

**UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO**

**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**

**ESCUELA DE MEDICINA HUMANA**



**HIPERLACTATEMIA EN EL INGRESO HOSPITALARIO COMO  
FACTOR ASOCIADO A MORTALIDAD EN PACIENTES CON  
ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUEMICO**

**TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO**

**AUTOR:**

**BERNARDO MARTINEZ ALCALDE**

**ASESORA:**

**Dra. ISOLINA VILLANUEVA POMACONDOR**

**TRUJILLO – PERÚ**

**2017**

## PRESENTACIÓN

Señores Miembros del Jurado:

Dando cumplimiento con las disposiciones del Reglamento de Grados y Títulos de la Universidad Privada Antenor Orrego, someto a vuestra consideración la tesis titulada: **HIPERLACTATEMIA EN EL INGRESO HOSPITALARIO COMO FACTOR ASOCIADO A MORTALIDAD EN PACIENTES CON ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUEMICO**, luego de haber culminado mi paso por esta casa de estudios, donde me he formado profesionalmente para estar al servicio de la sociedad.

El presente trabajo realizado con el propósito de obtener el Título de Médico Cirujano, es producto de una investigación ardua y constante que pretende determinar la asociación entre la hiperlactatemia en el ingreso hospitalario y la mortalidad en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico, con la finalidad de revelar información valiosa para el mejoramiento del seguimiento y control de los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico, ya que la falta de biomarcadores es la principal razón de los pobres resultados observados en este tipo de pacientes.

## **MIEMBROS DEL JURADO**

**Presidente:**

**Dr. MONTALVAN YPARRAGUIRRE VICTOR**

**Secretario:**

**Dr. MEJIA RUEDELL GUILLERMO**

**Vocal:**

**Dr. VALLEJO GORBITZ JULIO**

**ASESORA:**

**Dra. ISOLINA VILLANUEVA POMACONDOR**

## DEDICATORIA

**A Rosa Elena**, a quien recuerdo sonriente día a día.

Sé que estás con Dios y que desde el cielo me estas mirando, protegiendo y guiando.

**A mis padres Wilfredo y María**, por estar a mi lado y por el gran esfuerzo que realizaron para que hoy yo pueda estar cerca de mi meta, y **a todos mis hermanos y sobrinos**; personas que me dieron su apoyo constante en estos largos años.

**A Yuri**, por estar conmigo incluso en los momentos más turbulentos, tu ayuda ha sido fundamental en todo momento de esta hermosa carrera, y no va haber manera de devolverte tanto que me has ofrecido. **A Diego Mark**, quien me llena de orgullo y es nuestro motivo para salir adelante.

**A Rosy**, que por su paciencia, preocupación y dedicación para con Diego, hace de él como si fuera su hijo.

## AGRADECIMIENTO

A **Dios** por darme la vida y salud, y hacer de mi sueño una realidad.

A mi asesora de tesis, **Dra. Isolina Villanueva Pomacóndor**, quien gracias a su paciencia, dedicación, enseñanza y orientación constante para con mi trabajo me ha ayudado a realizar uno de mis más anhelados sueños.

A mis **amados padres y hermanos** por brindarme su apoyo incondicional en cada etapa de mi vida sobre todo por alentarme a culminar con éxito mis estudios. Gracias a ustedes he logrado superarme día a día.

A **Yuri, Rossy y Diego Mark** por su compañía, comprensión y porque sobre todo contribuyeron para el logro de mis objetivos.

## RESUMEN

**OBJETIVO:** Determinar si la hiperlactatemia en el ingreso hospitalario es factor asociado a mortalidad en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, analítico, tipo casos y controles. La población de estudio estuvo constituida por 123 pacientes con accidente cerebrovascular isquémico confirmado por estudio de neuroimagen, quienes se dividieron en dos grupos: 41 pacientes con ACV isquémico que fallecieron y 82 pacientes con ACV isquémico que no fallecieron, casos y controles respectivamente. Seleccionados según los criterios establecidos.

**RESULTADOS:** El 57.7% fueron mujeres y el 42.3 fueron varones, la edad promedio de los pacientes que fallecieron con ACV isquémico fue  $77.07 \pm 12.85$  años, y tuvieron una estancia hospitalaria de  $8.44 \pm 8.09$  días. El 20.3% de los pacientes presentó hiperlactatemia en el ingreso hospitalario y del grupo de los casos 43.9% presentó lactato superior a 2 mmol/L en el ingreso hospitalario. La hiperlactatemia en el ingreso hospitalario presentó asociación a la mortalidad en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico con una prueba  $X^2 = 21.11$  estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ) y un coeficiente de contingencia de 0.383.

**CONCLUSIÓN:** La hiperlactatemia en el ingreso hospitalario está asociada a mortalidad en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico.

**PALABRAS CLAVE:** Hiperlactatemia, factor asociado, accidente cerebrovascular isquémico, mortalidad.

## ABSTRACT

**OBJECTIVE:** To determine if hyperlactatemia in hospital admission is an associated factor for mortality in patients with ischemic stroke.

**MATERIAL AND METHODS:** An observational, retrospective, analytical, of case-control study was conducted. The study population consisted of 123 patients with ischemic stroke confirmed by neuroimaging study, which were divided in two groups: 41 ischemic stroke patients who died and 82 ischemic stroke patients who didn't death, cases and controls respectively, selected according to established criteria.

**RESULTS:** 57.7% were female and 42.3 male, the average age of ischemic stroke patients who died was  $77.07 \pm 12.85$  years, and its hospital stay  $8.44 \pm 8.09$  days. 20.3% of the patients presented hyperlactatemia in the hospital admission and in the group of cases 43.9% presented lactate superior to 2mmol/L in the hospital admission. Hyperlactatemia at hospital admission was associated with mortality in patients with ischemic stroke with a statistically significant  $X^2 = 21.11$  test ( $p < 0.05$ ) and a correlation coefficient of 0.383

**CONCLUSION:** Hyperlactatemia at hospital admission is associated with mortality in patients with ischemic stroke.

**KEYWORDS:** Hyperlactatemia, associated factor, ischemic stroke, mortality.



## ÍNDICE

CARÁTULA	
PRESENTACIÓN	i
DEDICATORIA	iv
AGRADECIMIENTOS	v
RESUMEN	vi
ABSTRACT	vii
ÍNDICE	viii
I. INTRODUCCION	
1.1.Marco teórico	1
1.2.Antecedentes	5
1.3.Identificación del problema	7
1.4.Justificación	8
1.5.Problema	9
1.6.Hipótesis	9
1.7.Objetivos	9
II. MATERIAL Y METODOS	
2.1.Población de estudio	10
2.2.Criterios de selección	10
2.3.Muestra	11
2.4.Diseño del estudio	12
2.5.VARIABLES Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	13
2.6.Procedimiento	13
2.7.Procesamiento y análisis estadístico	14
2.8.Consideraciones éticas	15
III. RESULTADOS	17
IV. DISCUSIÓN	20
V. CONCLUSIONES	25
VI. RECOMENDACIONES	26
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	27
VIII. ANEXOS	

## I. INTRODUCCIÓN

### 1.1. Marco teórico:

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”<sup>(1-3)</sup>.

Hay dos formas de accidente cerebrovascular: el accidente cerebrovascular isquémico, cuando hay un bloqueo u oclusión de un vaso sanguíneo que suministra sangre al cerebro; y el accidente cerebrovascular hemorrágico, cuando ocurre extravasación sanguínea en el tejido cerebral y alrededor del mismo con la consiguiente falta de irrigación distal<sup>(4,5)</sup>, su diagnóstico se basa en imágenes sugestivas en tomografía computarizada (TC), que es el estudio de elección por ser accesible y rápida, además de ser el primer método de exploración ante la sospecha de ictus, que permite confirmarlo o descartarlo dentro de las primeras 24 a 48 horas; o alternativamente una resonancia magnética nuclear (RMN), que sigue siendo el patrón de oro<sup>(2)</sup>, más la valoración de manifestaciones neurológicas tempranas<sup>(6)</sup>.

El accidente cerebrovascular está dentro de las patologías mundiales con mayor prevalencia. En el año 2013, según la carga global el accidente cerebrovascular fue la segunda causa de muerte (11.8%) y la tercera de discapacidad (4.5%) en todo el mundo, con una incidencia de mortalidad de 110 casos por 100,000 personas por año y que globalmente representó 6.5 millones de muertes, 113 millones de discapacitado y 10.3 millones de nuevos casos por ACV; asimismo, la prevalencia global en los adultos jóvenes de 20 a 64 años de edad fue de 7,3 millones de ACV isquémico y 3,7 millones de ACV hemorrágico<sup>(7)</sup>.

La Asociación Americana del Corazón (AHA) ha emitido el reporte 2017, en el que estimó que 7.2 millones de estadounidenses mayor o igual a 20 años de edad han sufrido un accidente cerebrovascular (ACV) durante el año 2014, con una

prevalencia general de 2.7%. Las proyecciones muestran que para el 2030, 3.4 millones de adultos mayores de 18 años de edad tendrán un accidente cerebrovascular, un 20.5% de aumento en la prevalencia a partir de 2012<sup>(8)</sup>.

Alrededor de 795,000 personas estadounidenses sufren un ACV nuevo o recurrente cada año: 610,000 corresponden a primeros ataques y 185,000 son ataques recurrentes aproximadamente. De todos los accidente cerebrovascular, 87% son isquémicos, 10% son hemorragias intracerebrales y 3% son hemorragias subaracnoideas<sup>(8,9)</sup>.

Mientras que para América Latina el ACV representa la tercera causa de mortalidad en los adultos y la primera de discapacidad resultante<sup>(10,11)</sup>. Según Dávalos y Málaga<sup>(12)</sup>, refiere que en “el Perú se ha reportado una prevalencia de 6,8 % en la zona urbana y 2,7% en la zona rural en mayores de 65 años, en donde representan el 28,6 y 13,7%, respectivamente, de las causas de muerte”. Así mismo, el MINSA informó un incremento en la mortalidad por ACV entre los años 2000 y 2006, mientras que en el Hospital Nacional Cayetano Heredia se reportó una mortalidad hospitalaria de 20% entre los años 2000 y 2009, lo cual revela su impacto como problema de salud pública.

La principal causa del ACV es la hipertensión arterial no controlada<sup>(13)</sup>, pero otros factores de riesgo<sup>(3,4)</sup> contribuyen a esta entidad, como la fibrilación auricular, obesidad, tabaquismo, diabetes, cardiopatía isquémica, la dislipidemia y el sedentarismo<sup>(11,14,15)</sup>.

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) normal es de 55 ml/100 gr/min, 15% del gasto cardiaco. El consumo de oxígeno cerebral es de 3,5-3,8 ml/100gr/min, 20% del oxígeno sanguíneo; además el cerebro requiere 150 gr de glucosa por día y las neuronas carecen prácticamente de metabolismo anaeróbico. El ACV isquémico se establece cuando el FSC es menor a 10-12 ml/100 g/min, provocando la falla de las bombas iónicas y el cese de la síntesis del ATP que permite el ingreso de calcio a la célula provocando destrucción celular; pero ya hay alteración desde que el FSC

es menor de 20 ml/100g/min, originando una zona de penumbra isquémica caracterizada por la presencia de células vivas con alteración de la comunicación eléctrica, despolarización celular y disminución del metabolismo oxidativo<sup>(16,17)</sup>. Según Velásquez C. el año 2015, expresa que el fallo en la producción energética, la acidosis láctica, el aumento del calcio citosólico, el exceso de radicales libres parecen ser pasos importantes en los procesos que conducen a la muerte neuronal<sup>(2)</sup>.

Según Velásquez C. “el deterioro temprano, es decir entre las 0 a 72 horas implica la conversión de la zona de penumbra isquémica en una lesión irreversible, proceso mediado por mecanismos hemodinámicos y bioquímicos de la circulación cerebral local”<sup>(2)</sup>; es allí donde prima un importante interés del médico en la pronta valoración y constante búsqueda de marcadores clínicos y bioquímicos que permitan valorar la terapéutica empleada y el desenlace final de este tipo de pacientes. Aunque existen escalas de pronóstico clínico que predicen resultados buenos y desbastadores superiores a la predicción médica después de un accidente cerebrovascular<sup>(18)</sup>, todavía hay esfuerzos en la investigación para identificar factores pronósticos entre los marcadores de laboratorio relacionados con la inflamación, hemostasia, lesión neuronal o glial, y disfunción cardíaca<sup>(19)</sup>.

La hiperlactatemia se considera un marcador de la respuesta al estrés metabólico y se asocia con un aumento de la mortalidad en pacientes críticamente enfermos y por ello el personal de salud debe conocer sus características, ventajas y limitaciones para aprovecharlas, integrarlas con el juicio clínico y tomar las mejores decisiones<sup>(20)</sup>.

El lactato sérico se ha convertido en una de las herramientas de laboratorio más utilizadas para el monitoreo de pacientes y actualmente se perfila como un útil marcador pronóstico en pacientes críticos, pues permite la evaluación de la perfusión tisular y la severidad de la enfermedad<sup>(21,22)</sup>.

En condiciones de mala perfusión cerebral se genera lactato, de acuerdo con Jo S et al<sup>(19)</sup>, en el años 2012, el lactato es un subproducto conocido del metabolismo

anaeróbico y está elevado en estados de hipoperfusión. Específicamente, el lactato se acumula cuando el piruvato es incapaz de entrar en el ciclo de Krebs debido a una insuficiencia de suministro de oxígeno<sup>(23)</sup>, y en su lugar es derivado para producir lactato. Está bien documentado que durante la hipoperfusión global, la producción de lactato supera su tasa de metabolismo y el nivel de lactato sanguíneo aumenta<sup>(24)</sup>. Sin embargo, según Ángeles-Velázquez JL et al<sup>(25)</sup>, en el año 2016, éste no es siempre su mecanismo fisiopatológico, porque las concentraciones en sangre dependen del equilibrio de dos factores: su producción y su depuración. En el paciente sano, la mayor parte del lactato se produce en el músculo esquelético, la piel, el cerebro y los eritrocitos; mientras que la depuración se efectúa en su mayor parte por el hígado y el riñón. Además Dueñas C et al<sup>(20)</sup>, en el año 2016, indican que en el paciente crítico, la producción de lactato está alterada, se produce en mayor proporción en los eritrocitos y se agregan nuevos sitios de producción: pulmones, leucocitos, tejidos espláncnicos y sitios locales de infección e inflamación.

La hiperlactatemia se clasifica en dos tipos, A y B. La hiperlactatemia tipo A aparece típicamente por disminución de la oxigenación o perfusión que incluyen todas las formas de shock, el estado de parada post-cardiaca y la isquemia regional. En todos estos escenarios clínicos, el lactato que permanece elevado es a menudo muy importante como pronóstico<sup>(25)</sup>, y según Atallah et al<sup>(26)</sup>, en el año 2012, el tratamiento está dirigido a mejorar la perfusión de los tejidos afectados como es el caso del tratamiento médico específico del paciente con ACV isquémico. La hiperlactatemia tipo B se debe a causas diferentes a la hipoperfusión, a su vez esta categoría se subclasifica en B1: cuando se relaciona con enfermedades subyacentes, B2: cuando se relaciona con efectos de drogas o toxinas y B3: cuando se asocia con errores innatos del metabolismo<sup>(17,25,27)</sup>.

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. Por lo que Ángeles-Velázquez JL et al<sup>(25)</sup> y Singer M et al<sup>(28)</sup>, sugieren que 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.

El patrón de referencia para la medición de lactato es la gasometría de sangre arterial. La sangre capilar contiene mayor cantidad de lactato, 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 con 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 sí se considera ese valor, la gasometría venosa puede utilizarse para medir lactato de ingreso en los casos en que la toma de sangre arterial no pueda ser óptima o sea inaccesible<sup>(20,25)</sup>.

En investigaciones anteriores se ha documentado la acumulación de lactato en regiones isquémicas por espectrometría de resonancia magnética y estudios de microdiálisis en accidente cerebrovascular agudo<sup>(6)</sup>. Por otra parte, se cree que los niveles elevados de lactato causan daños secundarios con la expansión del infarto y mal resultado<sup>(29,30)</sup>.

## **1.2. Antecedentes**

En el trabajo realizado por Brouns R et al<sup>(30)</sup>, en Bélgica, en el año 2008; se propusieron a evaluar el lactato como marcador de estrés metabólico y causa de daño secundario en el ictus isquémico agudo o TIA. Para ello midieron el lactato en sangre de 187 pacientes en el momento del ingreso, 24 h, 72 h y 7 días después del inicio del ACV; y en otra sub-población midieron el lactato del LCR de 85 pacientes con ictus y en 51 controles. Observaron que el nivel de lactato del LCR era un marcador confiable para la crisis metabólica en ictus isquémico agudo o TIA y se asociaba con los resultados a largo plazo. Aunque en este mismo estudio no se demostró asociación entre el nivel de lactato sanguíneo y los resultados pobres, su

estudio carecía del poder para demostrar conclusiones negativas, dada la heterogeneidad de la muestra del estudio.

Nichol AD et al<sup>(31)</sup>, en Australia, en el año 2010, por medio de un estudio multicéntrico retrospectivo de una base de datos de 7155 pacientes de cuatro hospitales, evaluaron la relación entre el lactato a la admisión, el lactato máximo, el nivel de lactato estable en el tiempo y la mortalidad hospitalaria de pacientes en estado crítico ingresados en la UCI. Observaron que la concentración de lactato a la admisión y el nivel de lactato estable en el tiempo se asociaron independientemente con el aumento de la mortalidad hospitalaria, esta asociación significativa fue a concentraciones de lactato  $> 0.75$  mmol/L; además, en los pacientes cuyo lactato nunca superó los 2 mmol/L, el lactato estable con mayor tiempo permaneció fuertemente asociado con una mayor mortalidad hospitalaria (OR 4.8, IC del 95% 1.8 a 12.4,  $p < 0.001$ ).

Jo et al<sup>(19)</sup>, en Corea del Sur, en el año 2012, por medio de un estudio observacional retrospectivo en el que incluyeron 292 pacientes con accidente cerebrovascular isquémico del servicio de emergencia, evaluaron la relación de la hiperlactatemia inicial y el mal resultado. Observaron que 3 meses después del ACV, 183 (62.7%) tenían malos resultados (OR: 2.15; IC 95%, 1.06-4.37;  $p = 0,035$ ), 16 (5.5%) habían fallecido (OR: 4.31; IC del 95%, 0.91 - 20,6;  $p = 0,066$ ) y 70 (24.0%) habían presentado hiperlactatemia inicial. Concluyeron que los pacientes con ACV isquémico, la hiperlactatemia inicial representa un factor de riesgo independiente para el mal resultado.

Merchán X et al<sup>(21)</sup>, en Ecuador, en el año 2013; por medio de un diseño observacional prospectivo con 60 pacientes ingresados a la UCI, investigaron la asociación de los niveles de lactato sérico y mortalidad en pacientes críticos. Los pacientes fueron divididos en dos grupos: 27 con lactato normal  $< 2$  mmol/L y 33 con lactato elevado  $\geq 2$  mmol/L. Se encontró que la mortalidad en el grupo de lactato normal fue de 6 casos (22.2%) y en el grupo de lactato elevado de 13 casos (39.4%)  $p = 0.155$ . Concluyeron que la hiperlactatemia al ingreso a la UCI

presentó un riesgo de muerte no estadísticamente significativo; pero sí estuvo asociada con un mayor grado de disfunción orgánica.

Lars W et al<sup>(27)</sup>, en el año 2013, llevaron a cabo una revisión sistemática sobre la etiología y el enfoque terapéutico del lactato elevado, centrado en el uso e interpretación de los niveles de lactato a través de diversos estados de enfermedad y escenarios clínicos. Encontraron que el lactato elevado se encuentra en una multitud de presentaciones clínicas y estados de enfermedad. Los pacientes con niveles elevados de lactato pueden estar en riesgo de morbilidad y mortalidad significativas, y requieren un enfoque rápido y sistemático para el diagnóstico y tratamiento.

Un nivel de lactato es un parámetro de laboratorio fácilmente medible que puede proporcionar información útil para el médico de cabecera cuando se incorpora al contexto clínico apropiado. Los niveles de lactato son comúnmente evaluados en pacientes agudos<sup>(32)</sup>. Aunque más a menudo se utiliza en el contexto de la evaluación del shock<sup>(33)</sup>, los niveles de lactato pueden ser elevados por muchas razones, ya que la importancia clínica y pronóstica de un nivel elevado de lactato varía ampliamente según el estado de la enfermedad.

### **1.3. Identificación del problema**

Los estudios de ACV en el Perú, se han enfocado en los factores de riesgo<sup>(34)</sup> relacionados con la enfermedad y en establecer la incidencia y prevalencia de la enfermedad; aunque se han determinado los factores que pueden intervenir en la mortalidad y recurrencia del ACV, y hasta el momento son escasos los estudios que han evaluado los factores asociados de mortalidad<sup>(35)</sup>.

En investigaciones se ha observado que el lactato ha demostrado ser un buen indicador pronóstico en diversos pacientes. Su mayor ventaja radica en la rapidez y sencillez de su valoración, y su capacidad para evaluar la evolución del paciente; es así, que algunas fuentes bibliográficas documentan que la hiperlactatemia al



ingreso hospitalario es más frecuente en los pacientes que fallecen que en los sobrevivientes; mientras que otros autores no han encontrado esta asociación. Existen pocos trabajos que hayan analizado el valor predictivo del lactato sérico en pacientes hospitalizados con accidente cerebrovascular.

La población usuaria del Hospital Belén de Trujillo, presenta una alta prevalencia de ACV, a diario se tiene ingresos en el Departamento de Emergencia, quienes luego se hospitalizan por esta patología; es por tal motivo que se plantea realizar la presente investigación, esperando que los datos aportados contribuyan al personal médico en los principales servicios de salud de nuestro país y garantizar un tratamiento oportuno de esta enfermedad cerebrovascular.

#### **1.4. Justificación**

A la mayoría de pacientes que acuden al Departamento de Emergencia con probable diagnóstico de ACV se les solicita exámenes de laboratorio e imágenes, dentro de estos exámenes se encuentra el análisis de gases arteriales, el cual es muy importante para los médicos porque, de una manera rápida, permite evaluar el equilibrio interno del paciente; además, en este examen se encuentra el valor del lactato, y el valor de lactato sérico elevado en pacientes críticos indica la presencia de hipoperfusión y deterioro orgánico temprano; en este sentido resulta de utilidad su valoración temprana.

Es así que, el presente estudio de casos y controles será realizado para determinar la relación entre la hiperlactatemia en el ingreso hospitalario y el riesgo de mortalidad en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico en nuestro medio y al determinar esta asociación se podrá establecer oportunamente en las primeras horas de estancia, aquel grupo de pacientes con ACV isquémico con mayor riesgo de presentar una evolución desfavorable, logrando beneficiar y fortalecer las conductas de monitoreo y medidas terapéuticas correspondientes con la finalidad de reducir el índice de mortalidad.

Considerando que no hemos identificado investigaciones similares en nuestro medio es que nos planteamos la siguiente interrogante:

### **1.5. Formulación del problema científico**

¿Es la hiperlactatemia en el ingreso hospitalario factor asociado a mortalidad en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico?

### **1.6. Hipótesis**

H<sub>0</sub>: La Hiperlactatemia en el ingreso hospitalario no está asociada a mortalidad en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico.

H<sub>1</sub>: La hiperlactatemia en el ingreso hospitalario está asociada a mortalidad en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico.

### **1.7. Objetivos**

#### **1.7.1. Objetivo General**

Determinar si la hiperlactatemia en el ingreso hospitalario es factor asociado a mortalidad en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico.

#### **1.7.2. Objetivos Específicos**

1. Identificar el número de pacientes que presentan hiperlactatemia en el ingreso hospitalario en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico.
2. Determinar la mortalidad de los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico que presentaron hiperlactatemia en el ingreso hospitalario.
3. Estimar la asociación entre hiperlactatemia en el ingreso hospitalario y mortalidad en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico.

## **II. MATERIAL Y METODO**

### **2.1. Población de estudio:**

#### **2.1.1. Población Universo**

Todos los pacientes con diagnóstico de accidente cerebrovascular isquémico atendidos en la Unidad Operativa de Neurología del Hospital Belén de Trujillo.

#### **2.1.2. Población de Estudio**

Todos los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico atendidos en la Unidad Operativa de Neurología del Hospital Belén de Trujillo en el periodo entre 2013 y 2016, que cumplan con los criterios de selección.

### **2.2. Criterios de selección:**

#### **1. Casos:**

- **Criterios de Inclusión:**

- Pacientes con diagnóstico de accidente cerebrovascular isquémico confirmado por neuroimagen y que fallecieron.
- Edad mayor o igual a 15 años.

- **Criterios de Exclusión:**

- Historias clínicas de acceso restringido.
- Historias clínicas con datos incompletos.
- Pacientes con diagnóstico de cáncer en cualquier estadio, con corticoterapia mayor a 5 días y con infección por VIH.

#### **2. Controles:**

- **Criterios de inclusión:**

- Pacientes con diagnóstico de accidente cerebrovascular isquémico confirmado por neuroimagen y que no fallecieron
- Edad mayor e igual a 15 años.

- **Criterios de exclusión:**

- Historias clínicas de acceso restringido.
- Historias clínicas con datos incompletos.
- Pacientes con diagnóstico de cáncer en diferentes estadios, con corticoterapia mayor a 5 días y con infección por VIH.

## 2.3. Muestra:

### 2.3.1. Unidad de análisis:

Cada uno de los pacientes con diagnóstico de accidente cerebrovascular isquémico atendidos en la Unidad Operativa de Neurología del Hospital Belén de Trujillo durante el periodo entre 2013 y 2016, que cumplan con los criterios de selección.

### 2.3.2. Unidad de muestreo:

La historia clínica de cada uno de los pacientes con diagnóstico de accidente cerebrovascular isquémico de la Unidad Operativa de Neurología del Hospital Belén de Trujillo durante el periodo entre 2013 y 2016, que cumplan con los criterios de selección.

### 2.3.3. Tamaño muestral:

Para determinar el tamaño de muestra se aplicó la fórmula para casos y controles<sup>(36)</sup>.

$$n = \frac{[Z_{1-\alpha/2} \sqrt{(r+1)P(1-P)} + Z_{1-\beta} \sqrt{r p_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)}]^2}{r(p_1 - p_2)^2}$$

$$p_1 = 0.143^{(19)}$$

$$OR = 4.31^{(19)}$$

$$r = 2$$

$$Z_{1-\alpha/2} = 1.96$$

$$Z_{1-\beta} = 0.84$$

$$p_1 = \frac{OR p_2}{(1-p_2) + OR p_2} \rightarrow p_2 = 0.037$$

$$P = \frac{P_1 + rP_2}{1+r} = 0.07$$

Luego del desarrollo:  $n = 41$

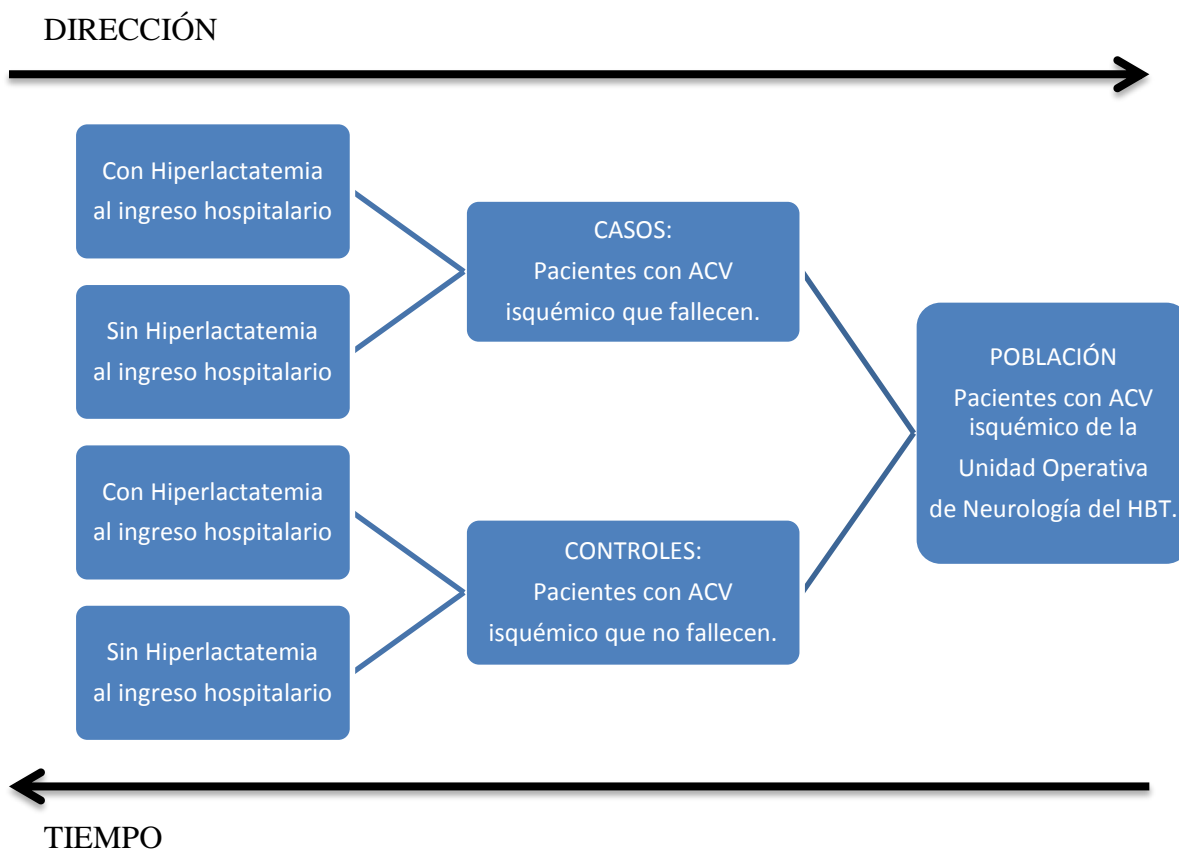
Potencia (%)	Tamaño de la muestra		
	Casos	Controles	Total
80.0	41	82	123

## 2.4. Diseño de estudio:

### 2.4.1. Tipo de Estudio:

El presente estudio corresponde a un diseño observacional, retrospectivo, analítico, tipo casos y controles.

### 2.4.2. Diseño Especifico:



## 2.5. Variable y Operacionalización de Variables:

### 2.5.1. Variables:

VARIABLE		TIPO	ESCALA	INDICADOR	ÍNDICE
Dependiente	Mortalidad en ACV isquémico	Cualitativa	Nominal	Historia clínica	Si – No
Independiente	Hiperlactatemia en el ingreso hospitalario	Cualitativa	Nominal	Historia clínica	Si: > 2mmol/L
Intervinientes					
-	Diabetes Mellitus	Categórica	Nominal	Historia clínica	Si – No
-	Hipertensión Arterial	Categórica	Nominal	Historia clínica	Si – No
-	Dislipidemia Mixta	Categórica	Nominal	Historia clínica	Si – No
-	Cardiopatía	Categórica	Nominal	Historia clínica	Si – No
-	Infección vías urinarias	Categórica	Nominal	Historia clínica	Si – No
-	Neumonía intrahospitalaria	Categórica	Nominal	Historia clínica	Si – No

### 2.5.2. Definiciones operacionales:

- **Mortalidad en ACV isquémico:** fallecimiento del paciente con accidente cerebrovascular isquémico durante su estancia hospitalaria.
- **Hiperlactatemia en el ingreso hospitalario:** Concentración elevada de lactato sérico expresión de la activación de metabolismo anaeróbico celular por un fenómeno de hipoperfusión tisular. Se considerará los valores registrados durante las primeras 24 horas de ingreso hospitalario y se tomará en cuenta el punto menor o igual a 2.0 mmol/L como normal y mayor 2.0 mmol/L como valor elevado de lactato sérico arterial<sup>(19,28)</sup>.

## 2.6. Procedimiento

1. Se solicitó y obtuvo el permiso al Director del Hospital Belén de Trujillo (anexo N° 1) para realizar la investigación y acceder a las historias clínicas.
2. Aceptado el consentimiento, se realizó la coordinación necesaria con el personal encargado de archivo para la revisión de las historias clínicas.

3. Se acudió a la Unidad de Estadística y a la Oficina de archivo clínico del Hospital Belén de Trujillo para evaluar y designar las historias clínicas a estudiar de acuerdo a los criterios de selección planteados.
4. Se procedió a obtener los datos requeridos de cada historia clínica, los cuales fueron registrados en las ficha de recolección de datos (Anexo N° 2).
5. 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.
6. 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.
7. Se registró la mortalidad hospitalaria según la condición al alta siendo vivo o fallecido según el estado físico registrado de la hoja epicrisis.
8. Posteriormente los datos fueron trasladados a una base de SPSS v 23.0 para su procesamiento.
9. Se redactó el informe final de la aplicación del proyecto de investigación.

## **2.7. Procesamiento y análisis estadístico**

El procesamiento de la información fue automático y se utilizó una computadora Pentium IV con Windows 7 y el Paquete estadístico SPSS v 23.0.

Los datos obtenidos desde las fichas de recolección de datos fueron pasados a una base de datos del programa SPSS v 23.0 y se analizó en base a estadística descriptiva e inferencial.

### **2.7.1. Estadística descriptiva**

Se utilizó como medida de dispersión a la desviación estándar para el estudio de las edades y de la estancia hospitalaria de los miembros de nuestra muestra, además de promedios para el estudio de género, comorbilidades y complicaciones asociadas en nuestros pacientes con ACV isquémico con y sin hiperlactatemia.

### 2.7.2. Estadística inferencial

Se aplicó la prueba estadística del Chi cuadrado ( $X^2$ ) de independencia de criterios para determinar la asociación entre la hiperlactatemia en el ingreso hospitalario y la mortalidad en pacientes con ACV isquémico, considerándose  $p < 0,05$  como significativo. Se obtuvo el coeficiente de contingencia que mide el nivel de asociación entre las variables cualitativas.

### 2.7.3. Estadígrafo de estudio

El estadígrafo empleado fue el coeficiente de contingencia (C), para cada exposición asociada a la variable dependiente<sup>(37)</sup>.

$$C = \sqrt{\frac{x^2}{x^2 + N}}$$

$X^2$  = valor del Chi cuadrado,      N = muestra a estudiar

## 2.8. Consideraciones éticas

En esta investigación no se utilizó el consentimiento informado ya que nuestro trabajo era de tipo descriptivo. Se realizó el proyecto según las recomendaciones internacionales dispuestas en la Declaración de Helsinki II (Numerales: 11, 12, 14, 15, 22 y 23), que tiene como principio básico que la investigación que involucre a seres humanos debe estar supervisada por un médico y realizada sólo por personas científicamente calificadas<sup>(38)</sup>.

Nuestro estudio se basó en los principios de la Bioética de no maleficencia y beneficencia, sin causar perjuicio en ningún paciente, preservando la veracidad y el anonimato de los pacientes y que los resultados de nuestro estudio sirvan como prevención en el campo de la medicina<sup>(39)</sup>.

Se tuvo en cuenta la Ley General de Salud N° 26842, que refiere que la utilización de las historias clínicas o información médica es permitida cuando fuese utilizada



con fines académicos o de investigación científica, y siempre que la información obtenida se consigne en forma anónima<sup>(40)</sup>.

### III. RESULTADOS

De todos los pacientes ingresados con accidente cerebrovascular isquémico al Hospital Belén de Trujillo en el periodo 2013 y 2016, sólo se estudiaron 123 pacientes.

**TABLA N° 1 Edad y estancia hospitalaria en pacientes fallecidos y no fallecidos con accidente cerebrovascular isquémico.**

Parámetros	Mortalidad en ACV isquémico		t-student	p
	Fallecido	No Fallecido		
	41 (33.3%)	82 (66.7%)		
Edad: $\bar{X}$ ; DE	77.07; $\pm 12.85$	70.01; $\pm 14.64$	2.623	0.010
Estancia: $\bar{X}$ ; DE	8.44; $\pm 8.09$	7.5; $\pm 5.43$	0.763	0.447

**FUENTE:** Unidad de Estadística e Informática del Hospital Belén Trujillo. 2013-2016

La Tabla N° 1, muestra que la edad promedio para los casos es de  $77.07 \pm 12.85$  años y  $70.01 \pm 14.64$  años para los controles, después de confirmar que los promedios de edad provienen de una distribución normal encontramos que existe diferencia significativa entre el promedio de edad de los pacientes fallecidos y el promedio de edad de los pacientes no fallecidos con accidente cerebrovascular isquémico con t-student 2.623 y  $p < 0.05$ . La estancia hospitalaria fue de  $8.44 \pm 8.09$  días para los casos y  $7.5 \pm 5.43$  días para los controles sin diferencia significativa.

**TABLA N° 2:** Parámetros demográficos en pacientes fallecidos y no fallecidos con accidente cerebrovascular isquémico.

Parámetros	Mortalidad en ACV isquémico				Total	X <sup>2</sup>	p	C
	SI		NO					
	N°	%	N°	%				
<b>Género</b>								
Femenino	22	53.7	49	59.8	71	0.416	0.519	0.78
Masculino	19	46.3	33	40.2	52			
<b>Comorbilidades</b>								
HTA	16	39.0	41	50.0	57	1.324	0.250	0.103
DM2	5	12.2	15	18.3	20	0.746	0.388	0.078
Dislipidemia	2	4.9	12	14.6	14	2.579	0.108	0.143
<b>Complicaciones</b>								
Cardiopatía	17	41.5	19	23.2	36	4.418	0.036	0.186
NIH	16	39.0	10	12.2	26	11.803	0.001	0.296
ACVi nuevo	3	7.3	12	14.6	15	1.367	0.242	0.105
T-H	2	4.9	8	9.8	10	0.871	0.351	0.084
ITU	1	2.4	6	7.3	7	1.212	0.271	0.099

**FUENTE:** Unidad de Estadística e Informática del Hospital Belén Trujillo. 2013-2016.

Leyenda: HTA: hipertensión arterial, DM2: diabetes mellitus, NIH: neumonía intrahospitalaria, ACVi nuevo: accidente cerebrovascular nuevo, T-H: trastorno hidroelectrolítico, ITU: infección del tracto urinario.

La Tabla N° 2, muestra los parámetros demográficos obtenidos en nuestro estudio. El género femenino representó 57.7% y el género masculino 42.3%, sin asociación significativa con  $X^2 = 0.416$ ;  $p = 0.519$ . Entre las comorbilidades obtenidas, la hipertensión arterial fue la comorbilidad que obtuvo mayor porcentaje en los casos con 39.0%; así como la DM2 con 12.2% pero no estuvieron asociado estadísticamente significativa a la mortalidad. Las complicaciones más frecuentes entre los casos son la fibrilación auricular, insuficiencia cardiaca y el infarto agudo de miocardio todos estos agrupados como cardiopatías con 41.5% y la neumonía intrahospitalaria con 39%, el análisis estadístico demostró asociación significativa con  $X^2 = 4.418$ ,  $p < 0.05$  para las cardiopatías y  $X^2 = 11.8$ ,  $p < 0.05$  para la neumonía intrahospitalaria; además el coeficiente de contingencia se obtuvo una asociación débil entre estas complicaciones y la mortalidad con  $C = 0.186$  y  $C = 0.296$  respectivamente.

**TABLA N° 3: Número de pacientes con hiperlactatemia en el ingreso hospitalario en pacientes con accidentes cerebrovascular isquémico.**

Hiperlactatemia	N°	%
SI	25	20.3
NO	98	79.7
Total	123	100

**FUENTE:** Unidad de Estadística e Informática del Hospital Belén Trujillo. 2013-2016

La Tabla N° 3, muestra que el 20.3% (n = 25) del total de los pacientes estudiados con accidente cerebrovascular isquémico presentaron hiperlactatemia en el ingreso hospitalario y el 79.7% (n = 98) no presento hiperlactatemia en el ingreso hospitalario.

**TABLA N° 4: Hiperlactatemia en el ingreso hospitalario asociada a la mortalidad en pacientes con accidentes cerebrovascular isquémico.**

Hiperlactatemia	Mortalidad en ACV isquémico				Total
	SI		NO		
	N°	%	N°	%	
SI	18	43.9	7	8.15	25
NO	23	56.1	75	91.5	98
Total	41	100.0	82	100.0	123

**FUENTE:** Unidad de Estadística e Informática del Hospital Belén Trujillo. 2013-2016

La tabla N° 4: De los 41 pacientes fallecidos con accidente cerebrovascular isquémico durante su hospitalización, 43.9% (n = 18) presentó hiperlactatemia en el ingreso hospitalario y 56.1% (n = 23) presentó un valor de lactato  $\leq 2$  mmol/L en el ingreso hospitalario. El análisis estadístico en relación a la hiperlactatemia inicial como factor asociado a mortalidad en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico determinó que el coeficiente de contingencia fue de 0.383 y como este valor se encuentra entre  $0 \leq C < 1$  es indicativo de asociación positiva débil con una prueba  $X^2 = 21.11$ , indicando que la probabilidad de que la hipótesis nula sea cierta tiende a cero con  $p = 0.00001$ , por lo tanto el valor p es menor que 0.05 siendo tan poco probable la hipótesis nula la rechazamos asumiendo que las variables están asociadas.

#### IV. DISCUSIÓN

El accidente cerebrovascular isquémico es una enfermedad vascular grave, cuyo pronóstico a largo plazo no se ha descrito en nuestro medio<sup>(41)</sup>; actualmente es considerado como una de las causas principales de discapacidad y muerte a nivel mundial<sup>(42)</sup>.

En nuestra investigación los grupos de estudio son comparables, al analizar las variables demográficas de los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico se determinó que no existía asociación significativa entre la estancia hospitalaria, el género y las comorbilidades; sin embargo la edad promedio y las complicaciones existe diferencia significativas entre ambos grupos.

La Asociación Americana del Corazón<sup>(8)</sup> indica que la prevalencia de accidente cerebrovascular aumenta con la edad tanto en hombres como en mujeres y según Dávalos y Málaga<sup>(12)</sup> en el 2014, este aumento se da en mayores de 65 años. Esto ha sido corroborado con nuestros resultados, observando que el promedio de las edades de los casos es mayor al promedio de las edades de los controles con p valor  $< 0.05$ . Este hallazgo coincide con los estudios de Rodríguez y Hernández<sup>(42)</sup> en el 2014, Alvarado-Dulanto et al<sup>(43)</sup> en el 2015, Oleñik et al<sup>(44)</sup> en el 2016, quienes consideran que la edad avanzada es un factor de riesgo independiente a la mortalidad en pacientes con ACV isquémico p valor  $< 0.05$ ; mientras que difiere del estudio realizado por Ecos-Quispe et al<sup>(45)</sup> en el 2014, en el que observaron que la mortalidad se incrementa con mayor edad, pero sin significancia estadística.

En el estudio realizado por Cetinkaya et al<sup>(46)</sup> en el 2016, se agregó el nivel de lactato a un sistema de puntuación (ViEWS-L) para detectar mortalidad en mayores de 65 años al final de las 24 horas en emergencia, y se observó que al considerar el nivel de lactato dentro del sistema de puntuación, aumenta el valor predictivo de la mortalidad. Este autor explica que la fisiología del envejecimiento lleva a la manifestación atípica de las enfermedades, cambios farmacodinámicos, reducción de la reserva funcional y problemas sociales.

Los estudios respaldan que con el aumento de la edad posiblemente se registren la existencia de más comorbilidades en el ingreso del paciente adulto mayor<sup>(41,47)</sup> al servicio de emergencia, pero no sustentan que el nivel de lactato aumente con la edad; además, la necesidad de cuidados especiales para este grupo de pacientes sería una causa que justifique la diferencia observada en el presente estudio entre el promedio de edad de los pacientes fallecidos y no fallecidos con accidente cerebrovascular isquémicos.

En cuanto a las complicaciones, observamos que las cardiopatías representadas por la fibrilación auricular, la insuficiencia cardíaca y el infarto de miocardio según nuestra recolección de datos, se presentaron con mayor frecuencia dentro de los casos y tuvieron asociación significativa; pero no podemos hacer comparaciones con otros estudios dado que estos las evalúan por separado. Es así que, en las investigaciones de Mérida-Rodrigo et al<sup>(41)</sup> en el 2012, Rodríguez y Hernández<sup>(42)</sup> en 2014, Velásquez L.<sup>(2)</sup> en el 2015 y Morales-Plaza et al<sup>(34)</sup> en 2016, indican al igual que nuestro estudio, que la fibrilación auricular (FA) es la cardiopatía más frecuente en pacientes con ACV isquémico y según Barrera et al<sup>(48)</sup> en su investigación del 2016, la FA tiene 5 veces más probabilidades de presentar un ACV isquémico ya que al perderse la capacidad contráctil de las aurículas por una actividad eléctricamente desorganizada, la circulación de la sangre se muestra turbulenta y enlentecida, donde tiende que se formen trombos.

Xu et al<sup>(49)</sup> en el 2013, observaron mediante estudios bioquímicos que en las células de las aurículas de pacientes con FA, hay un incremento de lactato intracelular que se relaciona con el estrés oxidativo y la apoptosis mitocondrial, Carmona et al<sup>(50)</sup> en el 2014, refieren que en los pacientes con más de 24 horas desde el ingreso hospitalario se pueden identificar más complicaciones; y que éstas se asocian a estancia prolongada en la unidad de cuidados críticos y a una mortalidad mayor; así mismo, Kawase et al<sup>(51)</sup> en el 2014, observaron que el lactato elevado se asoció independientemente con la muerte temprana en el hospital en pacientes ingresados a emergencia con falla cardíaca.

Además, en nuestro estudio se observó mayor presencia de neumonías intrahospitalaria entre los casos, hallazgo similar observaron los estudios de Sánchez et al<sup>(52)</sup> en el 2010 y de Quesada et al<sup>(53)</sup> en el 2015, quienes la reportaron entre 5% y 30% y refieren que la presencia de NIH incrementa hasta tres veces el riesgo de muerte. Una explicación de Suarez-Quezada et al<sup>(54)</sup> en el 2015, es que la reducción del nivel de conciencia se encuentra entre las situaciones clínicas que facilitan la aspiración silente de secreciones, aumentan la cantidad y patogenicidad de los microorganismos inoculados y disminuyen las defensas locales del tracto respiratorio con profundas alteraciones en la inmunidad que contribuye sustancialmente a la morbilidad y mortalidad en estos pacientes<sup>(55,56)</sup>.

En cuanto a la hiperlactatemia en el ingreso hospitalario la observamos en 20.3% de los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico, este hallazgo es similar al reportado en las investigaciones realizadas por Nichol et al<sup>(31)</sup> 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<sup>(19)</sup> 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 hipoperfusión, 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 sobreproducido permeabiliza la barrera hematoencefálica a través de transportadores de monocarboxilato, dando lugar en última instancia a hiperlactatemia.

También observamos que el 43.9% de los pacientes fallecidos con accidente cerebrovascular isquémico tuvieron lactato superior a 2 mmol/L en el ingreso hospitalario, hallazgo similar encontró el estudio de Merchán et al<sup>(21)</sup> 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<sup>(31)</sup> en 2010 y Jo et al<sup>(19)</sup> 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<sup>(31,42)</sup>.

Por otro lado, nuestros resultados revelan que hay asociación entre la hiperlactatemia en el ingreso hospitalario y la mortalidad en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico lo que guarda semejanza con los estudios realizados por Jo et al<sup>(19)</sup> en el 2012, Tobias et al<sup>(57)</sup> en el 2014 y Orban et al<sup>(58)</sup> en el 2017, quienes propusieron que las concentraciones elevadas de lactato durante las primeras 24 horas en el ingreso hospitalario se correlacionan con un mal pronóstico aumentando la mortalidad intrahospitalaria. Nuestra investigación discrepa con el estudio de Merchan et al<sup>(21)</sup> publicado el 2014, quienes sostienen que los pacientes críticamente enfermos con lactato  $\geq 2$  mmol/L al ingreso de cuidados intensivos presentaban un riesgo de muerte no estadísticamente significativo.

Otros estudios como el de Lee et al<sup>(59)</sup> en el 2013 y William et al<sup>(60)</sup> en el 2016, propusieron que tanto el lactato inicial más bajo como su aclaramiento precoz se asociaban a una mayor probabilidad de sobrevivida con asociación significativa. Lo que nos lleva a deducir que el lactato elevado en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico parece tener efectos nocivos debido a que podría afectar la autorregulación cerebrovascular y potencialmente conducir a isquemia secundaria en la zona de penumbra, lo cual se debe de considerar en la práctica clínica que el alto nivel de lactato debe ser un signo de advertencia de alta mortalidad<sup>(19)</sup>.

Sin embargo los niveles de lactato pueden elevarse por muchas razones; y aunque la hipoperfusión tisular en cualquier parte del organismo es probablemente la causa más común de elevación, existen muchas otras etiologías o factores contribuyentes<sup>(27)</sup>, como insuficiencia renal, hepática, por fármacos o por errores innatos del metabolismo<sup>(20,25)</sup>, representando un nivel elevado de lactato de forma oculta. Teniendo en cuenta que nuestra muestra poblacional es mayormente de edad avanzada y los estudios que han evaluado la utilidad del nivel de lactato en esta



clase de pacientes son pocos; pero demuestran asociación positiva, asumimos que la hiperlactatemia en el ingreso hospitalario es un factor asociado a la mortalidad en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico con un coeficiente de contingencia débilmente positivo ( $C = 0.383$ ), por lo tanto se necesitan más estudios que investiguen el riesgo de la hiperlactatemia en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico.

Una limitación de la presente investigación es que se trata de un estudio observacional retrospectivo en el que se recolectó el valor del lactato de las historias clínicas de un solo centro, y aunque se han descrito algunos factores de confusión entre los pacientes que fallecieron y no fallecieron con ACV isquémico en el momento del ingreso hospitalario, sería interesante compararlos con otros parámetros.

## V. CONCLUSIONES

1. El 20.33% de los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico presentaron hiperlactatemia en el ingreso hospitalario.
2. 43.9% de los pacientes fallecidos con accidente cerebrovascular isquémico presentaron hiperlactatemia en el ingreso hospitalario.
3. La hiperlactatemia en el ingreso hospitalario está asociado a la mortalidad en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico.

## **VII. RECOMENDACIONES**

La asociación observada debiera ser tomada en cuenta para desarrollar conductas de vigilancia y desarrollar estrategias preventivas que minimicen el desenlace fatal, con miras a mejorar el pronóstico de pacientes con accidente cerebrovascular isquémico.

Aunque las implicancias de la hiperlactatemia no son determinantes es conveniente la realización de estudios multicéntricos prospectivos con mayor muestra poblacional para determinar la importancia de los niveles séricos de lactato en pacientes con ACV isquémico, con la finalidad de investigar los riesgos y beneficios de la hiperlactatemia y de precisar la asociación descrita en grupos más grandes de pacientes con accidente cerebrovascular isquémico

## IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cárcamo S, Pavón D, M-Díaz C, Maradiaga R, Cortez A, Arguello 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* 2016; 2(2): 123-131
2. Velásquez C, Villanueva I. Leucocitosis al ingreso hospitalario asociada al mal estado funcional al alta en pacientes con Ictus isquémico periodo 2010 - 2014. [Tesis Grado]. Trujillo, Perú: Universidad Privada Antenor Orrego; 2015.
3. Berenguer L, Pérez A. Factores de riesgo de los accidentes cerebrovasculares durante un bienio. *Rev MEDISAN* 2016; 20(5): 66 - 74.
4. Arana A, Uribe C, Muñoz A, Salinas F, Celis J. Enfermedad cerebrovascular. Guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Proyecto ISS – ASCOFAME. Disponible en:  
<http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Enfermedad%20cerebrovascular.pdf>
5. Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Derrame Cerebral: Accidente cerebrovascular: Esperanza en la investigación [Internet] 2000. Disponible en:  
[http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/accidente\\_cerebrovascular.htm#CVA](http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/accidente_cerebrovascular.htm#CVA)
6. Cano F, Obando F. Prevalencia de accidentes cerebro vasculares diagnosticados por tomografía axial computarizada y/o resonancia magnética nuclear en el hospital Abel Gilbert Pontón de la ciudad de Guayaquil, durante el año 2013. *Rev Med FCM-UCSG* 2014; 18(4): 234-9. Disponible en:  
<http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=lth&AN=116540639&lang=es&site=ehost-live>
7. Feigin VL, Norrving B, Mensah GA. Global Burden of Stroke. *Circ Res* 2017; 120(3): 439 - 48. Disponible en:  
<http://circres.ahajournals.org/content/120/3/439>
8. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2017 Update: A Report from the AHA 2017; 135: 00–00. Disponible en:  
<http://circ.ahajournals.org/content/early/2017/01/25/CIR.0000000000000485>
9. Niembro R. Características epidemiológicas y clínicas del accidente cerebrovascular hospital nacional Edgardo Rebagliati Martins 2014-2015. [tesis doctoral]. Lima, Perú: Universidad San Martín de Porres; 2015.
10. Fernández-Travieso J. Enfermedad cerebrovascular: incidencia y tratamiento actual. *Rev CENIC* 2014; 45(3):152-178. Disponible en:  
<http://www.redalyc.org/pdf/1812/181232136002.pdf>

11. Ávila M, Ordoñez A, Ramírez H. Enfermedad vascular cerebral: incidencia y factores de riesgo en el Hospital General La Perla. *Rev Med Int Mex [Internet]* 2012; 28(4):342-344. Disponible en:  
<http://content.ebscohost.com/ContentServer.asp?T=P&P=AN&K=88949395&S=R&D=lth&EbscoContent=dGJyMNLr40Sep644yNfsOLCmr0%2BeqK5Ssam4SK6WxWXS&ContentCustomer=dGJyMPGnrkq1r7ZKuePfgeyx44Dt6fIA>
12. Dávalos LF, Málaga G. El accidente cerebrovascular en el Perú: una enfermedad prevalente olvidada y desatendida. *Rev Peru Med Exp Salud Pública* 2014; 31(2):393-401. Disponible en:  
[http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S1726-46342014000200040&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1726-46342014000200040&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
13. Lopéz J, Carlos J, Buonanotte CF. Hipertensión arterial y accidente cerebrovascular en el anciano. *Rev Neurol Argent* 2012; 4(1):18-21. Disponible en:  
<http://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-argentina-301-articulo-hipertension-arterial-accidente-cerebrovascular-el-S1853002811000838>
14. Escobar V, Zaldivar M, Rodríguez G, Cabrera J. Factores de riesgos prevalentes en pacientes ingresados por enfermedad cerebrovascular. *Rev Cubana de Medicina Militar [Internet]* 2014; 43(4):433-440. Disponible en:  
<http://content.ebscohost.com/ContentServer.asp?T=P&P=AN&K=100939738&S=R&D=lth&EbscoContent=dGJyMNLr40Sep644yNfsOLCmr0%2BeqK5Ssam4S7eWxWXS&ContentCustomer=dGJyMPGnrkq1r7ZKuePfgeyx44Dt6fIA>
15. Cabrera J. Factores de riesgo y enfermedad cerebrovascular. *Rev Cubana de Angiología y Cirugía Vascular* 2014; 15(2):75-88. Disponible en:  
<http://content.ebscohost.com/ContentServer.asp?T=P&P=AN&K=109491185&S=R&D=lth&EbscoContent=dGJyMNLr40Sep644yNfsOLCmr0%2BeqK5SsKi4TbG WxWXS&ContentCustomer=dGJyMPGnrkq1r7ZKuePfgeyx44Dt6fIA>
16. Álvarez A, Gálvez S. Accidente cerebrovascular - revisión de la literatura: etiología, diagnóstico, tratamiento general y análisis pediátrico. *Rev Colombiana de Enfermería* 2011; 6:102-120. Disponible en:  
[http://www.uelbosque.edu.co/sites/default/files/publicaciones/revistas/revista\\_colombiana\\_enfermeria/volumen6/accidente\\_cerebro.pdf](http://www.uelbosque.edu.co/sites/default/files/publicaciones/revistas/revista_colombiana_enfermeria/volumen6/accidente_cerebro.pdf)
17. Argerich C. Accidente cerebrovascular. Sistemática de diagnóstico y tratamiento en medicina interna [Internet] libro virtual Intramed. Roemmers. Disponible en:  
[http://www.intramed.net/sitios/libro\\_virtual/pdf/53.pdf](http://www.intramed.net/sitios/libro_virtual/pdf/53.pdf)
18. Reid JM, Dai D, Delmonte S, Counsell C, Phillips SJ, MacLeod MJ. Simple prediction scores predict good and devastating outcomes after stroke more accurately than physicians. *Age and Ageing* 2016; 0: 1-6. Disponible en:  
<https://academic.oup.com/ageing/article-abstract/doi/10.1093/ageing/afw197/2399007/Simple-prediction-scores-predict-good-and>

19. 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; 30(3):449-55. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22306400>
20. Dueñas C, Ortiz G, Mendoza R, Montes L. El papel del lactato en cuidado intensivo. *Rev Chil de Med Int* 2016; 31(1):13-22. Disponible en: <http://www.medicina-intensiva.cl/revistaweb/revistas/indice/2016-1/pdf/3.pdf>
21. Merchán X, Salamea B, Ochoa M, Martínez F. Niveles de lactato sérico y mortalidad en pacientes críticos. *Rev Med HJCA* 2014; 6(2): 121-124.
22. Xie D, Hu D, Zhang Q, Sun Y, Li J, Zhang Y. Increased high-sensitivity C-reactive protein, erythrocyte sedimentation rate and lactic acid in stroke patients with internal carotid artery occlusion. *Arch Med Sci AMS* 2016; 12(3):546-51.
23. Adeva-Andany M, López-Ojén M, Funcasta-Calderón R, Ameneiros-Rodríguez E, Donapetry-García C, Vila-Altesor M, et al. Comprehensive review on lactate metabolism in human health. *Mitochondrion* 2014; 17:76-100.
24. Ben-Hamouda N, Haesler L, Liaudet L. Hyperlactatemia and lactic acidosis in the critically ill patient. *Rev Med Suisse* 2013; 9(410):2335-40.
25. Ángeles JL, García AC, Díaz EJ, Rodríguez FL. Índices estáticos y dinámicos de la hiperlactatemia. *Rev Med Int Méx* 2016; 32(2): 225-231. Disponible en: <http://content.ebscohost.com/ContentServer.asp?T=P&P=AN&K=115228150&S=R&D=lth&EbscoContent=dGJyMMTo50SeqK44yNfsOLCmr0%2Bep65Ss6a4TL CWxWXS&ContentCustomer=dGJyMPGnrkq1r7ZKuePfgeyx44Dt6fIA>
26. Atallah AM, Zurrú MC, Alonzo C, Ameriso S, Atallah AM, Cirio JJ, et al. Consensus statement on diagnosis and treatment of acute ischemic Stroke. Stroke Council - Argentine Society of Cardiology. *Rev Argent de Cardiol* 2012; 80(5): 394-410. Disponible en: [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S1850-37482012000500014&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1850-37482012000500014&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
27. Andersen LW, Mackenhauer J, Roberts JC, Berg KM, Cocchi MN, Donnino MW. Etiology and therapeutic approach to elevated lactate. *Mayo Clin Proc* 2013; 88(10):1127-1140
28. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016; 315(8):801-10. Disponible en: <http://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2492881>
29. Kraut J, Madias N. Lactic Acidosis. *N Engl J Med* [Internet] 2014; 371:24. Disponible en: <http://circres.ahajournals.org/content/120/3/439.short#sec-1>

30. Brouns R, Sheorajpanday R, Wauters A, De Surgeloose D, Mariën P, De Deyn P. Evaluation of lactate as a marker of metabolic stress and cause of secondary damage in acute ischemic stroke or TIA. *Clinica Chimica Acta* 397 [Internet] 2008; 27:31. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18692033>
31. 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. *J Intensive Crit Care* 2010; 14(1). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2875540/>
32. Martin J, Blobner M, Busch R, Moser N, Kochs E, Luppia PB. Point-of-care testing on admission to the intensive care unit: lactate and glucose independently predict mortality. *Clin Chem Lab Med* 2013; 51(2):405-12.
33. Varis E, Pettilä V, Poukkanen M, Jakob SM, Karlsson S, Perner A, et al. Evolution of Blood Lactate and 90-Day Mortality in Septic Shock. A Post Hoc Analysis of the Finnaki Study. *Shock Augusta Ga* [Internet] 2016. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27755509>
34. Morales-Plaza CD, Aguirre-Castañeda C, Machado-Alba JE. Factores predictores de mortalidad por accidente cerebrovascular en el Hospital Universitario San Jorge de Pereira (Colombia). *Salud Uninorte. Barranquilla* 2016; 32 (1): 56-64. Disponible en: <http://content.ebscohost.com/ContentServer.asp?T=P&P=AN&K=116786017&S=R&D=lth&EbscoContent=dGJyMNLr40Sep644yNfsOLCmr0%2BeqK5Ssq24Sq%2BWxWXS&ContentCustomer=dGJyMPGnrkq1r7ZKuePfgex44Dt6fIA>
35. Mamani A, Deza M, Medina C. Factores asociados a letalidad en pacientes con enfermedad cerebro vascular en el departamento de medicina del Hospital III Regional Honorio Delgado, Arequipa, 2012. [tesis Grado]. Arequipa, Perú: Universidad Católica Santa María; 2013.
36. Camacho-Sandoval J. Tamaño de la muestra en estudios clínicos. *Nota estadística AMC* 2008; 50(1).
37. De la Fuente F. Tablas contingencia. Análisis variables categóricas. Universidad Autónoma de Madrid 2011. Disponible en: <http://www.estadistica.net/ECONOMETRIA/CUALITATIVAS/CONTINGENCIA/tablas-contingencia.pdf>
38. Asociación Médica Mundial. Declaración de Helsinki de la AMM - Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. Universidad de Navarra 2013. Disponible en: <http://www.unav.es/cdb/ammhelsinki2.html>
39. Siurana JC. Los principios de la bioética y el surgimiento de una bioética intercultural. *Universidad de Valencia, España. VERITAS* 2010; (22):121-157. Disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/veritas/n22/art06.pdf>

40. Instituto Nacional de Salud. Reglamento de ensayos clínicos. MINSA Lima, Perú 2010. Disponible en: <http://www.ins.gob.pe/repositorioaps/0/2/not/-1/Libro%20Reglamento%20ensayos%20clinicos.pdf>
41. Mérida-Rodrigo L, Poveda-Gómez F, Camafort-Babkowski M, Rivas-Ruiz F, Martín-Escalante MD, Quirós-López R, et al. Supervivencia a largo plazo del ictus isquémico. *Rev Clin Esp* 2012; 212(5):223-8.
42. Rodríguez P, Hernández A. Rasgos diferenciales de la mortalidad hospitalaria por ictus isquémico y hemorrágico. *Rev Cubana Neurol Neurocir [Internet]* 2014; 4(1):14-24. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=lth&AN=95524074&lang=es&site=ehost-live>
43. Alvarado-Dulanto C, Lazo M, Loza-Herrera J, Málaga G. Pronóstico al año tras sufrir el debut de Enfermedad cerebrovascular en pacientes de un Hospital nacional de Lima, Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Pública [Internet]* 2015; 32(1):98-103. Disponible en: [http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S1726-46342015000100015&lng=en&nrm=iso&tlng=es](http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1726-46342015000100015&lng=en&nrm=iso&tlng=es)
44. Oleñik C, Cotas M, Gonzalez V. Factores de riesgo cardiovascular en accidente cerebrovascular. *Rev Virtual Posgrado - FMUNI [Internet]* 2016; 1(1). Disponible en: <http://revista.medicinauni.edu.py/index.php/FM-uni/article/view/11>
45. Ecos-Quispe R, Solís F, Gonzales M, Abanto C. Factores asociados a mortalidad en pacientes con infarto cerebral del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas: Enero 2008 - diciembre 2009. *Rev Neuro-Psiquiatr* 2014; 77(2):86-94.
46. Cetinkaya H, Koksall O, Sigirli D, Leylek E, Karasu O. The predictive value of the modified early warning score with rapid lactate level (ViEWS-L) for mortality in patients of age 65 or older visiting the emergency department. *Intern Emerg Med [Internet]* 2016. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27804076>
47. Torres J, Pérez S, Soto R. Características clínico epidemiológicas de pacientes ingresados por enfermedad cerebrovascular en una unidad de cuidados intensivos. *MEDISAN [Internet]* 2015; 18(9):1093. Disponible: <http://content.ebscohost.com/ContentServer.asp?T=P&P=AN&K=110246418&S=R&D=lth&EbscoContent=dGJyMNLr40Sep644yNfsOLCmr0%2BeqK9Srq64SbKWxWXS&ContentCustomer=dGJyMPGnrkq1r7ZKuePfgeyx44Dt6fIA>
48. Barrera S, Mirella J, Hernández J, Majano S, Quijada J, Moreno-Martínez F, et al. Caracterización de la fibrilación auricular en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Nacional San Rafael. El Salvador. *CorSalud* 2016; 8(1):8-18. Disponible: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=lth&AN=116198994&lang=es&site=ehost-live>



49. Xu J, Xu X, Si L, Xue L, Zhang S, Qin J, et al. Intracellular lactate signaling cascade in atrial remodeling of mitral valvular patients with atrial fibrillation. *J Cardiothorac Surg* 2013; 8:34. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/1749-8090-8-34>
50. Carmona P, Mateo E, Hornero F, Errando CL, Vázquez A, Llagunes J, et al. Hiperlactatemia en la ablación quirúrgica de la fibrilación auricular y cirugía cardiaca. ¿Es un factor predictivo de morbimortalidad posoperatoria? *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2014; 61(6):311-318. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-anestesiologia-reanimacion-344-articulo-hiperlactatemia-ablacion-quirurgica-fibrilacion-auricular-S0034935614000243>
51. Kawase T, Toyofuku M, Higashihara T, Okubo Y, Takahashi L, Kagawa Y, et al. Validation of lactate level as a predictor of early mortality in acute decompensated heart failure patients who entered intensive care unit. *J Cardiol* 2015; 2(65):164-170. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0914508714001580>
52. Sánchez M, Lopetegui A, Rodríguez A, Osoria LI. Infecciones nosocomiales en pacientes cerebrovasculares ingresados en la terapia intermedia de medicina del Hospital Universitario “General Calixto García”. *Rev Cuv Med Int Emerg* 2010; 9(2):1698-1713. Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol9\\_2\\_10/mie03210.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol9_2_10/mie03210.htm)
53. Suarez-Quesada A, López-Espinosa E, García-Verdecia N, Serra-Valdés M. Predictores clínicos de neumonía intrahospitalaria asociada al ictus isquémico agudo. *Rev Finlay [Internet]* 2015; 5(2):7. Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/359>
54. Suarez-Quesada A, López-Espinosa E, García-Verdecia N, Serra-Valdés M. Factores de riesgo de neumonía asociada al ictus: cohorte prospectiva de estudio. *Rev Finlay* 2015; 5(4):10. Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/376>
55. Folyovich A, Biró E, Orbán C, Bajnok A, Varga V, Béres-Molnár AK, et al. Relevance of novel inflammatory markers in stroke-induced immunosuppression. *BMC Neurol* 2014; 14:41. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3948141/>
57. De Raedt S, De Vos A, Van Binst A-M, De Waele M, Coomans D, Buyl R, et al. High natural killer cell number might identify stroke patients at risk of developing infections. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflammation* 2015; 2(2). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4335818/>
58. 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. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4240252/>

59. Orban J-C, Novain M, Cattet F, Plattier R, Nefzaoui M, Hyvernats H, et al. Association of serum lactate with outcome after out-of-hospital cardiac arrest treated with therapeutic hypothermia. *PLoS ONE* 2017; 12(3). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5345819/>
60. Lee TR, Kang MJ, Cha WC, Shin TG, Sim MS, Jo IJ, et al. Better lactate clearance associated with good neurologic outcome in survivors who treated with therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care* 2013; 17(5):R260. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4057293/>
61. Williams T, Martin R, Celenza A, Bremner A, Fatovich D, Krause J, et al. Use of serum lactate levels to predict survival for patients with out-of-hospital cardiac arrest: A cohort study. *Emerg Med Australas* 2016; 28(2):171-8. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/1742-6723.12560/abstract>

**ANEXOS**

---

**ANEXO I. Constancia de aceptación del Sub Comité de Investigación del Departamento de Medicina del HBT.**

---



Gerencia Regional de Salud

Hospital Belén de Trujillo  
Oficina de Docencia e Investigación y Capacitación

**JUSTICIA SOCIAL  
CON INVERSIÓN**

**"AÑO DEL BUEN SERVICIO AL CIUDADANO"**

**LA JEFE DE LA OFICINA DE APOYO A LA DOCENCIA E INVESTIGACIÓN DEL HOSPITAL BELÉN DE TRUJILLO DEJA:**


**CONSTANCIA**

Que, el Sr. **MARTINEZ ALCALDE BERNARDO**, alumno de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Privada Antenor Orrego, ha presentado el Proyecto de Tesis titulado: **"HIPERLACTATEMIA EN EL INGRESO HOSPITALARIO COMO FACTOR ASOCIADO A MORTALIDAD EN PACIENTES CON ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUEMICO"**, aprobado con Resolución N° 0655-2017-FMEHU--UPAO, y por el Sub-Comité de Investigación del Departamento de Medicina.

Se otorga la presente constancia a solicitud del interesado para los fines que estime conveniente.

Trujillo, 04 de abril del 2017.

REGION LA LIBERTAD  
GERENCIA REGIONAL DE SALUD  
HOSPITAL BELÉN DE TRUJILLO

  
Dra. MARIA VERTIZ CONDON  
JEFE OFICINA DOCENCIA, INVESTIGACION, CAPACITACION

---

## ANEXO 2. FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

---

Hiperlactatemia en el ingreso hospitalario como factor asociado a mortalidad en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico.

Fecha:

Nº Ficha:

### 1. DATOS GENERALES:

Edad:                    años                    Género:            F ( )    M ( )  
Estancia hospitalaria:                    Días ( )            Semanas ( )    Meses ( )

Comorbilidades:

- Hipertensión arterial:                    Sí ( )            No ( )  
- Diabetes mellitus tipo 2:                    Sí ( )            No ( )  
- Dislipidemia mixta:                    Sí ( )            No ( )

Complicaciones en la estancia hospitalaria, luego de las 48 horas del ingreso hospitalario:

- Infección urinaria:                    Sí ( )            No ( )  
- Neumonía intrahospitalaria:                    Sí ( )            No ( )  
- Cardiopatías (Infarto de miocardio, fibrilación auricular y/o ventricular y insuficiencia cardiaca):                    Sí ( )            No ( )  
- Ictus isquémico nuevo:                    Sí ( )            No ( )  
- Trastorno hidroelectrolítico (T-H):                    Sí ( )            No ( )

### 2. DATOS ESPECÍFICOS:

- Valor del lactato arterial sérico en el ingreso hospitalario:                    mmol/L  
- Hiperlactatemia en el ingreso hospitalario, > 2mmol/L:                    Sí ( )            No ( )  
- Mortalidad intrahospitalaria en paciente con ACV:                    Sí ( )            No ( )