

Cardiocentro Pediátrico William Soler  
Servicio de Anestesiología y Reanimación

## **LA LACTATEMIA COMO PRONOSTICO INMEDIATO DE SUPERVIVENCIA EN LA CIRUGIA CARDIOVASCULAR PEDIATRICA**

### **A CORAZON ABIERTO**

#### **Lactathemia as an immediate prognosis value of survival in open heart pediatric surgery**

\*Dra. Jacqueline Barrial Moreno. Calle Buenaventura núm. 563 entre San Francisco y Concepción.  
Lawton. 10 de Octubre. Ciudad de La Habana. Teléfono: 699-0707 [jaquibarrial@infomed.sld.cu](mailto:jaquibarrial@infomed.sld.cu)

\*\*Dr. Abel Facenda Mederos. Calle 36 núm. 4304 entre 43 y 45. San José de las Lajas. Provincia Habana.  
Teléfono: 047-866349. [abeara@infomed.sld.cu](mailto:abeara@infomed.sld.cu)

\*\*\*Dr. Luis A. Bravo Pérez. Avenida 49 núm. 3427 esquina 36. Playa. Ciudad de La Habana. Teléfono:  
203 02 94. [luis.bravo@infomed.sld.cu](mailto:luis.bravo@infomed.sld.cu)

\*\*\*\*Dra. Raquel Maciques Rodríguez. Ave. Vento núm. 7916. Esquina 3ra. 3er. piso. Apto 11. Altahabana.  
Ciudad de La Habana. Teléfono: 05 225 4067 [rjmr@infomed.sld.cu](mailto:rjmr@infomed.sld.cu)

\*\*\*\*\*Dra. Judith Gell Aboy. Milán núm. 322 entre Lourdes y Villoldo. Víbora Park. Ciudad de La Habana,  
Teléfono: 05 225 3665. [judithga@infomed.sld.cu](mailto:judithga@infomed.sld.cu)

\*Especialista Primer Grado en Anestesiología y Reanimación. Master en Ciencias en Urgencias Médicas.

\*\*Especialista Primer Grado en Anestesiología y Reanimación. Master en Ciencias en Urgencias Médicas.

\*\*\*Especialista Segundo Grado en Medicina Intensiva. Master en Ciencias en Urgencias Médicas.  
Especialista Primer Grado en Pediatría.

\*\*\*\*Especialista Primer Grado en Pediatría.

\*\*\*\*\* Especialista Primer Grado en Neonatología. Instructora.

## **RESUMEN**

El ácido láctico ha sido considerado en los últimos años, como un indicador temprano de supervivencia y/o mortalidad en pacientes sometidos a cirugía cardíaca a corazón abierto para la corrección quirúrgica de sus cardiopatías congénitas. La apreciación de la oxigenación tisular durante la anemia aguda que se desarrolla durante la circulación extracorpórea de nuestros pacientes pediátricos con cardiopatías congénitas constituye la razón principal para evaluar si un paciente está o no adecuadamente perfundido, por lo que la evaluación seriada del ácido láctico en sangre arterial debe ser estimada en este tipo de cirugía. Teniendo en cuenta esto, decidimos realizar esta revisión sobre la lactatemia, en pacientes que van a ser sometidos a circulación extracorpórea, y garantizarles un mejor pronóstico. Se considera hiperlactatemia cuando su valor en sangre supera los 3 mmol/L.

**Palabras clave:** CEC (circulación extracorpórea), Lactatemia, UCI.

## **ABSTRACT**

The lactic acid has been considered in the last years, as an early indicator of survival and/or mortality in subjected patients to heart surgery to open heart for the surgical correction of its congenital cardiopathies. The appreciation of the tissular oxygenation during the anemia sharp normovolémica that is developed during the circulation extracorpórea of our pediatric patients with congenital cardiopathies constitutes the main reason to evaluate if a patient this or not appropriately perfused, for that the evaluation of the lactic acid in blood arterial debit side to be estimated in this surgery type. Keeping in mind this decides to carry out this revision on the lactatemia, in patients that will be subjected to circulation extracorpórea, guaranteeing them a better presage. It is considered hiperlactatemia when its value in blood overcomes the 3 mmol/L.

**Key words:** CPB, Lactatemia, UCI.

## **INTRODUCCION**

Desde que en 1939 el Dr. RE Gross <sup>1</sup> realizó la primera ligadura de un *ductus arteriosus*, la cirugía cardíaca ha demostrado su utilidad en el tratamiento de las cardiopatías congénitas. La mejora progresiva en los métodos de protección miocárdica, la aparición de nuevas técnicas quirúrgicas y la mayor sofisticación en los cuidados perioperatorios, han hecho que el pronóstico de la mayoría de las cardiopatías congénitas haya mejorado ostensiblemente en las últimas décadas. Para ello ha sido necesaria la coordinación de un equipo multidisciplinario de profesionales que trate a estos enfermos con el objetivo principal de mantener un adecuado aporte de oxígeno a todos los órganos y tejidos. Este equipo debe, en primer lugar, conocer la evolución normal de la cardiopatía y su posible postoperatorio, para así identificar y tratar los problemas que aparezcan en el caso de un período postquirúrgico anormal.

Las causas que pueden desencadenar un postoperatorio anómalo pudieran agruparse en:

- a) La propia fisiopatología del defecto cardíaco antes de la intervención y los cambios que la cirugía produce en la misma.
- b) Los efectos que en los diferentes órganos y aparatos produce la CEC, la parada circulatoria y la hipotermia profunda
- c) La presencia de defectos residuales. Cualquiera de estas variables puede ocasionar un postoperatorio más prolongado de lo normal y un aumento de la mortalidad. La prevención de complicaciones requiere la comprensión de las bases fisiológicas para el desarrollo de disfunción de órganos después de cirugía cardíaca, la capacidad de identificar los pacientes de alto riesgo y aplicar aquellas estrategias terapéuticas que prevengan el desarrollo de las mismas. La incidencia de enfermedad cardíaca congénita es aproximadamente de 8 por 1000 nacidos vivos.<sup>2</sup>

La apreciación del ácido láctico en sangre arterial ha sido estimada en los últimos años para considerar si un paciente está o no adecuadamente perfundido, sobre todo cuando este análisis se realiza de forma seriada, es por esto que decidimos realizar esta revisión que nos ejemplifique un poco más sobre la utilidad de este metabolito en los diferentes momentos de la evolución en estos pacientes.

## **DESARROLLO**

Desde principio de los años 50, se conoce la necesidad de que muchos de estos pacientes sean sometidos a Circulación Extracorpórea (CEC) para ser intervenidos quirúrgicamente, la llamada desde entonces Cirugía Cardíaca a Corazón Abierto. En 1953, John Gibbon llevó a cabo la primera corrección de un defecto septal atrial empleando una máquina de corazón-pulmón.<sup>3,4,5</sup> Una correcta colocación de las cánulas venosas y aórtica nos garantizará una perfusión sistémica efectiva hacia los diferentes órganos y tejidos, mientras que una adecuada selección de las soluciones de cebado aportará los suministros metabólicos necesarios para la función celular. Las soluciones de cebado seleccionadas para los pacientes pediátricos contienen concentraciones diversas de electrolitos, calcio, glucosa y lactato;

estos, con excepción del calcio, podrían estar incrementados si se añaden grandes cantidades de sangre de banco, la hipocalcemia podría contribuir a un rápido enlentecimiento del corazón al inicio de la CEC. Las principales soluciones empleadas con este fin son los cristaloides, los coloides y la sangre de banco que permita mantener el hematocrito dentro de los niveles deseados.<sup>6-12</sup>

El ácido láctico (C<sub>3</sub>H<sub>6</sub>O<sub>3</sub>) es una molécula monocarboxílica orgánica que se produce en el curso del metabolismo anaerobio (glucólisis anaerobia). Teniendo en cuenta el Ph de los tejidos y de la sangre, el ácido láctico se encuentra prácticamente en su totalidad en forma disociada (lactato). A pesar de que habitualmente tenemos la idea de que el ácido láctico es un compuesto negativo e incluso en ocasiones hay quien habla de un producto tóxico, el ácido láctico es un compuesto energético importante ya que su metabolización aeróbica da lugar a la formación de 17 ATP.<sup>13-17</sup>

En la glucólisis anaeróbica, hay una utilización de la glucosa que se encuentra en el citoplasma de la célula muscular bien libre o almacenada en forma de glucógeno. Siendo un proceso anaerobio, no hay utilización del oxígeno en esta serie de reacciones químicas, en las que partiendo de la glucosa se llegan a formar 2 moléculas de ácido pirúvico y energía (ATP).<sup>18</sup> En este punto el ácido pirúvico, gracias a la actividad enzimática de la piruvato deshidrogenasa, en lugar de convertirse en ácido láctico entra en un proceso aeróbico, Ciclo de Krebs, (Figura 1), que tras varios pasos en los que se va generando mucha más energía (ATP), termina este proceso metabólico produciéndose CO<sub>2</sub> y H<sub>2</sub>O.<sup>15</sup>

Cuando existe un déficit relativo de O<sub>2</sub> bien a nivel celular o mitocondrial, se produce un funcionamiento "limitado" del Ciclo de Krebs y, por tanto, una limitada capacidad de producción de energía (ATP), lo que estimula la glucólisis anaerobia y con ello la formación de ácido pirúvico que al no poder ser metabolizado a través de la vía aerobia es convertido en ácido láctico.<sup>19, 20</sup>

Los niveles de Ph (nivel de acidez) en los que puede tener lugar la vida y diferentes procesos biológicos es muy limitado. Dado que las variaciones del ácido láctico dan lugar también a modificaciones en el Ph celular y general, el organismo pone en marcha una serie de sistemas y medidas con el fin de neutralizar al propio ácido láctico y sus consecuencias, o incluso llegar a disminuir la glucólisis anaerobia para disminuir la producción de ácido láctico, como por ejemplo: A nivel intracelular el ácido láctico es neutralizado, principalmente, debido al bicarbonato, fosfato y proteínas; además, parece que puede haber una entrada de lactato en la mitocondria y de esta forma ser un combustible de la cadena respiratoria.<sup>10</sup>

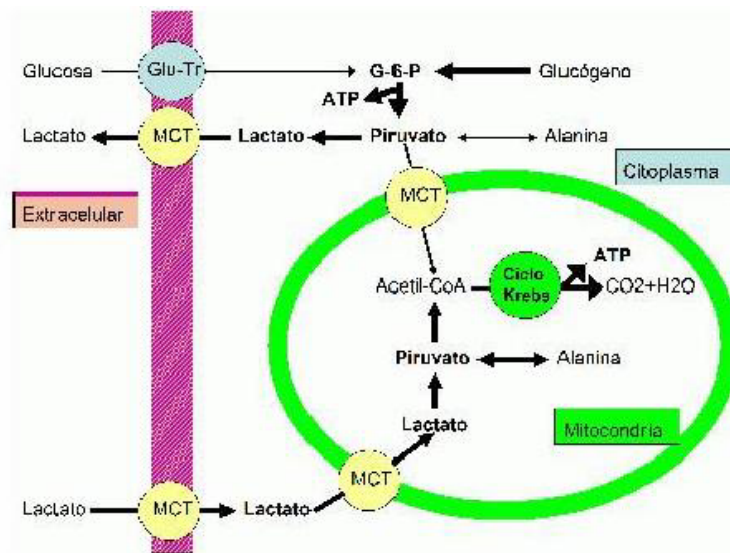


Fig. 1: Ciclo de Krebs.

Actualmente, estudios como los realizados por Jean-Michel Maillet y otros autores han tratado de evaluar los niveles de ácido láctico durante y después de la cirugía cardíaca; ellos plantean que la hiperlactatemia (ácido láctico mayor de 3 mmol/L) incluso a la llegada del paciente a la unidad de cuidados intensivos es capaz de identificar la población en riesgo de mortalidad después de la cirugía cardíaca, lo cual relacionaron además con la duración, en minutos, de la CEC, así como con la mayor administración de vasopresores intra y postoperatorios, donde las concentraciones elevadas de ácido

láctico estuvieron relacionadas con acidosis metabólica.<sup>21-23</sup> Una reducción de la aclaramiento hepática del lactato solo estaría documentada en pacientes con disfunción hepática severa.<sup>20</sup>

Se plantea además que la hiperglicemia asociada frecuentemente con la CEC por sí misma, podría inducir hiperlactatemia; estos niveles altos de glicemia son atribuidos a la secreción endógena de hormonas del estrés y citoquinas que conducen a la resistencia insulínica.<sup>24</sup>

En 1953, en la Universidad de Pensylvania, Jonh Gibbon reportó el cierre de un defecto septal atrial en un paciente de 18 años de edad, con la asistencia de circulación extracorpórea,<sup>1</sup> desde entonces se trata de llevar a cabo técnicas quirúrgicas que permitan reparar los defectos cardíacos, exponiendo al paciente el menor tiempo posible a dichos circuitos extracorpóreos y se evalúan los diferentes cambios hemodinámicos y metabólicos que se producen a medida que se prolonga la cirugía.

Una vez que estos pacientes son conectados a un circuito de circulación extracorpórea, se sule de forma artificial la perfusión hacia los diferentes órganos y tejidos; para esto es necesario mantener velocidades de flujo de aproximadamente  $2.4 \text{ L/min/m}^2 \text{ SC}$  en un paciente a normotermia, con 25% de hematocrito, profundamente anestesiado y relajado.<sup>21, 22</sup> La hemodilución que caracteriza este evento reduce el contenido de oxígeno de la sangre, siendo necesario que en ocasiones las velocidades de flujo que ejerce la máquina de corazón-pulmón superen al gasto cardíaco normal en reposo o de lo contrario las demandas de oxígeno deben ser disminuidas; constituye esto el factor primordial que garantiza la continuidad de un metabolismo aerobio. Mientras que la presión arterial media sea mantenida por encima de 50 a 60 mmhg (o en dependencia de la edad del paciente), el flujo sanguíneo cerebral será preservado aún si el flujo sistémico fuera discretamente menor que el normal; sin embargo, cuando el flujo sistémico total es progresivamente disminuido, se reducirá la perfusión a diferentes órganos, como al músculo esquelético, intestino, vísceras abdominales y riñones; las funciones neurológicas y renales son las más susceptibles a estos efectos, sobre todo, cuando se acompañan de niveles bajos de hematocrito (menor de 22,0%).<sup>21</sup>

La cuantificación en sangre del ácido láctico durante este tipo de cirugía ha sido de gran interés en los últimos 14 años. El lactato es un producto final del metabolismo aeróbico y se encuentra en equilibrio dinámico con su precursor piruvato.<sup>21-23</sup> La relación de lactato sérico/concentraciones de piruvato en sangre arterial es normalmente menor o igual a 10:1. Una relación lactato/piruvato mayor de 10:1, sugiere que la disponibilidad de oxígeno es inadecuada para las demandas metabólicas del paciente, mientras que incrementos en ambos valores (lactato y piruvato) entre ambos preservada, sugiere un defecto en la utilización oxidativa (ejemplo: un incremento fraccional en la forma inactiva de la enzima piruvato deshidrogenasa) a pesar de una adecuada DO<sub>2</sub>, lo cuál fue demostrado por L. Landow en 1993, durante trabajos realizados en pacientes sometidos a cirugía cardíaca a corazón abierto, en el centro médico de Massachusetts.<sup>24-25</sup> Incrementos en la producción de vasoconstrictores endógenos en respuesta al flujo no pulsátil, junto con una disminución en el contenido arterial de oxígeno resultan de la adición de los líquidos de cebado, de la máquina corazón-pulmón, a la circulación del paciente al iniciarse el bypass, disminuyendo la DO<sub>2</sub> al tracto gastrointestinal.

Estudios como los realizados por Jean-Michel Maillet en 325 pacientes sometidos a cirugía cardíaca en el centro cardiológico del Norte de Francia en el año 2003; RL Chiolo en 14 pacientes en el centro hospitalario universitario de Suiza en el año 2000; y en este mismo año, P. Demers en 1 376 pacientes sometidos también a cirugía cardíaca en el instituto del corazón en Montreal, Canadá; evidenciaron que niveles altos de lactato en sangre durante el bypass cardiopulmonar se asociaba con hipoperfusión tisular e incluso podría contribuir a complicaciones postoperatorias y muerte.<sup>10,19,24,25</sup>

S Inoue y M Kuro, en el año 2001, realizaron estudios similares en 124 pacientes en el centro cardiovascular nacional de Japón, Y demostraron que la hiperlactatemia se manifestaba incluso en aquellos pacientes con mayor duración de la CEC y que elevaciones significativas del lactato se manifestaban al iniciarse el bypass cardiopulmonar 18. A pesar de que las extracciones de oxígeno no se incrementaron durante estos procedimientos, sí se encontró mayor extracción del mismo en el postoperatorio de los pacientes que alcanzaron mayores cifras de ácido láctico en extracorpórea. La duración del bypass cardiopulmonar y la ocurrencia de hipotensión al inicio de éste pudiera traer como consecuencia, acidosis láctica.<sup>10,24-25</sup>

Durante la cirugía cardíaca con CEC, se producen cambios significativos en la fisiología cerebral que pueden alterar el equilibrio que existe entre los diferentes factores que determinan la integridad del SNC en condiciones de normalidad.

## **Metabolismo cerebral**

Las neuronas son extremadamente dependientes del oxígeno y la glucosa. En el cerebro no existen depósitos de glucógeno y, por ello, el tejido neuronal depende de un continuo aporte de sustratos. De cada molécula de glucosa se obtienen teóricamente 38 moléculas de ATP siguiendo el metabolismo aeróbico, el Ciclo de Krebs y la cadena respiratoria mitocondrial. En el cerebro, el 60% de la energía obtenida de este proceso es consumida para la actividad de la transmisión sináptica (liberación y recaptación de neurotransmisores) y el 40,0% para el metabolismo basal (mantenimiento del gradiente eléctrico e iónico transmembrana, soporte de la estructura de la membrana, conducción del flujo axonal y almacenamiento de los neurotransmisores).

En condiciones de normalidad, el aporte de oxígeno al cerebro excede, con un margen amplio, al consumo cerebral de oxígeno (VO<sub>2c</sub>) que es independiente del FSC.

Si se produce una disminución progresiva del aporte de oxígeno al cerebro, el VO<sub>2</sub> puede mantenerse aumentando la extracción de O<sub>2</sub> (EO<sub>2</sub>), hasta que la capacidad de extracción se agota; en este momento, la disminución en el aporte de oxígeno producirá isquemia cerebral y disminuirá el VO<sub>2c</sub>. El aporte de oxígeno mínimo para mantener un VO<sub>2c</sub> normal se denomina "aporte de oxígeno crítico".

Durante la CEC, el VO<sub>2c</sub> está determinado por la temperatura y la profundidad anestésica. La asociación de hipotermia y anestesia general tienen un efecto potenciador, reduciendo de forma significativa el metabolismo cerebral.

### **Metabolismo miocárdico**

La cantidad y distribución del flujo sanguíneo al miocardio (y, por tanto, la oferta de oxígeno) se regulan en respuesta a la demanda de O<sub>2</sub> del mismo. La cantidad viene determinada por la presión de perfusión coronaria (presión en aorta), la tensión en las capas del miocardio (relacionado en parte con el grosor y el tamaño de la pared ventricular) y la resistencia ventricular coronaria. A su vez, la resistencia ventricular coronaria depende de la función adecuada de las células endoteliales y el músculo liso. La resistencia coronaria aumenta también con la viscosidad de la sangre y es, por otra parte, mayor con la hipotermia y menor con la hemodilución, factores que se contraponen con la CEC.

Mientras el flujo de sangre al epicardio ocurre durante la sístole y la diástole, el flujo al sudocardio ocurre principalmente durante la diástole, ya que la tensión intramiocárdica durante la sístole cierra las ramas coronarias que pasan perpendicularmente a través del miocardio para dividirse en el sudocardio. La vulnerabilidad a la isquemia del sudocardio en el shock, la hipertrofia ventricular, la enfermedad coronaria, así como, en la cirugía cardíaca, depende en parte, de esta relación y, en parte, de otros factores como el consumo alto de O<sub>2</sub> por el sudocardio. El flujo coronario aporta, por lo tanto, el sustrato energético y el O<sub>2</sub> al miocardio. En orden de importancia, los sustratos energéticos son: a) ácidos grasos; b) glucosa; c) ácido láctico y pirúvico; d) cuerpos cetónicos; y e) aminoácidos.

La energía del ATP se transfiere al creatinfosfato (CP). Si el aporte de sustrato supera las necesidades de consumo, se almacenan en forma de glucógeno, que constituye otra forma de reserva energética. No basta con que el flujo coronario sea el adecuado, también debe serlo la concentración de O<sub>2</sub> por unidad de volumen sanguíneo.<sup>21</sup>

El destino final del oxígeno y los sustratos es la mitocondria, donde se realiza el proceso aerobio energético. Si está gravemente lesionada, el miocardio es incapaz de extraer el O<sub>2</sub>, o lo hace de manera insuficiente.

La cianosis, que es propia de algunas cardiopatías congénitas, requiere de serias consideraciones preoperatorias para la protección miocárdica. Aunque el neonato tiene una capacidad de adaptación a la hipoxia que excede la del adulto, la presencia de hipoxia grave o aguda puede causar disfunción miocárdica y acidosis. Esta condición previa a la cirugía es la causante de respuesta catecolaminérgica insuficiente y aumenta la mortalidad potencial del procedimiento quirúrgico. La cianosis mantenida durante mucho tiempo (más de 4 meses) implica una menor recuperación de la función sistólica y diastólica después de la isquemia y la perfusión comparado con cardiopatías no cianóticas.<sup>5, 6, 15</sup>

### **Metabolismo renal**

Durante la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea se produce un defecto de perfusión renal, activándose los sistemas renales de autorregulación. Si el defecto de perfusión es transitorio y de poca

intensidad, los mecanismos de autorregulación consiguen mantener la perfusión renal y mantener con estricta normalidad la función renal. En caso de que el descenso brusco de la perfusión renal fuera más intenso y prolongado se producirían defectos en la perfusión del riñón, con el posible desarrollo de diversos grados de lesiones tubulares (funcionales u orgánicas). Si en el contexto de la hipoperfusión renal propia de la cirugía cardíaca y de la CEC le añadimos la administración de fármacos nefrotóxicos (amionoglucósidos) o el paciente presenta lesiones graves de ateromatosis periférica con afectación renal, las posibilidades de lesión tubular renal se incrementan de forma marcada.

Los riñones también tienen un rol principal en el metabolismo del lactato. La corteza renal parece ser el principal órgano consumidor de lactato después del hígado. Bajo condiciones de hiperlactatemia exógena, los riñones son responsables de remover, de un 25-30% de todo el lactato infundido, metabolizando el mismo, más que excretándolo; aunque en condiciones de hiperlactatemia marcada la excreción pudiera incrementarse.

De hecho, la nefrectomía, resulta en una disminución de un 30% en la eliminación del lactato exógeno.

A diferencia del hígado, la capacidad de los riñones de remover el lactato, se incrementa en la acidosis. Mientras que la acidosis inhibe el metabolismo hepático del lactato, la captura y utilización de este se incrementa, por vía de la gluconeogénesis al activarse la enzima fosfo-enolpiruvato carboxikinasa. El aclaramiento renal del lactato permanece siendo efectivo aún durante el shock endotoxémico. Si los líquidos de reposición que son usados, contienen bicarbonato, una corrección significativa de la acidosis y la acidemia, pudieran lograrse.

Durante el tiempo de CEC, es importante recordar también que la tolerancia a la isquemia es variable según los diferentes órganos. El riñón puede tolerar 50-60 minutos de isquemia y el hígado 20-30 minutos; sin embargo, la médula espinal y el cerebro son mucho más sensibles a la isquemia. Así el córtex cerebral puede tolerar tan sólo 2 - 4 minutos de isquemia a normotermia, los centros pupilares y palpebrales de 5 a 10 minutos, los centros respiratorios y vasomotores medulares de 20 a 30 minutos y la médula espinal de 30 a 45 minutos. Las consecuencias de las lesiones de la isquemia también son muy variables; el riñón y el hígado tienen una enorme capacidad de regeneración; sin embargo, esta capacidad de regeneración no existe en la médula ni en el sistema nervioso central. Por ello, la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes intervenidos de cirugía cardíaca están directamente relacionadas con la protección y preservación de todos los sistemas.

Siegel LB y Dalton HJ, en 1996, en el centro médico de Monte Sinaí, New York, estudiaron los niveles de lactato sérico al inicio del postoperatorio, como predictor de supervivencia en niños sometidos a cirugía cardíaca abierta. Concluyeron que los niveles medios de lactato a la llegada a la UCI fueron de 6,9 mmol/L (+/- 0,8 mmol/L), para los no sobrevivientes (n=7); y 2,38 mmol/L (+/- 0,1 mmol/L), para los pacientes que sobrevivieron (n=34), p=0,0001. Plantean que los niveles postoperatorios elevados podrían reflejar hipoperfusión tisular intraoperatoria y qué medidas adoptadas para incrementar la disponibilidad de oxígeno, con normalización del lactato, podrían mejorar la evolución de los pacientes.<sup>27</sup>

Demers P y Elkouri S, en el año 2000, en el Instituto del Corazón, en Montreal, Canadá, realizaron un estudio similar en 1 376 pacientes adultos sometidos a cirugía cardíaca, y concluyeron, que concentraciones sanguíneas de lactato de 4,0 mmol/L o mayores, identificaba un subgrupo de pacientes con riesgo incrementado de morbilidad y mortalidad postoperatorias.<sup>19</sup>

Planteamientos similares, en este sentido, fueron los presentados por Shine N, Kageyama K. *et al*, en el año 2001, en el Instituto Médico para niños de Kyoto, donde señalaron las concentraciones de lactato arterial, como una forma rápida, fácil y relativamente no invasiva para estimar el metabolismo tisular de oxígeno. Realizaron un estudio seriado de 112 pacientes, con edades entre 5 días y 17 años, quienes fueron sometidos a cirugía cardíaca a corazón abierto. Las concentraciones de lactato en sangre arterial fueron medidas preoperatorias inmediatamente terminada la CEC, al terminar la cirugía y a las 16 horas de postoperatorio. Las mediciones de lactato se examinaron en relación a la mortalidad y a la estadía en la UCI. La población estudiada tuvo una mortalidad de 5,7% (6 pacientes); los niveles de lactato se incrementaron significativamente y superaron los 4,0 mmol/L posterior a la CEC en la mayoría de los pacientes. Estos incrementos se desencadenaron, según plantean los autores, por cambios en el flujo sanguíneo interórgano, niveles de glucosa sanguínea y/o Ph sanguíneo en adición a los efectos del ringer lactato como parte de las soluciones de cebado del circuito de CEC.<sup>26</sup>

La repercusión que para la sociedad y la familia tiene la muerte de un niño, justificaría la búsqueda incesante de complementarios y monitoreo que nos alertan sobre la evolución de los pacientes; un instrumento en manos de profesionales de la salud que se consagran en nuestro país a la asistencia con el propósito de mejorar la misma.

## CONCLUSIONES

- 1- El tipo de cardiopatía no constituye un factor predictor de supervivencia.
- 2- La hiperlactatemia es frecuente durante la cirugía cardíaca, la lactatemia perioperatoria constituye un indicador temprano de supervivencia en este tipo de pacientes. Un valor superior de 3 mmol/L al cumplirse el primer día en la UCI, puede identificar una subpoblación de pacientes con mayor riesgo.
- 3- Los valores de lactato sérico durante la CEC son mayores cuando se emplea ringer lactato en las soluciones de cebado.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Gross RE, Hubbard JP. Surgical ligation of a patent ductus arteriosus: Report of first successful case. *Jama*. 1939;112:729-73.
2. Schwartz AJ, Campbell FN. Pathophysiological approach to congenital heart disease. En: Lake CL, Pediatric Cardiac Anesthesia. Appleton & Lange. 1988;8.
3. Lillehei CW, Varco RL, Cohen M, Warden HE: The first open-heart repairs of ventricular septal defect atrioventricularis communis, and tetralogy of Fallot using extracorporeal circulation by cross-circulation: A 30-year follow-up. *Ann Thorac Surg*. 1986;41:4-21.
4. Warden HE, Lillehei CW. Pioneer cardiac surgeon. *J thorac Cardiovasc surg*. 1986;98:833-845.
5. Horisberger J, Jegger D, Boone Y. et al. Impact of a remote pump head on neonatal priming volumes. *Perfusion*. 1999;14:351-6.
6. Haw MP, Elliott M. Filtration in pediatric cardiac surgery. In Jonas RA, Elliott MJ (eds). *Cardiopulmonary bypass in neonates, Infant and young children*. London, Butterworth-Heinemann. 1994, p .154.
7. Philippe Van Der Linden . Department of intensive care, Erasme University Hospital, Belgium. Assessment of tissue oxygenation. *Alternatives to allogeneic blood transfusion*.1999.
8. Acido Láctico. Apoyo científico y tecnológico para el deporte. Biolaster 2006.
9. Arthur C Guyton, John E Hall. Metabolismo de los hidratos de carbono y formación del trifosfato de adenosina. En: *Tratado de Fisiología médica*. 2001, p. 931-940.
10. Jean-Michell Mailet, Paul le Besnerais. Frequency, risk factors and outcome of hiperlactatemia alter cardiac surgery . 2005;123:1361-1366.
11. Rancci M, Isgro C. *et al*. Anaerobic metabolism during cardiopulmonary bypass: Predictive value of carbon dioxide derived parameters. *Ann thorac surg*. jun 2006;81(6):2189-95.
12. Duke T, Butt W. *et al*. Early markers of mayor adverse events in children after cardiac operations. *J Thorac Cardiovascular Surg*. dec 1997,114(6):1042-52.
13. Kliegel A, Losert H. Serial lactate determinations for prediction of outcome after cardiac arrest. *Medicine*. sep 2004;83 (5):274-9.
14. Bellomo Reinaldo. Bench-to-bedside review: lactate and the kidney. *Critical care dec*. 1997; 6 (4): 322-326 .

15. Muñoz R, Laussen PC, Palacio G. Changes in whole blood lactate levels during cardiopulmonary bypass for surgery for congenital cardiac disease: an early indicator of morbidity and mortality. *J Thorac Cardiovasc Surg.* jan 2000;119 (1):155-62.
16. Jacob SM, Ensinger H. Metabolic changes after cardiac surgery. *Curr opin clin nutr metab care.* mar 2001;4 (2):149-55.
17. Takala J, U Usaro. *Lactate.* (4): 483-92.
18. Inoue S, Kuro M. What factors are associated with hyperlactatemia alter cardiac surgery characterized by well-maintained oxygen delivery and a normal postoperative course? A retrospective study. *Eur J Anaesthesiol.* sept 2001;18 (9):576-84;
19. Demers P, Elkouris and et al. Outcome with high blood lactate levels during cardiopulmonary bypass in adult cardiac operation. *Ann Thorac Surg.* dec 2000;70 (6): 2082-6.
20. Hindmarsh KW, San Karan K, Watson VG: Plasma betaendorphin concentration in neonates associated with acute stress. *Der Pharmacol ther.* 1984, p.198-204 .
21. Vricella LA, Gott VL, Cameron DE. Chapter 51. Milestones in congenital cardiac surgery. En: Yuh DD, Vricella LA, Braumgartner WA; *Manual of cardiothoracic surgery*, Mc Graw-Hill companies; 2007, p. 989-998.
22. Delius RE, Bove EL, Meliones JN. *et al.* Use of extracorporeal life support in patients with congenital Heart disease. *Crit care med.* 1992;20:1216-22.
23. Kern FH, Gisser WG; Farrell DM; y cols. Extracorporeal circulation and circulatory assist devices in the pediatric patient. En: Lake CL, *Pediatric cardiac anesthesia*, Connecticut, Appleton & Lange; 1993, p.151-179.
24. Chioloro RL, Revely JP, Leverse X. Effects of cardiogenic shock on lactate and glucose metabolism alter Heart surgery. *Crit care med.* dec 2000; 28 (12).
25. Landow L. Splanchnic lactate production in cardiac surgery patients. *Crit care med.* feb, 1993;21 (2 suppl): 84-91.
26. Haddadin A, Faraday N. Chapter 23. Postoperative management of the cardiac surgical patient. En: Yuh DD, Vricella LA, Braumgartner WA; *Manual of cardiothoracic surgery* , Mc Graw-Hill; 2007, p. 397-409.
27. Siegel LB, Dalton HJ, Hertzg JH, Hopkins Ra, et al. Initial postoperative serum lactate levels predict survival in children after open heart surgery. *Intensive care med.* dec 1996;22(12): 1418-23.