

Comunicación breve

Evaluación del grado de acuerdo entre dos kits para determinación de lactacidemia en pacientes de una Unidad de Cuidados Intensivos

RECIBIDO: 26/05/2014

REVISIÓN: 20/09/2014

ACEPTADO: 24/09/2014

Abrego, M. F.^{1,*} • Barbosa, L. A.¹ • Bergara, M. B.¹ • Farías, R.¹ • Labriola, M. del H.¹ • Monzón, J.¹ • Salcedo, C.¹ • Walz, M. F.²

¹ Laboratorio de Urgencias del Hospital San Martín, Paraná, Entre Ríos, Argentina.

² Departamento de Matemática Aplicada, Facultad de Bioquímica y Ciencias Biológicas, Paraje El Pozo S/N, Universidad Nacional del Litoral, Santa Fe, Argentina.

* Abrego, María Fernanda, Feliciano 952, CP 3100, Paraná, Entre Ríos, Argentina.

E-mail: mf-abrego@hotmail.com

RESUMEN: La hipoxia hística es la causa más frecuente de acidosis láctica clínicamente significativa, y su magnitud parece correlacionarse con el pronóstico de recuperación de pacientes críticos. Uno de los problemas existentes para laboratorios con unidades de terapia intensiva de escaso número de camas es la relación desfavorable entre costo del kit y el número de determinaciones, en el período de tiempo acotado por el plazo de caducidad del equipo. Cobrando así relevancia la existencia de presentaciones llamadas POCTest. Se buscó evaluar el grado de acuerdo en la determinación de lactacidemia entre dos equipos y analizar la repetibilidad de cada método. Se determinó lactacidemia a 42 pacientes de UTI mediante los reactivos: LACT2 (Cobas C111) y BM-lactato (Accutrend). El coeficiente de correlación y porcentaje de acuerdo entre estos métodos revelaron que ambos informan valores altamente confiables en términos de repetibilidad

y, en cuanto a la concordancia, resultaron mínimas las diferencias entre los valores determinados por uno u otro método.

PALABRAS CLAVE: lactacidemia, métodos, correlación, paciente crítico.

SUMMARY: *Evaluation of the degree of agreement between two kits for determination of lactacidemia in an intensive care unit patients.*

Tissue hypoxia is the most frequent cause of clinically significant lactic acidosis, and its magnitude seems to correlate with the prognosis of recovery of critically ill patients. One of the problems to laboratories with units of intensive care of very limited number of beds is the unfavorable relationship between costs of the kit vs number of determinations, in the period of time bounded by the term of expiration of the team. The existence of presentations called POCTest, so gaining relevance. We sought to evaluate the degree of agreement on the determination of

lactacidemia between two teams and analyze the repeatability of each method. Lactacidemia was determined at 42 patients of UTI by reagents: LACT2 (Beckman Coulter) and BM-lactate (Accutrend). The coefficient of correlation, percentage of agreement between these

methods revealed that both report highly reliable values in terms of repeatability, and in terms of the agreement, the differences between the values for one or another method were minimal.

KEYWORDS: lactacidemia, methods, correlation, critically patient.

1. Introducción

El ácido láctico es un ácido orgánico, disociado por completo al PH de los fluidos corporales. Se forma, principalmente, como subproducto de la glucólisis, en su fase anaeróbica y que se desarrolla fuera de la mitocondria.

La concentración de lactato aumenta cuando la tasa de producción supera la tasa de eliminación. Su acumulación puede provocar una importante disfunción celular y orgánica dando lugar a un cuadro metabólico denominado acidosis láctica (1).

El lactato que se encuentra circulando procede principalmente del músculo esquelético y de los eritrocitos; el valor de referencia de la lactacidemia es menor a 2 mmol/l (2).

En reposo, el hígado es el principal órgano responsable del metabolismo del lactato. Éste, al ingresar al hepatocito, puede seguir, principalmente, dos caminos: transformarse en glucosa (neoglucogénesis) o pasar a piruvato e ingresar finalmente a la mitocondria para terminar de oxidarse generando dióxido de carbono y agua.

La continua reducción de NAD^+ a NADH_2^+ durante la glucólisis anaeróbica suele equilibrarse por la reoxidación mitocondrial de NADH_2^+ a NAD^+ . Una menor función mitocondrial (por ejemplo, una reducción de la disponibilidad de oxígeno) reduce la disponibilidad del NAD^+ en el citosol y esta reducción provocará una des-

viación del equilibrio del sistema LDH (lacticodehidrogenasa) hacia la formación de ácido láctico (3). Por esta razón el lactato resulta ser un marcador de hipoxia tisular.

Tradicionalmente las acidosis lácticas se clasifican en 2 tipos.

- *Tipo A*, vinculadas con el desbalance entre el aporte y la necesidad de oxígeno, ejercicio voluntario intenso (mayor demanda de oxígeno), hipotensión o paro cardíaco (menor disponibilidad de oxígeno), envenenamiento con monóxido de carbono, anemia muy intensa, asfixia (menor contenido arterial de O_2).

- *Tipo B*, están vinculadas a desórdenes metabólicos (cetoacidosis diabética, falla hepática severa, sepsis, neoplasias) o por la acción de ciertos medicamentos o toxinas (intoxicación con etanol o salicilatos, ciertos hipoglucemiantes). La determinación del lactato en una persona que presente una acidosis diabética es de vital importancia para diferenciar entre lactoacidosis y cetoacidosis, ya que cada una de ellas requiere un tratamiento diferente. En el estudio realizado por Castagnino y cols. se ha evidenciado que niveles altos de lactato están asociados a aumento de la mortalidad en pacientes que se encuentran en cuidados intensivos (4).

La hipoxia hística es la causa más frecuente de acidosis láctica clínicamente sig-