que permite el paso de macromoléculas, producido por el aumento de la permeabilidad vascular como consecuencia de la liberación de mediadores inflamatorios.

El segundo, por otra parte, se produce como respuesta a la isquemia por estrés oxidativo, expresando canales no selectivos como el tipo 1 para sulfonilurea y NCca-ATP que permiten la entrada masiva de sodio a la célula. Son la respuesta a la disminución de ATP intracelular y ocurre aproximadamente 2 a 3 horas posterior a la lesión isquémica inicial ⁽³⁾

FACTORES DE RIESGO

Pueden ser clasificados como no modificables y modificables, siendo los modificables su mayoría. Dentro de los no modificables, la edad corresponde al factor de riesgo de mayor peso y de los modificables, se identifica a la hipertensión arterial (HTA) como el factor asociado con mayor prevalencia. ^(20,3)

Diabetes es un factor de riesgo para ACV, tanto para enfermedad macro vascular como micro vascular al ocasionar disfunción endotelial encontrándose entre 15 - 33 por ciento de los pacientes con ACV.

Fibrilación auricular esta alteración del ritmo cardíaco, en su forma crónica, es un potente factor de riesgo para el ACV. Su incidencia se incrementa con la edad.

La prevalencia entre los mayores de 65 años es cercana a 6 por ciento y cada año 75.000 casos de ACV en EEUU son atribuidos a esta causa. En el estudio Framingham el riesgo de ACV fue 20 veces mayor en pacientes con fibrilación auricular y con enfermedad valvular y cinco veces mayor en pacientes con fibrilación auricular no valvular. Este riesgo es independiente de la edad, la hipertensión

arterial y otras anomalías cardíacas. Además, en el mismo estudio se encontró un incremento dramático del riesgo según la edad, siendo de 1.5 por ciento en personas entre 50 - 59 años y de 23.5 por ciento para aquellos entre 80 - 89 años. Otros predictores de riesgo incluyen ACV o AIT previos, hipertensión sistólica (PAS mayor de 160 mmHg), compromiso de la función ventricular izquierda, diabetes mellitus y mujeres mayores de 75 años.

Enfermedad coronaria los pacientes con enfermedad coronaria (EC) tienen el doble de riesgo de padecer un ataque cerebrovascular comparados con los que no tienen enfermedad coronaria. La presencia de hipertrofia ventricular izquierda triplica el riesgo y la falla cardíaca congestiva lo cuadruplica. Loh y col en 1997 encontraron que la tasa de ACV cinco años después de un infarto agudo de miocardio era de 8.1 por ciento con riesgos aún mayores en pacientes de edad o con fracción de eyección menor de 28 por ciento. ⁽²⁰⁾

Género: los estrógenos tienen un factor protector en la mujer para ACV, una vez la mujer entra en su fase menopáusica estos disminuyen y se incrementa la incidencia de la ACV en la mujer igualando la del hombre. La terapia de reemplazo hormonal que se creía disminuía el riesgo de eventos cardiovasculares, se ha reconocido recientemente, como un factor que incrementa el riesgo de padecerlos.

Factor genético: en el estudio de Framingham se ha encontrado que los hijos de pacientes que han sufrido una ACV tienen 1.5 veces mayor riesgo de sufrir un ACV. ⁽²⁰⁾

TABLA 1. Factores de Riesgo asociados a la enfermedad cerebral vascular	
Modificables	No Modificables
1. HTA 2. DM 2 3. Tabaquismo 4. Sedentarismo 5. Hipercolesterolemia 6. Ictus previo 7. ACFA 8. Enfermedad vascular previa 9. Cardiopatías 10. Anemia falciforme	1. Edad (> 55) 2. Sexo masculino
HTA: hipertensión arterial, DM 2: diabetes mellitus tipo 2, ACFA: arritmia cardiaca por fibrilación atrial	
FUENTE: Walls, R; Hockberger, R; Gausche-Hill, M. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. Vol. 2. 9ª Ed. Elsevier. 2017 y Gutiérrez, R; Fuentes, B; Díez, E. Ictus isquémico. Infarto cerebral y ataque isquémico transitorio. Medicine.	

Fuente: Carranza AJ, Gutiérrez Y, Chang D. Evento cerebro vascular isquémico agudo. Rev Medica Sinerg [Internet]. 2020;5(5). Available from: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/476/820>.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Son muy variables por lo complejo de la topografía cerebral. Si el ictus ocurre en la arteria cerebral anterior es probable que el paciente se vaya a presentar con reflejos primitivos presentes, incontinencia fecal y urinaria, parálisis contralateral a la lesión. Por otro lado, déficit motor y sensitivo marcado se asocian mayormente a la arteria cerebral media. Igual que con la cerebral anterior se presentan del lado contralateral a la lesión y en este caso es peor en las extremidades superiores y cara, y acompañándose generalmente de parestesias. Puede encontrarse hemianopsia o ceguera en el campo visual ipsilateral a la lesión. La afasia aparece cuando se afecta al hemisferio dominante.

Los síntomas relacionados a la circulación posterior son aún más amplios y a diferencia de los anteriores pueden presentar alteración del estado de conciencia por la afectación directa del tallo, donde se encuentra el sistema reticular activador ascendente y déficit cruzados: motor de un lado y sensitivo del otro lado del cuerpo. Se observa frecuentemente vértigo, vómitos, síncope, diplopía, hemianopsia homónima, disfagia, disartria y nistagmos ⁽³⁾

El compromiso de la arteria carótida interna (ACI) produce manifestaciones clínicas muy variables sea que ocurra en su porción cervical o en su segmento terminal supraclinoideo. El espectro va desde la total ausencia de síntomas hasta el infarto masivo hemisférico que involucra los dos tercios anteriores del hemisferio cerebral incluyendo los ganglios basales, condición frecuentemente mortal. La manifestación clínica más frecuente, sin embargo, corresponde a un cuadro que semeja a la oclusión de la arteria cerebral media: hemiplejía contralateral, hemihipoestesia y afasia cuando se compromete el territorio dominante ⁽¹⁸⁾

Arteria cerebral media La ACM irriga tanto el territorio cortical como el profundo del hemisferio correspondiente. La oclusión de la ACM en su tronco (M1) bloquea el flujo de las arterias penetrantes o tálamo-estriadas al igual de las ramas corticales superficiales en todas sus divisiones. El cuadro clínico clásico de la oclusión total es de hemiplejía contralateral, hemianestesia y hemianopsia homónima con desviación de la cabeza y los ojos hacia el lado de la lesión, con afasia global en las lesiones izquierdas y amorfas síntesis en las lesiones derechas ⁽¹⁸⁾

Arteria basilar. Región proximal y media La estenosis avanzada y la oclusión de la arteria basilar comprometen el flujo de los territorios de las arterias penetrantes medias del puente; esta circunstancia se debe a que la circulación colateral proveniente de la PICA pasa a través de la arteria cerebelosa superior y de la arteria cerebelosa antero inferior (AICA) a un segmento de la basilar distal a la lesión. ⁽¹⁸⁾

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Existen escalas que evalúan la posibilidad de estar frente a un evento cerebrovascular. A nivel pre hospitalario se utilizan las escalas de Cincinnati o de LAPSS (Los Ángeles Prehospital Stroke Screen) que han demostrado un 87% de sensibilidad y un 60% de especificidad para el diagnóstico de ictus, sin hacer diferencia entre el isquémico y el hemorrágico. ⁽³⁾

A nivel intrahospitalario la AHA recomienda (Nivel de evidencia IB) utilizar la escala de NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) (TABLA 2) la cual se creó con

el fin de cuantificar la gravedad del déficit neurológico y se puede utilizar para determinar las opciones terapéuticas. Se ha demostrado además que el puntaje NIHSS correlaciona bien la cantidad de tejido infartado visto por tomografía axial computarizada (TAC).⁽³⁾

Todo paciente debe contar con una neuroimagen para confirmar el diagnóstico o bien para realizar diferenciales, así como para guiar el tratamiento y valorar complicaciones posteriores.

La TAC es el estudio de elección para iniciar con el diagnóstico, por su fácil acceso, su capacidad para determinar cambios isquémicos versus hemorrágicos. Los signos prematuros de isquemia pueden descubrirse en la TAC, incluso tres horas después de iniciado el ictus⁽³⁾. Sin embargo, se describe que menos del 50% de los pacientes con un infarto menor presentarán cambios visibles en la TAC durante las primeras horas de evolución. Los signos tempranos son: borramiento de la cápsula interna, pérdida de la nitidez del núcleo lentiforme, signo de la cuerda (arteria cerebral media hiperdensa), falta de diferenciación entre sustancia gris y blanca (borramiento de cisura insular y asimetría leve de surcos corticales). Estos signos se pueden encontrar en el 80% de los pacientes en las primeras 6 horas de la oclusión de un vaso mayor. La resonancia magnética (RM) es también un útil en el diagnóstico, y se recomiendan las secuencias de difusión por su mayor sensibilidad para la detección de signos de precoces de infarto que la TAC y es ventajosa para el diagnóstico de infartos de tronco, cerebelo y/o lacunares.⁽³⁾

No se recomienda su uso de primera instancia por la dificultad de acceso y su mayor costo, aunque tiene la ventaja de no emitir radiación y ser más sensible que la TAC. (Nivel de evidencia I-B). La meta es realizar una TAC en menos de 20 minutos desde que el paciente ingresa para descartar un evento hemorrágico y aumentar la cantidad de pacientes que se puedan beneficiar del tratamiento trombolítico.⁽³⁾

TABLA 2. Escala de NIHSS

Parámetro	Evaluación	Puntaje	Parámetro	Evaluación	Puntaje
1a. Nivel de conciencia	Alerta	0	6a. Fuerza pierna izquierda	Sin déficit	0
	Obrubilado	1		Oscila antes de los 5 segundos	1
	Sin respuesta	2		Cae antes de los 5 segundos	2
1b. Preguntas	Responde correctamente ambas	0		No vence gravedad	3
	Responde sólo una pregunta	1		Sin movimiento	4
	No responde ninguna	2	6b. Fuerza pierna derecha	Sin déficit	0
1c. Órdenes	Lleva a cabo ambas órdenes	0		Oscila antes de los 5 segundos	1
	Sólo atiende una orden	1		Cae antes de los 5 segundos	2
	No atiende ninguna orden	2		No vence gravedad	3
2. Mirada	Normal	0		Sin movimiento	4
	Parálisis parcial de la mirada	1	7. Ataxia	Ausente	0
	Parálisis total de la mirada	2		Presente en un miembro	1
3. Campo Visual	Sin pérdida del campo	0		Presente en ambos miembros	2
	Hemianopsia parcial	1	8. Sensibilidad	Normal	0
	Hemianopsia completa	2		Pérdida leve	1
	Hemianopsia bilateral	3		Pérdida significativa	2
4. Parálisis facial	Normal	0	9. Lenguaje	Normal	0
	Paresia menor	1		Afasia leve	1
	Paresia parcial	2		Afasia grave	2
	Parálisis completa	3		Afasia global	3
5a. Fuerza brazo izquierdo	Sin déficit	0	10. Disartria	Normal	0
	Oscila antes de los 10 segundos	1		Leve	1
	Cae antes de los 10 segundos	2		Grave	2
	No vence gravedad	3	11. Negligencia	Normal	0
	Sin movimiento	4		Leve	1
Sin movimiento	4	Grave		2	
5b. Fuerza brazo derecho	Sin déficit	0	FUENTE: Adaptado de Alonso, C; Ameriso, S; Atallah, A; Cirio, J; Zurri, M. Consenso de Diagnóstico y Tratamiento Agudo del Accidente Cerebrovascular Isquémico. Rev Argent Cardiol [En Internet]; 2012. [Citado el 20 de Enero, 2020]; 80(5): 1-17.		
	Oscila antes de los 10 segundos	1			
	Cae antes de los 10 segundos	2			
	No vence gravedad	3			
	Sin movimiento	4			

Fuentes: Carranza AJ, Gutiérrez Y, Chang D. Evento cerebro vascular isquémico agudo. Rev Medica Sinerg [Internet]. 2020;5(5). Available from: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/476/820>.

Conducta inicial en el servicio de emergencias

El tratamiento agudo del ACV está dirigido fundamentalmente a salvar la penumbra isquémica. Este tejido no funcionante es potencialmente viable si se restituye el flujo sanguíneo dentro de cierto lapso. La penumbra se reduce minuto a minuto, dando paso a un infarto cerebral consolidado e irreversible, este proceso solo se puede detener si la intervención temprana es oportuna y adecuada. Ésta se basa en dos principios básicos: reperfundir el vaso ocluido y aumentar el flujo colateral Para la evaluación y estabilización inmediata se sugiere seguir los lineamientos ABCDE: permeabilidad de la vía aérea, respiración-ventilación, circulación y déficit neurológico, en virtud del orden de riesgo vital. ⁽¹⁹⁾

A. Vía aérea permeable

B. Mantenimiento de la ventilación y respiración – Monitoreo continuo de la frecuencia respiratoria y de la saturación arterial de oxígeno.

Colocar oxígeno suplementario si presenta saturación arterial de oxígeno < 94%

Evaluar requerimiento de intubación según Score de Coma Glasgow \leq 8 puntos y colocación de sonda nasogástrica.

C. Circulación: Valores a tener en cuenta – Control estricto de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial (PA límite 185/110 mmHg en los que van a ser sometidos a trombolisis mientras que se acepta PA límite 220/110 mmHg a los que no sean candidatos a dicho tratamiento).

Colocación de 2 vías periféricas de preferencia en región antero-cubital en brazo no parético, Monitoreo continuo del ritmo cardíaco.

Realizar ECG, aunque no debe retrasar la neuroimagen, Comenzar hidratación con soluciones osmóticas al 0.9% manteniendo la euvolemia.

No se recomienda la administración de soluciones glucosadas en los no hipo glucémicos – Prueba de glucemia por punción digital con tira reactiva^{19, 45, 46}, con corrección inmediata de la hipoglucemia (< 60 mg/dl) o de la hiperglucemia, sugiriéndose atención en las primeras 24 horas con objetivo entre 140-180 mg/dl⁴⁸ Laboratorio con recuento de plaquetas, glucemia, urea, creatinina, ionograma, coagulograma, marcadores de isquemia cardíaca (troponina). En relación a los

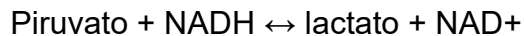
gases arteriales, solo será realizada en vasos que puedan ser compresibles (arterias radial o pedía) – Control estricto de la temperatura. (19)

Recibiendo tratamiento si es superior a 37.5 °C5. La hipotermia terapéutica no tiene evidencia para su uso en esta enfermedad – “Nada por boca”, inicialmente hasta la evaluación de la deglución por técnica validada como parte del tratamiento inicial. (19)

LACTATO

El lactato es el producto del metabolismo anaerobio en el cual el piruvato, proveniente de la glucólisis, no ingresa al ciclo de Krebs como normalmente ocurre en condiciones aeróbicas, sino que en su lugar pasa a convertirse en ácido láctico a través de la enzima lactato deshidrogenasa, por estímulo del factor inducible por hipoxia tipo 1 (HIF-1) que a su vez inhibe la enzima piruvato deshidrogenasa. (11)

Durante la gluconeogénesis el lactato es convertido nuevamente a piruvato por la reversión de esta reacción química para después transformarse en glucosa.



El lactato es un ácido fuerte y se encuentra casi en su totalidad disociado en forma de lactato e ión hidrógeno. (12)

La relación lactato a piruvato normal es, aproximadamente, 20:1. Los niveles de lactato pueden estar incrementados por aumento en su producción o por disminución en su eliminación. Por tanto, los niveles plasmáticos de lactato son un reflejo de ese balance entre la producción y la eliminación, y su aumento por cualquiera de estas dos causas está relacionado linealmente con la mortalidad. Monitorizar el lactato podría detectar a aquellos pacientes con un peor pronóstico que se pudieran beneficiar de un tratamiento más agresivo. (12)

CONCENTRACIONES NORMALES DE LACTATO

Existen factores asociados con el sexo, la raza, la edad y comorbilidades que modifican la producción y depuración de lactato en cada persona. En una revisión sistemática realizada por Kruse y colaboradores en 2011, se reportó una concentración normal de 0.5 a 1.8 mmol/L en población general caucásica. En la actualidad no existen puntos de corte establecidos ni escalas para estratificar la hiperlactatemia, por lo que se propone como leve (menor a 2 mmol/L), moderada (2.1 a 3.9 mmol/L) y severa (mayor a 4 mmol/L). Con base en las concentraciones normales y elevadas de lactato y su significado clínico, se considera que el lactato puede ser un parámetro para cribaje de pacientes en unidades hospitalarias.

Se sugiere un valor de corte entre 2.0 y 2.5 mmol/L como criterio de hospitalización y valores menores para vigilancia estrecha de evolución y enfermedades subyacentes.

Un valor de corte menor no tiene correlación clínica bien definida y puede llevar a la sobre admisión de pacientes y en algunos casos a tratamientos agresivos innecesarios ⁽¹⁵⁾

HISTORIA

Fue descrito por primera vez en 1780 por Karl Wilhelm Scheele como un subproducto de la leche. Trasaburo Araki demostró que aumentaba en estados de privación de oxígeno; sin embargo, sólo fue en 1843 cuando el químico alemán Joseph Scherer demostró la presencia de lactato en la sangre humana de dos mujeres moribundas por fiebre puerperal. Posteriormente, Carl Folwarczny, en 1858, describió niveles elevados de lactato en la sangre de un paciente vivo con leucemia.

Veinte años después, en 1878, Salomón observó también el aumento de los niveles de lactato en pacientes con EPOC, neumonía, tumores sólidos y falla cardíaca.

Transcurrió casi un siglo para que Fletcher describiera cómo el músculo esquelético en condiciones anaeróbicas producía ácido láctico por y qué cuando el oxígeno se encontraba disponible nuevamente éste disminuía. ⁽¹¹⁾

Ha sido numerosos los estudios planteados que nos han dado luces en la comprensión de la dinámica y entendimiento de las implicaciones reales del lactato. En este sentido, Brooks menciona: “para comprender mejor el concepto de la dinámica del lactato se debe tener en cuenta que continuamente hay una tasa de aparición y a la vez una tasa de remoción de lactato debido a la reversibilidad de la reacción. ⁽¹³⁾

Esto crea un balance entre la tasa de aparición y la tasa de remoción, que se ha denominado equilibrio reversible del lactato o lactate turnover”.

Este balance entre la aparición y la remoción de lactato determina que incluso en condiciones basales de normalidad, en individuos sanos y con niveles óptimos de oxigenación se produzca en el organismo cantidades de lactato suficientes para mantener niveles sanguíneos de 0.7 a 1 mmol/l.

Debemos mantener clara esta misma premisa: es este balance entre la producción (tasa de aparición) y el catabolismo (tasa de remoción) del lactato el que va a determinar también su incremento.

Aunque para Brooks el músculo esquelético es el principal sitio de producción de ácido láctico, también manifiesta que existen otros lugares capaces de producirlo; cerebro, hematíes, intestino y piel.

La producción aproximada de lactato es de 1.400 mmol/día de los cuales el 25% se produce en el músculo esquelético, 25% en la piel, 20% en el cerebro, 20% en los hematíes y 10% en el intestino.

Habrá que considerar, además, que en los pacientes en estado crítico la producción de lactato puede realizarse también en sitios diferentes de los habituales; v.gr.: pulmón y sitios de infección-inflamación. ⁽¹³⁾

Función fisiológica del lactato En tiempos de descanso y ejercicio, el lactato cumple dos funciones importantes: mantener la glucosa en sangre actuando como un sustrato de carbono para la gluconeogénesis y actuando como un agente oxidable que puede transportarse desde áreas de alta glucólisis y actividad de glucogenólisis a áreas de alta respiración celular.⁽¹⁴⁾

Participar en la fosforilación oxidativa. La captación y el uso de lactato aumentan en el corazón y el cerebro en momentos de estrés metabólico, que incluyen sepsis y shock; el corazón utiliza lactato para hasta el 60% de su demanda metabólica y el cerebro hasta el 25%.⁽¹⁴⁾

El miocardio oxida el lactato como fuente de carbono para la fosforilación oxidativa y es un consumidor neto de lactato. Durante los estados de ejercicio moderado, la captación miocárdica de lactato aumenta proporcionalmente con la carga de trabajo. De manera similar, las neuronas y los astrocitos en el cerebro absorberán lactato y lo oxidarán como fuente de combustible para generar energía tanto en reposo como en momentos de hipoglucemia, ejercicio y reanimación cardiopulmonar.⁽¹⁴⁾

El papel del lactato en el cerebro ha sido objeto de una importante reevaluación en los últimos veinte años. Originalmente clasificado como un metabolito derrochador de la glucólisis anaeróbica cuya acumulación causa acidosis y daño tisular (Siesjö, 1992), el lactato ahora se considera un compuesto potencialmente beneficioso que puede reemplazar la glucosa como combustible cerebral, al menos en condiciones especiales como la hipoglucemia.⁽³¹⁾

HOMEOSTASIS DEL LACTATO

Tradicionalmente, el lactato se ha considerado un producto final del metabolismo anaeróbico principalmente en el músculo esquelético, un concepto conocido como " modelo de deuda de oxígeno " que fue pionera en la década de 1920. En el contexto de una disponibilidad disminuida de oxígeno, el piruvato se produce a partir de la glucosa a través de la glucólisis y luego se reduce a lactato por la L-lactato

deshidrogenasa. Esta reacción permite que el dinucleótido de nicotinamida y adenina (reducido) se oxide a nicotinamida. ⁽¹⁴⁾

La comprensión más contemporánea reconoce al lactato como un actor clave tanto en el uso de energía como en las reacciones de oxidación / reducción, incluso en condiciones aeróbicas. Varios estudios han demostrado que el lactato se produjo por glucólisis en reposo cuando el músculo esquelético estaba completamente oxigenado y durante períodos de actividad en los que no se había alcanzado el umbral anaeróbico ⁽¹⁴⁾

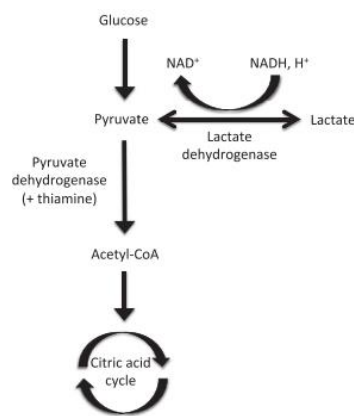


Figura 1. Vía bioquímica de la glucosa que muestra la creación de lactato.

Fuente: Wardi G, Brice J, Correia M, Liu D, Self M, Tainter C. Demystifying Lactate in the Emergency Department. *Ann Emerg Med* [Internet]. 2020;75(2):287–98. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2019.06.027>

Medición

La medición de la concentración de lactato se realiza por técnicas basadas en fotometría, usadas en los laboratorios clínicos, o con biosensores específicos de sustrato que están implementados en los analizadores de los puestos de atención. ⁽¹²⁾

Debido a que los procedimientos de laboratorio están sujetos a procesos que evalúan su calidad, los procedimientos fotométricos aún se consideran el estándar de oro, pero la determinación del lactato por biosensores se ha encontrado aceptable para el uso clínico, si bien al mismo tiempo hay una amplia variabilidad

que limita la determinación de una sola muestra y su comparación con diferentes procedimientos. ⁽¹²⁾

Los niveles de lactato se pueden medir en sangre arterial y venosa central o venosa periférica, ya que los estudios han mostrado una buena correlación entre los valores obtenidos de los diferentes sitios. La vía venosa periférica, en un contexto de urgencias, es la más accesible, pero se recomienda tomar la muestra sin torniquete ya que puede elevar falsamente los niveles de lactato. ⁽¹²⁾

El patrón de referencia para la medición de lactato es la gasometría de sangre arterial; sin embargo, conlleva obstáculos para el personal de salud, principalmente por la dificultad técnica, y para el paciente, porque es dolorosa y comúnmente requiere varias punciones. ⁽⁴⁾

La sangre capilar contiene mayor cantidad de lactato que la sangre venosa y arterial, por lo que no debe utilizarse para su medición en el ámbito clínico.

Existe bibliografía que correlaciona la medición del lactato arterial con el venoso sin obtener diferencias importantes.

Se ha establecido una diferencia de 0.18 a 0.22 mmol/L de lactato más elevado en sangre venosa tomada de cualquier vena periférica que en muestras de sangre tomadas de la arteria radial. Esta diferencia es mínima y si se considera ese valor, la gasometría venosa puede utilizarse de manera confiable para medir lactato de ingreso y de manera subsecuente en los casos en que la toma de sangre arterial no pueda ser óptima o sea inaccesible. ⁽⁴⁾

CLASIFICACIÓN DE LA ACIDOSIS LÁCTICA

“Acidosis Láctica ” refiere específicamente a un nivel elevado de lactato sérico con un pH menor o igual a 7.35. ⁽¹⁴⁾

Por el contrario, la hiperlactatemia tiene varias definiciones, pero más comúnmente se refiere a un nivel de lactato sérico mayor o igual a 2 mmol / L, independientemente del pH. En 1976, Cohen y Woods categorizó la acidosis láctica en 2 grupos (tipo A y B) según la presencia o ausencia de evidencia clínica de

hipoxia tisular, y proporcionó un marco útil para desarrollar estrategias de manejo (tabla 1). La causa de la acidosis láctica puede ser multifactorial y puede no caer exclusivamente en el tipo A o B.

La acidosis láctica tipo A es debido a la acumulación de lactato en el contexto de una mala perfusión u oxigenación tisular. Las entidades clínicas comunes que conducen a la acidosis láctica tipo A incluyen shock, paro cardíaco, hipoxemia severa, anemia severa, hipo perfusión tisular regional o contracción muscular excesiva. ⁽¹⁴⁾

En estos escenarios, la demanda de oxígeno supera el suministro de oxígeno disponible, ya sea a nivel sistémico o regional, lo que conduce a la acumulación de lactato. La acidosis láctica tipo B se refiere a la elevación del lactato en ausencia de hipoxia celular. Las causas comunes de acumulación de lactato tipo B en el servicio de urgencias incluyen medicamentos (p. Ej., Albuterol, epinefrina) o estados del proceso patológico subyacente (p. Ej., Sepsis, neoplasia maligna, enfermedad hepática en etapa terminal, cetoacidosis diabética). ⁽¹⁴⁾

IMPLICACIÓN PRONÓSTICA DE LA HIPERLACTATEMIA

El valor de hiperlactatemia al ingreso se correlaciona de manera proporcional con la mortalidad en pacientes hospitalizados, independientemente de su estabilidad hemodinámica ⁽⁴⁾

Se presume que la hiperlactatemia está relacionada con la respuesta al estrés y el aumento del riesgo de mortalidad en pacientes críticos. ⁽¹⁵⁾

En estudios previos llevados a cabo mediante espectroscopia de resonancia magnética y microdiálisis, el lactato pareció acumularse en el sitio de las lesiones en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico.

Brouns y col. demostraron que los niveles de lactato en el líquido cefalorraquídeo se correlacionaron con los resultados a largo plazo en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo, ataque isquémico transitorio y crisis metabólica.

Horn y col. encontró que el lactato se usaba como fuente de energía y exhibía propiedades neuroprotectoras en el tejido cerebral dañado e isquémico ⁽¹⁵⁾

En 2010, Soliman y colaboradores realizan un estudio en unidades de cuidados intensivos médico-quirúrgicas, reclutando 433 pacientes; definieron la hiperlactatemia con valores de lactato medido en sangre igual o mayor de 2 mmol/l. Sus resultados más importantes dan cuenta de que 45% de los pacientes que intervinieron en el estudio tenían hiperlactatemia y establecieron que hay asociación directamente proporcional entre las concentraciones de lactato y la mortalidad.

Así, pudo observarse que aquellos pacientes con concentraciones de lactato entre 2 a 4 mmol/l había una mortalidad de 17%, aquellos con concentraciones mayores de 8 mmol/l la mortalidad llegó a 67%.⁽¹³⁾

III. OBJETIVO

3.1 Objetivo General:

Determinar si la hiperlactatemia al ingreso hospitalario es predictor de mortalidad en paciente con evento cerebrovascular.

3.2 Objetivos Específicos:

3.2.1 Determinar la probabilidad de factores de riesgo modificable y no modificable asociado a mortalidad en pacientes con evento cerebrovascular.

3.2.2 Detectar elevación de niveles de lactato en paciente con Evento cerebrovascular.

3.2.3 Determinar la mortalidad de los pacientes con evento cerebrovascular que presentaron hiperlactatemia en el ingreso hospitalario.

IV. MATERIAL Y MÉTODO

4.1 Tipo de estudio

Probabilístico Binario

4.2 Población o Universo

Pacientes masculinos y femeninos mayores de 18 años hospitalizados servicio de Medicina Interna Hospital de Escuintla.

El modelo empírico puede ser expresado de la siguiente forma:

$$y = \beta_0 + \beta_1 \text{ Genero} +$$

$$\beta_2 \text{ Edad} + \beta_3 \text{ Estado Civil} + \beta_4 \text{ Presión Arterial} + \beta_5 \text{ Hiperlactatemia} + \beta_6 \text{ Diabetes} +$$

$$\beta_7 \text{ Dislipidemia} + \beta_8 \text{ Enfermedades Coronarias}$$

Se generan las observaciones binarias y_i^* donde:

$$y_i = \begin{cases} 1 & \text{si } y_i^* > 0, y \\ 0 & \end{cases}$$

La mortalidad de pacientes con ECV es interpretada de la siguiente manera:

$$y_i = \begin{cases} 1 & \text{si el paciente fallece por ECV} \\ 0 & \text{Si el paciente no fallece por ECV} \end{cases}$$

4.3 Selección y Tamaño de la Muestra

De la población a estudiar se aplicará el instrumento de recolección de datos a todos los pacientes ingresados en servicio de Medicina Interna Hospital de Escuintla que cumplan con los criterios de inclusión para el estudio.

4.4 Unidad de análisis

Pacientes mayores de 18 años de edad que presentan diagnóstico de Evento cerebrovascular e hiperlactatemia al ingreso del servicio de Medicina Interna Hospital de Escuintla en el periodo comprendido de 1 enero 31 diciembre 2019.

4.5 Hipótesis

H0: La Hiperlactatemia en el ingreso hospitalario no está asociada a mortalidad en pacientes con accidente cerebrovascular.

H1: La Hiperlactatemia en el ingreso hospitalario está asociada a mortalidad en pacientes con accidente cerebrovascular.

4.6 Criterios de Inclusión

Pacientes mayores de 18 años de edad que presentan como diagnóstico Evento cerebrovascular confirmado por neuroimagen e hiperlatatemia al ingreso hospitalario.

- Pacientes de ambos sexos.

4.6 Criterios de Exclusión

Pacientes mayores de 18 años de edad que no presentan Evento cerebrovascular e hiperlactatemia como diagnóstico de ingreso servicio de Medicina Interna del Hospital de Escuintla de 1 enero al 31 diciembre 2019.

- También se excluyen a pacientes que no estén dentro del rango de edad de estudio
- Historias clínicas de acceso restringido.
- Historias clínicas con datos incompletos.
- Pacientes con diagnóstico de cáncer en cualquier estadio, con cortica terapia mayor a 5 días y con infección por VIH.

- Pacientes con Evento Cerebrovascular origen Traumático

4.7 Variables Estudiada

Edad

Género

Estado civil

Hipertensión Arterial

Diabetes

Dislipidemia

Enfermedades Coronarias

Hiperlactatemia

4.8 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Variable	Descripción conceptual	Definición Operacional de la variable	Tipo de variable	Escala de medición	Instrumento
Estado civil	Situación personal en que se encuentra o no una persona física en relación a otra, con quien se crean lazos jurídicamente reconocidos sin que sea su pariente.	Casado(a) Soltero (a)	Cualitativa nominal	Nominal	Boleta de recolección de datos
Edad	Tiempo que una persona ha vivido a contar desde que nació y la fecha en que se respondió la encuesta expresada en año	Número de años referidos por el paciente al momento de la entrevista y según documento único de identificación	Cuantitativa	Razón	Boleta de recolección de datos

	Género	Diferencia física constitutiva del ser Humano	Condiciones físicas que determinan al ser humano como hombre o mujer	Cualitativa nomina	Nominal	Boleta de recolección de datos
	Hipertensión Arterial	Presión que ejerce la sangre sobre la pared de las arterias	Diagnóstico previo y/o con tratamiento antihipertensivo	Cualitativo	Nominal Sí No	Boleta de recolección de datos
	Diabetes Mellitus	La diabetes (DM) es un grupo de trastornos metabólicos caracterizados por la hiperglucemia resultante de los defectos de la secreción o la acción de la insulina, o ambas.	Diagnóstico previo y/o con tratamiento	Cualitativo	Nominal Sí No	Boleta de recolección de datos
		Paciente con valores altos				

	Dislipidemia	de triglicéridos y/o colesterol. diagnosticado por médico o en tratamiento	Diagnóstico previo y/o con tratamiento	Cualitativo	Nominal Sí No	Boleta de recolección de datos
	Enfermedades coronarias	La enfermedad coronaria es causada a menudo por la acumulación de placa, una sustancia cerosa, dentro del revestimiento de las arterias coronarias más grandes.	Diagnóstico previo y/o con tratamiento	Cualitativo	Nominal Sí No	Boleta de recolección de datos
	Variable Independiente	La Hiperlactatemia es el aumento del lactato en sangre. Se propone		Cuantitativa	Continua	Si: > 2mmol/L

Hiperlactatemia al ingreso Hospitalario	como leve (menor a 2 mmol/L), moderada (2.1 a 3.9 mmol/L) y severa (mayor a 4 mmol/L)				
Variable Dependiente Mortalidad en ECV			Cualitativo	Nominal Sí No	Boleta de recolección de datos

4.9 Instrumentos utilizados en la recolección de información

Se tomaron pacientes adultos mayores de 18 años con diagnóstico de Evento cerebrovascular que consultaron a Hospital Escuintla.

- Se llenaron las boletas de recolección de datos, una a una por el investigador.
- La ficha constó de dos partes; en la primera parte se recolectó los datos generales del paciente y en la segunda parte se recolectó los datos específicos.

4.10 Procedimiento para la recolección de información

1. Se acudió a la Unidad de Estadística y a la Oficina de archivo clínico del Hospital de Escuintla para evaluar y designar las historias clínicas a estudiar de acuerdo a los criterios de selección planteados.
2. se realizó la coordinación necesaria con el personal encargado de archivo para la revisión de las historias clínicas.
3. Se procedió a obtener los datos requeridos de cada historia clínica, los cuales fueron registrados en las fichas de recolección de datos (Anexo N° 1).
4. El dato de lactato sérico se tomó del resultado del papel impreso del análisis de gases arteriales (AGA) obtenida de la primera muestra de sangre dentro de las primeras 24 horas al ingreso hospitalario.
5. Se registró la mortalidad hospitalaria según la condición al alta siendo vivo o fallecido registrado en la hoja documentación.
6. Materiales se utilizaron; computadora, lapiceros, impresiones de boleta de recolección, máquina de gases arteriales.
7. Posteriormente los datos fueron trasladados a una base de datos para su procesamiento.
8. Se redactó el informe final de la aplicación del proyecto de investigación.

4.11 Procedimiento de análisis de la información

La revisión bibliográfica se realizó con la ayuda de Microsoft Word y el sistema de ayuda bibliográfico Mendeley.

- Se analizaron los resultados determinando: las variables cualitativas y cuantitativas.
- Se ordenó en una base de datos según el programa de Excel versión 10, paquete estadísticos R studios.
- Presentación de Tablas y análisis estadístico
- Se utilizó promedio y desviación estándar corresponden a las variables continuas mientras que las variables discretas están constituidas en porcentajes.
- Se aplicó modelo probabilístico Binario variables cualitativa y cuantitativa, los pacientes que presentaron niveles altos de lactato (2mmol/L) presentan una probabilidad de fallecer por ECV. Esta variable presenta un nivel de significancia de $p < 0.05$.
- Se realizó prueba de correlación entre mortalidad e Hiperlactatemia al ingreso hospitalario mediante χ^2 , esta variable representa significancia estadística.

4.12 Procedimientos para garantizar aspectos éticos de la investigación

Dado que el lactato es un factor pronóstico útil en el paciente gravemente enfermo y su medición es parte de la asistencia del paciente crítico, no se solicitará consentimiento informado.

- La información recolectada fue utilizada con confiabilidad, sin divulgación.
- El estudio se hizo en los niveles éticos de la investigación científica no conlleva ningún riesgo para los pacientes.

V. RESULTADOS

Tabla No. 1

Características generales de la población Y fallecidos con ECV, en Hospital de Escuintla, enero a diciembre 2019.

Variables	Definición y Medición	Signo Esperado
Variable Dependiente		
Mortalidad EVC (Fallecimiento)		
Variables Independientes		
Variables		
Mortalidad EVC	Fallecimiento (si=1, no=0)	
Género	Paciente masculino (si=1, no=0)	+/-
Edad	Edad Paciente	+/-
Estado Civil	Soltero (si=1, no=0)	+/-
Variables		
Presión Arterial	Presencia de P. Arterial (si=1, no=0)	+/-
Hiperlactatemia	Niveles de lactato >2 (si=1, no=0)	+
Diabetes	Presencia de Diabetes (si=1, no=0)	+/-
Dislipidemia	Presencia de Dislipidemia (si=1, no=0)	+/-
Enfermedades Coronarias	Presencia E. Coronarias (si=1, no=0) (0=No)	+/-

Relación esperada con las diferentes variables seleccionadas.

ECV: evento cerebrovascular

Tabla No. 2**Descripción de variables con análisis de promedio y desviación Estándar**

Variable	Descripción	Promedio.	DE	% Si=1
Mortalidad EVC	Fallecimiento (si=1, no=0)	-	-	9.68
Género	Masculino (si=1, no=0)	-	-	38.71
Edad	Edad	65.39	13.39	-
Estado Civil	Soltero (si=1, no=0)	-	-	11.29
Presión Arterial	Presencia de P. Arterial (si=1, no=0)	-	-	100
Hiperlactatemia	Niveles de lactato >2 (si=1, no=0)	-	-	16.13
Diabetes	Presencia de Diabetes (si=1, no=0)	-	-	43.55
Dislipidemia	Presencia de Dislipidemia (si=1, no=0)	-	-	14.52
Enfermedades Coronarias	Presencia E. Coronarias (si=1, no=0)	-	-	19.35

DE: Desviación Estándar.

La Tabla No.2 Presenta la descripción estadística de las variables de todo el muestreo. Los resultados de promedio y desviación estándar corresponden a las variables continuas mientras que las variables discretas están constituidas en porcentajes.

Los pacientes masculinos representan una minoría en el muestreo realizado con 38.71%. En cuanto a la edad, el promedio se encuentra en 65.39 años con una desviación estándar de 13.39 años. En cuanto al estado civil del paciente, la mayoría no son solteros con un 88.71%.

La totalidad de los pacientes presentaron presión arterial, mientras los de niveles de lactato (>2) constituyeron el 16.13%. En cuanto a diabetes estos pacientes representan el 44.55%. Por otro lado, los que presentan dislipidemia representan el 14.52% y finalmente los que tienen enfermedades coronarias son el 19.35% de los pacientes.

Tabla No.3

Modelo Probabilístico Binario

Variables	Coeff.	Error etd	EM (dy/dx)
Género (1= masculino)	-1.93520	1.60822	0.00364
Edad (años)	-0.06971	0.05835	-0.01435
Estado Civil (1= soltero)	4.42188	2.53741	0.23115
Presión Arterial (1= presencia)	11.28148	3956.1811	0.58974
Hiperlactatemia (1= presencia)	6.01383	2.08554	0.31437**
Diabetes (1= presencia)	2.62972	1.78855	0.13746
Dislipidemia (1= presencia)	-0.48188	2.36301	-0.02519
Enfermedad Coronarias (1= presencia)	1.46502	1.63826	0.07658

Notas: *p<0.10, ** p<0.05, ***<0.01; La variable dependiente aquí es Fallecimiento de pacientes con ECV=1, y No=0 (categoría omitida). Numero de observaciones= 62

Tabla No 3. En primer lugar, en la relación a la variable género, el resultado mostro tener una dirección positiva, si el paciente es masculino la probabilidad de fallecer por ECV aumenta en un 3.4%; sin embargo, esta variable no indica significancia estadística.

En segundo lugar, adicional a la edad del paciente reduce la probabilidad de fallecer por ECV en un 1.4%; no obstante, esta variable no representa significancia estadística. En tercer lugar, si el paciente es soltero su probabilidad de fallecer por ECV incrementar en un 23.1%. Similar a género y edad, esta variable no represento significancia estadística.

Los pacientes con presión arterial expresan altas probabilidades de fallecer por ECV en un 58.9%; no obstante, esta variable no representa significancia estadística. En segundo lugar, los pacientes que presentaron niveles altos de lactato (>2) presentan una probabilidad de 31.4% de fallecer por ECV. Esta variable presenta un nivel de significancia de p<0.05. En tercer lugar, los pacientes con niveles de diabetes

presentan una probabilidad de 13.7% de fallecer por ECV; sin embargo, esta variable no representa significancia estadística.

En cuarto lugar, los pacientes con dislipidemia reducen sus probabilidades de fallecer por ECV en un 2.5%; sin embargo, esta variable no presento significancia estadística. Finalmente, los pacientes con enfermedades coronarias presentan una probabilidad de 7.6% de fallecer por ECV. No obstante, no se encontró significancia estadística.

Tabla No.4

Pruebas de Correlación Chi2 asociado con mortalidad de pacientes con ECV

Variables	Chi2	Significancia
Género (1= masculino)	0.1394862	0.2720668
Edad (años)	0.7528191	0.4616827
Estado Civil (1= soltero)	0.002333514	0.9853404
Presión Arterial (1= presencia)	0.05276165	0.6778157
Hiperlactatemia (1= presencia)	0.6907129	0.00000005***
Diabetes (1= presencia)	0.1921386	0.1303049
Enfermedades Coronarias (1= presencia)	0.02990785	0.81382484

Notas: * $p < 0.10$, ** $p < 0.05$, *** < 0.01 ; . La variable dependiente aquí es Fallecimiento de pacientes con ECV=1, y No=0 (categoría omitida). Numero de observaciones=62

Tabla No. 4 prueba de correlación entre mortalidad e Hiperlactatemia al ingreso hospitalario mediante chi2, demuestra Hiperlactatemia (1= presencia) representa un 0.69 si existe correlación, esta variable representa significancia estadística

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

La enfermedad cerebrovascular es un grupo heterogéneo de condiciones patológicas cuya característica común es la disfunción focal del tejido cerebral por un desequilibrio entre el aporte y los requerimientos de oxígeno y otros substratos. Es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. Se sitúa en tercer lugar de frecuencia entre las causas de muerte, aunque en los mayores de 60 años puede representar la segunda causa de muerte. Sin embargo, son las secuelas que genera las que lo convierten en una pesada carga para el individuo, su familia y la sociedad ⁽¹⁸⁻¹⁷⁾.

Se analizó Características generales de la población, así como los factores de riesgo no modificables, modificables evidenciándose de los 62 pacientes estudiados el 61.29% fueron sexo Femenino; La edad media fue de 65.39 con una desviación estándar de 13.39 años. En cuanto al estado civil del paciente, la mayoría no son solteros con un 88.71%. Estos resultados similares reportados Morales –Plaza CD, y col. ⁽⁹⁾

Algunas publicaciones reportan la edad es el factor de riesgo no modificable más importante. Como se ha mencionado, la incidencia de ACV se incrementa de manera exponencial con el aumento de la edad, que es mayor en personas de más de 65 años, edad a la que corresponde 7 de cada 8 muertes por ECV. Puede aseverarse que la incidencia de ictus se duplica cada década a partir de los 55 años de edad y más de 70 % de los ictus ocurren después de los 65. ^(18,7)

En cuanto a los factores de riesgo modificables relacionadas a ECV se confirma que la Hipertensión Arterial (HTA), después de la edad, es el factor de riesgo de mayor importancia. ⁽¹⁸⁾ encontrándose en nuestro estudio de los 62 pacientes estudiado con el 100%; Diabetes Mellitus (DM) con el 44.55%, Enfermedades coronaria 19.35%; dislipidemia con un 14.52%. Son los factores de riesgo mejor definidos en ECV. Hay, además, claras asociaciones con predisponentes como ataque isquémico transitorio (AIT), fibrilación auricular (FA), enfermedad arterial coronaria y enfermedad estenótica de la válvula mitral. Se estima que cerca de la mitad de los

accidentes isquémicos están relacionados con los efectos vasculares de la hipertensión, el tabaquismo, y la diabetes. ⁽¹⁸⁾

Diferentes estudios epidemiológicos han mostrado que la hipertensión arterial es el principal factor de riesgo para sufrir un ACV. En el estudio INDANA se demostró que al disminuir las cifras de presión arterial diastólica (PAD) en 5-6 mmHg se lograba una disminución en el riesgo de sufrir un primer ACV entre 35-40 por ciento y con la disminución de 5-6 mmHg en la presión arterial sistólica y de 10-12 mmHg en la presión arterial sistólica en pacientes con ataque isquémico transitorio (AIT) o con ACV previo se lograba disminuir el riesgo anual de sufrir un ACV de 7 a 4.8 por ciento. ⁽²⁰⁾

Diabetes Mellitus (DM) con el 44.55%, de población en estudio, siendo este el segundo factor de riesgo de mayor frecuencia; se sabe que la gravedad y mortalidad del infarto cerebral son mayores en pacientes diabéticos y es mayor en mujeres que en hombres, en presencia de diabetes. Aumenta la posibilidad de que las personas menores de 40 años desarrollen una ECV. La hiperglucemia contribuye a acelerar la aterogénesis y, de esta manera, al aumento de la ECV a través de diversos y complejos mecanismos, hasta ahora poco comprendidos. ⁽²³⁾

El factor de riesgo de menor frecuencia fue el de la dislipidemia con un 14.52%. Varios estudios han demostrado que las personas con niveles altos de colesterol LDL corren un mayor riesgo de enfermedad arterial coronaria y tienen síntomas precoces de ECV. El hipercolesterolemia como factor de riesgo ha generado bastante información acerca de su impacto como factor independiente, o en combinación con otros factores. ⁽²³⁾

Existen evidencias importantes que indican que existe alguna relación entre la ECV isquémica y el incremento del colesterol total y de las proteínas de baja densidad (LDL) y una disminución de las de alta densidad (HDL). El antecedente de fibrilación auricular aumenta el riesgo de ECV de un 4 a 6 % y un 15 % de los pacientes. La fibrilación auricular aislada se asocia con un incremento entre 3 y 4 veces el riesgo de sufrir un ictus, aun después de ajustar otros factores de riesgo ⁽²⁾

Los pacientes que presentaron niveles altos de lactato (>2mmol/L) al ingreso hospitalario con diagnóstico de ECV constituyeron el 16.13%. Presentan una probabilidad de 31.4% de fallecer por ECV. Esta variable presenta un nivel de significancia de $p<0.05$.

De los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico, este hallazgo es similar al reportado en las investigaciones realizadas por Nichol et al⁽²⁴⁾ en el 2010, quienes encontraron que un 25% de los pacientes con problemas neurológicos en el ingreso a emergencia presentaban el nivel de lactato entre 1.4 a 4.4 mmol/L y por Jo et al⁽¹⁶⁾ en el 2012, quienes hallaron un 24% de hiperlactatemia inicial en pacientes con ACV isquémico y postularon que la hiperlactatemia era una respuesta directa a la isquemia cerebral. En tales estados de hipo perfusión, el lactato puede ser producido por la glucólisis anaeróbica en las neuronas, astrocitos y células gliales afectadas y, posteriormente, salir fuera de esas células. El lactato sobre producido permeabiliza la barrera hematoencefálica a través de transportadores de monocarboxilato, dando lugar en última instancia a hiperlactatemia.

También observamos que el 31.4% de los pacientes fallecidos con accidente cerebrovascular tuvieron lactato elevado en el ingreso hospitalario, hallazgo similar encontró el estudio de Merchán et al⁽²⁵⁾ en el 2014, quienes observaron que un 39.4% de pacientes críticos fallecieron con hiperlactatemia presentando mayor grado de disfunción orgánica; sin embargo, contrasta con las frecuencias obtenidas en los estudios de Nichol et al⁽²⁴⁾ en 2010 y Jo et al⁽¹⁶⁾ en el 2012, quienes observan un 10% y 20% de pacientes fallecidos con accidente cerebrovascular isquémico, respectivamente. Al parecer este aumento de mortalidad se debe a la demora en las intervenciones específicas en este tipo de pacientes dado que muchos de estos pacientes no cuentan con los recursos necesarios en su tratamiento. ^(24.26)

Por otro lado, nuestros resultados revelan que hay asociación entre la hiperlactatemia en el ingreso hospitalario y la mortalidad en pacientes con accidente cerebrovascular lo que guarda semejanza con los estudios realizados por Jo et al⁽¹⁶⁾ en el 2014, Tobías et al ⁽²⁷⁾.

El trabajo de Khosravani et al. Corrobora estudios clínicos previos que muestran que incluso una hiperlactatemia leve tiende a un mal pronóstico en pacientes críticamente enfermos. Estudios más recientes que muestran tasas de mortalidad de casi el 70% asociadas de forma independiente con niveles de lactato de al menos 3,5 mmol / L. ⁽²⁸⁾

La hiperlactatemia ocurre en aproximadamente la mitad de los pacientes ingresados en la UCI. La presentación o el desarrollo de hiperlactatemia después de la admisión en la UCI se asocian con un aumento de la mortalidad. Los niveles elevados de lactato al ingreso se asocian paso a paso con un mayor riesgo de muerte después de controlar la gravedad de la enfermedad, la edad y el diagnóstico. ⁽³²⁾

Sugiere que otros mecanismos además del hipo perfusión tisular son responsables de la hiperlactatemia de la enfermedad crítica. Entre otros factores que influyen en la acumulación de lactato en entornos celulares no hipóxicos se encuentran una regulación positiva del flujo glicolítico inducida por la inflamación, alteraciones en los mecanismos de eliminación del lactato y aumentos en el trabajo respiratorio. ⁽²⁸⁾

Las elevaciones de la concentración de lactato en sangre también pueden deberse a un desequilibrio entre las tasas de producción y de eliminación. El hígado elimina eficazmente el lactato de la sangre, convirtiendo el lactato en glucógeno (ciclo de Cori). ⁽²⁸⁾

En individuos sanos hay un ciclo continuo de producción y metabolismo de lactato, lo que asegura que las concentraciones de lactato en sangre sean normalmente bajas. Las concentraciones de lactato en sangre más altas ocurren cuando la producción de lactato excede el aclaramiento, cuando la capacidad de aclaramiento disminuye o con mayor frecuencia cuando ambos ocurren simultáneamente. Concentraciones de lactato en sangre elevadas por encima de las aceptadas. Normal El rango de referencia (hiperlactatemia absoluta) es común y se asocia con un aumento de la mortalidad hospitalaria en los enfermos críticos ⁽²⁴⁾

Hoy en día, el lactato está fácilmente disponible y se mide de forma rutinaria incluso al lado de la cama en la mayoría de los pacientes críticamente enfermos en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y el departamento de emergencias (SU). Es un fuerte predictor de mortalidad en diversas. ^(24.30)

Se ha informado que el aclaramiento de lactato es mayor confiable desde el punto de vista clínico que el valor absoluto del lactato para la estratificación del riesgo en diferentes condiciones críticas ⁽³⁰⁾

Las limitantes del estudio fueron: La falta de recursos para realización de estudios de imagen cerebral; ya que a falta de tomógrafo en hospital la familia debía pagar el costo particularmente del estudio, conllevando a demorarlo ya que esto requiere esperar un tiempo no determinado en coordinación con Trabajo Social del Hospital.

Falta de realización de gases arteriales paciente con diagnóstico de Evento cerebrovascular ingreso hospitalario. No se logró obtener el valor del lactato de las historias clínica

6.1. CONCLUSIONES

6.1.1 Los 62 pacientes estudiados el 61.29% fueron Femeninos; La edad media fue de 65.39 con una desviación estándar de 13.39 años.

6.1.2 Los factores de riesgo modificables de mayor frecuencia fueron: Hipertensión Arterial (HTA) con el 100%; Diabetes Mellitus (DM) con el 44.55%, Enfermedades coronaria 19.35%; dislipidemia con un 14.52%.

6.1.3 El 16.13%. De los pacientes con accidente cerebrovascular presentaron hiperlactatemia en el ingreso hospitalario.

6.1.4 31.4 % de los pacientes fallecidos con accidente cerebrovascular presentaron hiperlactatemia en el ingreso hospitalario significancia de $p < 0.05$.

6.1.5 No hubo discriminación en relación a la mortalidad en pacientes con evento cerebrovascular isquémicos, hemorrágico.

6.2. RECOMENDACIONES

6.1.1 utilizar el valor de lactato como indicador pronóstico de mortalidad en pacientes con Evento cerebrovascular.

6.1.2 realizar más estudios multicentricos para ver la utilidad del aclaramiento de lactato como factor pronóstico de mortalidad en pacientes con Evento cerebrovascular.

6.1.3 La medición de lactato en sangre es importante para la valoración de diversas situaciones clínicas, especialmente en el paciente crítico, por lo que su medición debe estar disponible en el laboratorio de este hospital.

VII. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1. Sequeiros-Chirinos JM, Alva-Díaz CA, Pacheco-Barríos K, Huaríngua-Marcelo J, Huamaní C, Camarena-Flores CE, et al. Diagnóstico y tratamiento de la etapa aguda del accidente cerebrovascular isquémico: Guía de práctica clínica del Seguro Social del Perú (EsSalud). *Acta Medica Peru.* 2020;37(1):54–73.
2. Cruz AP, Rivero BS, Clausell AB, Jorge MC. The cerebrovascular disease and their risk factors. *Rev Cuba Med Mil.* 2020;49(3):1–12.
3. Carranza AJ, Gutiérrez Y, Chang D. Evento cerebro vascular isquémico agudo. *Rev Medica Sinerg* [Internet]. 2020;5(5). Available from: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/476/820>
4. Ángeles-Velázquez JL, García-González AC, Díaz-Greene EJ, Rodríguez-Weber FL. Índices estáticos y dinámicos de la hiperlactatemia. *Med Interna Mex.* 2016;32(2).
5. Brouns R, Sheorajpanday R, Wauters A, De Surgeloose D, Mariën P, De Deyn PP. Evaluation of lactate as a marker of metabolic stress and cause of secondary damage in acute ischemic
6. Reyes AM, García V, Torres I, Coral J. 0041-9095-Unmed-60-03-00041. 2019;(3):3–
7. Enrique J. Las enfermedades cerebrovasculares como problema de salud Cerebrovascular stroke or TIA. *Clin Chim Acta.* 2008 Nov;397(1–2):27–31. diseases as health problem. *Rev Cuba Neurol y Neurocir.* 2019;9(2):1–7.
8. Cerón A. Digital Commons @ DU Mortalidad por accidente cerebrovascular en Guatemala 2018 : patrones e inequidades. 2021;
9. Morales-Plaza CD, Aguirre-Castañeda C, Machado-Alba JE. Predictors of stroke mortality in the Hospital Universitario San Jorge of Pereira (Colombia). *Salud Uninorte.* 2016;32(1):56–64.

10. Ramírez Ramírez G, Garrido Tapia EJ, Manso López AM, Graña Mir JL, Martínez Vega A. Mortalidad por accidentes cerebrovasculares en el Hospital Clínico Quirúrgico Lucía Íñiguez Landín, Holguín, Cuba, 2012-2017. *Correo Científico Médico*. 2019;23(1):159–74.
11. Dueñas C, Ortíz G, Mendoza R, Montes L. papel del lactato en UCI. *Rev Chil Med intensiva*. 2016;31(1):13–22.
12. Maloy RB. Safety in performance operating rules. *SAE Tech Pap*. 1950;33–7.
13. Patricio MM, Luis VJ, Fernando J, Gustavo V, Pablo V, Juan P. Aclaramiento del lactato : revisión de la literatura Lactate clearance : review of the literature. *Metro Cienc*. 2018;26(593):39–42.
14. Wardi G, Brice J, Correia M, Liu D, Self M, Tainter C. Demystifying Lactate in the Emergency Department. *Ann Emerg Med* [Internet]. 2020;75(2):287–98. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2019.06.027>
15. Sakal C, Ak R, Taşçı A, Kirkpantur ED, Ünal Akoğlu E, Cimilli Ozturk T. Admission blood lactate levels of patients diagnosed with cerebrovascular disease effects on short- and long-term mortality risk. *Int J Clin Pract*. 2021;75(8):1–7.
16. Jo S, Jeong T, Lee JB, Jin YH, Yoon J, Jun YK, et al. Initial hyperlactatemia in the ED is associated with poor outcome in patients with ischemic stroke. *Am J Emerg Med*. 2012 Mar;30(3):449–55.
17. Ricardo Díaz Cabezas. Conocimiento de síntomas y factores de riesgo de enfermedad cerebrovascular en convivientes de personas en riesgo Knowledge of symptoms and risk factors for stroke in caregivers. *Acta Neurol Colomb*. 2015;31(1):12–9.
18. Mu M. Enfermedad Cerebrovascular Isquémica. *Asoc Colomb Rehabil* [Internet]. 2012;12:208–2015. Available from: www.acnweb.org/guia/g1c12i.pdf
19. Pigretti S et al. Consenso Sobre Accidente Cerebrovascular Isquémico Agudo.

Medicina (B Aires) [Internet]. 2019;79:1–46. Available from: http://www.sagg.org.ar/wp/wp-content/uploads/2019/06/Consenso_ACV-D.pdf

20. Apítulo C. Factores de riesgo en la enfermedad cerebrovascular. *Correo Científico Médico*. 2013;17(3):353–6.

21. Carcamo-Mejía S, Pavón-Núñez D, Díaz CM, Maradiaga-Figueroa RA, Cortéz-Flores A, Arguello-Mejía D, et al. Caracterización del accidente cerebrovascular adultos jóvenes atendidos en el Hospital Escuela Universitario, Tegucigalpa, Honduras durante los años 2013-2015. *Rev Hisp Cienc Salud* [Internet]. 2016;2(2):123–31. Available from: <http://uhsalud.com/index.php/revhispano/article/view/156>

22. Perez J, Alvarez L, Londoño A. Factores relacionados con la mortalidad por enfermedad cardiovascular Armenia, Colombia 2008. *Iatreia*. 2011;M(24):26–33.

23. Paguay MP, Álvarez IG. Factores de riesgo asociados a evento cerebro vascular en personas mayores de 40 años atendidas en el hospital Vicente corral Moscoso cuenca 2006 - 2007 [internet]. Universidad de cuenca post grado en Medicina Interna; 2008. available from: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/19005>.

24. Nichol AD, Egi M, Pettila V, Bellomo R, French C, Hart G, et al. Relative hyperlactatemia and hospital mortality in critically ill patients: A retrospective multi-centre study. *Crit Care*. 2010;14(1):1–9.

25. Merchán X, Salamea B, Ochoa M, Martínez F. Niveles de Lactato Sérico y Mortalidad en Pacientes Críticos. *Rev Médica del Hosp José Carrasco Arteaga*. 2014;6(2):121–4.

26. Rodríguez García P, Hernández Chávez A. Rasgos diferenciales de la mortalidad hospitalaria por ictus isquémico y hemorrágico. *Rcnn*. 2014;4(1):14–24.

27. Tobias AZ, Guyette FX, Seymour CW, Suffoletto BP, Martin-Gill C, Quintero J, et al. Pre-resuscitation lactate and hospital mortality in prehospital patients.

Prehospital Emerg Care 2014; 18(3):321-327. Disponibl en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4240252/>

28. Gutierrez G, Williams JD. The riddle of hyperlactatemia. Crit Care. 2009;13(4):176.

29. Vink EE, Bakker J. Practical Use of Lactate Levels in the Intensive Care. J Intensive Care Med. 2018;33(3):159–65.

30. Lazzeri C, Valente S, Chiostrì M, Gensini GF, Lazzeri C, Valente S, et al. Clinical significance of lactate in acute cardiac patients. 2015;7(8):483–90.

31. Horn T, Klein J. Neurochemistry International Neuroprotective effects of lactate in brain ischemia : Dependence on anesthetic drugs. Neurochem Int [Internet]. 2013;62(3):251–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuint.2012.12.017>

32. Khosravani H, Shahpori R, Thomas HT, Kirkpatrick AW, Laupland KB. Occurrence and adverse effect on outcome of hyperlactatemia in the critically ill. Crit Care. 2009;13(3):1–5

VIII. ANEXOS

Universidad San Carlos de Guatemala Facultad de Ciencias Médicas
Escuela en postgrados de Medicina Maestría Medicina Interna Hospital de
Escuintla.

1. Datos Generales

Fecha:

No. De Boleta.....

Género: Femenino.....

Masculino:

Escolaridad:

Lugar de Procedencia:

Edad:

Estado Civil:

Factores De Riesgo Modificable	SI	NO
Hipertensión Arterial		
Diabetes		
Dislipidemia		
Enfermedades Coronarias		
Antecedentes Ecv Previos		
Tabaco		
Fibrilación Auricular		

2. Valores de lactato en las primeras 24 horas al ingreso hospitalario:

.....

3. Condición al Egreso

ECV vivo: ()

ECV fallecido: ()

4. Evento cerebrovascular

1. Isquémico ()

2. Hemorrágico ()

PERMISO DE AUTOR

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: **“Hiperlactatemia en el Ingreso Hospitalario Como Predictor Asociado a Mortalidad En Pacientes con Evento Cerebrovascular”**, para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley cuando sea cualquier otro motivo diferente al señalado, lo que conduzca a la reproducción o comercialización.