LA DISMINUCIÓN DEL LACTATO PLASMÁTICO, PERO NO LOS VALORES AISLADOS, PERMITEN PREDICIR LA MORTALIDAD A 28 DÍAS EN PACIENTES CIRRÓTICOS CON SEPSIS

Juan Nicolás Medel[1], María Paz Piñeiro[1], Abraham Isaac Jacob Gajardo[1], Eduardo Villa[1], Carlos Padilla[2], Jaime Poniachik[2], Sofía Ruiz-Tagle[3], Juan Grant[3], Victoria Estrada[3], Sebastián Philipp[3]

1. Unidad de Pacientes Críticos, Hospital Clínico Universidad de Chile
2. Servicio de Gastroenterología, Hospital Clínico Universidad de Chile
3. Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile

INTRODUCCIÓN:
La sepsis es una de las principales causas de mortalidad en los pacientes con cirrosis hepática (CH) que se hospitalizan. En Chile no existen datos disponibles de pacientes con CH y sepsis admitidos en una Unidad de Pacientes Críticos (UPC). Si bien el lactato plasmático (LP) se asocia con la mortalidad en sepsis, su rol en pacientes en el grupo de pacientes con CH es controversial.

OBJETIVO:
Determinar la asociación entre el LP al ingreso, el de control, y su disminución, con la mortalidad a 28 días y predicción de este desenlace en los pacientes con CH admitidos a una UPC por sepsis.

MÉTODOS:
Estudio de cohorte histórica en base a registros clínicos electrónicos de pacientes con CH admitidos por sepsis en una UPC médica de un hospital universitario chileno (2017-2022). Se registraron variables demográficas, de la CH y del episodio séptico. El LP fue registrado al ingreso a la UPC, y al primer control disponible en las 6-12 horas posteriores. La disminución de lactato (?LP) se definió como la diferencia entre LP inicial y LP control. La mortalidad a 28 días fue el desenlace primario. Se utilizó estadística descriptiva y modelos de regresión logística para asociar los distintos valores del LP (transformados logarítmicamente, Ln) con la mortalidad, ajustado por MELD-Na. La precisión en la predicción de mortalidad del mejor modelo se determinó con análisis de curva ROC. Se obtuvo aprobación ética local.

RESULTADOS:
Se incluyeron 59 pacientes. Edad media 60±11 años, 61% sexo masculino, mediana MELD-Na 26 (rango intercuartil [RIC]: 21–30). La mediana de SOFA fue 10 (RIC: 8– 13), 83% con shock séptico, y 36% de mortalidad. La mediana de LP inicial fue 2,5 mmol/L (RIC 1,7– 4,0) con el 69% de ellos elevado (?2 mmol/L); la mediana de LP de control fue 2,6 mmol/L (RIC 1,6– 4,6), 60% elevado; la mediana de ?LP fue 0,5 (RIC -0,6– 1,2). El valor de LP inicial no se asoció a la mortalidad (Odds Ratio ajustado [ORa) = 0,732, p-valor = 0,584), tampoco su elevación (ORa = 0,476, p-valor = 0,293). De manera similar, no se observó una asociación con la mortalidad entre valor del LP de control (ORa = 1,586, p-valor = 0,378) ni su elevación (ORa = 1,393, p-valor = 0,861). El ?LP se asoció inversamente con la mortalidad (ORa = 0,816, p-valor = 0,020). El área bajo la curva del ?LP para la predicción de mortalidad fue 0,804, sensibilidad 73%, especificidad 78%, valor predictivo positivo 65%, valor predictivo negativo 84%.

CONCLUSIÓN:
En pacientes sépticos con CH, valores de lactato elevados no se asocian con la mortalidad precoz de manera aislada. El ?LP es un factor protector para mortalidad, con buena precisión en la predicción de este desenlace.