

NÚCLEO BOLÍVAR
POSTGRADO PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

ACTA DE DEFENSA DE TRABAJO DE GRADO

Nosotros, Dres.: Pedro Ramón López Rodríguez, Ana María Santos y Edimar Magdalena Rodríguez González, integrantes del Jurado designado por la Comisión Coordinadora del Postgrado en: Puericultura y Pediatría, para examinar el Trabajo de Grado titulado: **LACTATO PLASMÁTICO COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD EN RECIEN NACIDOS CON SEPSIS. SERVICIO DE PERINATOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO "RUIZ Y PAEZ". CIUDAD BOLÍVAR ESTADO BOLÍVAR. OCTUBRE - NOVIEMBRE 2024**, presentado por la Dra. Genesis Selene Carreño Escalante, portadora de la cedula de identidad No.19.076.623, a fines de cumplir con el requisito legal para optar al grado de: **ESPECIALISTA EN PUERICULTURA Y PEDIATRÍA**, hacemos constar que hemos examinado el mismo e interrogado al postulante en sesión pública celebrada hoy a las 11:00am, en el "Salón del Postgrado", finalizada la defensa del trabajo por parte del postulante, el Jurado decidió *Dr. Pedro R. López Rodríguez* por considerar sin hacerse solidario de las ideas expuestas por el autor, que el mismo se ajusta a lo dispuesto y exigido en el Reglamento de Estudios de Postgrado de la Institución.

En fe de lo anterior se levanta la presente **ACTA**, que firmamos conjuntamente con el Coordinador del Postgrado Puericultura y Pediatría en Ciudad Bolívar a los doce días del mes de Diciembre del año dos mil veinticuatro.

JURADO EXAMINADOR:

Profesor: Pedro R. López Rodríguez.

Tutor

Profesora: Ana María Santos Rivas

Profesora: Edimar M. Rodríguez G.

Coordinador del Postgrado:
Profesor: Dr. José Zavala Valladares
Nombre

[Handwritten signatures of the jury members]


Eduardo Soto



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
VICERRECTORADO ACADÉMICO
CENTRO DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
NÚCLEO BOLÍVAR
COORDINACIÓN DE POSTGRADO DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

**LACTATO PLASMÁTICO COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD EN
RECIÉN NACIDOS CON SEPSIS. SERVICIOS DE PERINATOLOGÍA.
COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO “RUIZ Y PÁEZ”. CIUDAD
BOLÍVAR – ESTADO BOLÍVAR. OCTUBRE - NOVIEMBRE 2024.**

Tutor académico:

Dr. Pedro López

Pediatra-Neonatólogo

Trabajo de Grado Presentado por:

Dra. Carreño Escalante Génesis Selene

C.I. 19.076.623

**Como requisito parcial para optar por el título de especialista en
Puericultura y Pediatría**

Ciudad Bolívar, noviembre de 2024.

ÍNDICE

ÍNDICE	iii
AGRADECIMIENTOS	v
DEDICATORIA.....	vii
RESUMEN.....	ix
INTRODUCCIÓN.....	1
JUSTIFICACIÓN.....	11
OBJETIVOS.....	12
Objetivo general.....	12
Objetivos específicos	12
METODOLOGÍA.....	13
Tipo de estudio	13
Universo	13
Muestra.....	13
Criterios de inclusión	13
Criterios de exclusión.....	14
Procedimientos	14
Definición de Términos.....	15
Análisis Estadístico.....	16
RESULTADOS	17
Tabla 1.....	19
Tabla 2.....	20
Tabla 3.....	21
Tabla 4.....	22
Tabla 5.....	23
Tabla 6.....	24
Tabla 7.....	25

Tabla 8.....	26
DISCUSIÓN.....	27
CONCLUSIONES.....	30
RECOMENDACIONES.....	31
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	32
APÉNDICES.....	38
Apéndice A.....	39
Apéndice B.....	40
Apéndice C.....	41
Apéndice D.....	42
Apéndice E.....	43

AGRADECIMIENTOS

Ante todo a DIOS por la fuerza que me dio durante estos tres duros años para no renunciar al camino de los más inocentes y nobles personas, como son los niños. Y por todas las cosas que viví junto a ellos en este largo viaje llamado POSTGRADO. Mostrándome el valor de agradecer cada simple cosa que tengo a mi alrededor. Manteniéndome humilde y permitiéndome trabajar mi espíritu para ser mejor persona cada día.

A mis principales motores, mi mami Rosa Escalante, mi papi Domingo Carreño, mi hermano Rafael Barreto, mis mejores ejemplos a seguir, mostrándome la bondad, el carácter y la constancia. Por todos los sacrificios realizados para que pudiera crecer en todos los ámbitos posibles y existentes. Gracias a ustedes soy quien soy el día de hoy. A mi tía Elizabeth Carreño por recibirme con los brazos abiertos en su hogar, permitiéndome crecer y aprender de ella cada día. Dora Maita y Deloris Mariana por abrirme las puertas de su hogar de forma incondicional y estar para mí en los momentos difíciles y batallas internas.

A mis hermanas de vida y cómplices Ligia Castro, Yascari Pulido, Berlysmar Felce y Jacqueline Brown quienes durante muchos años me han apoyado incondicionalmente sin importar la distancia.

A nuestra Casa, La Universidad de Oriente- Núcleo Bolívar, Escuela de Ciencias de la Salud “Dr. Francisco Batistini Casalta”, Hospital Universitario “Ruiz y Páez” por los años de formación brindados. Servicios de Perinatología I y II por permitirme realizar este trabajo de investigación en pro de la salud de los neonatos.

A mis personitas inocentes (Pacientes), gracias por tanto amor, honestidad, llanto, rebeldía brindada, durante estos tres años. Me llevo lo mejor de esos pequeños corazones vibrantes.

A los Dres. José Zavala, Ana Santos, Pedro López por su apoyo desde mis inicios en el postgrado, motivándome cada día a creer en mí y fortalecer mi academia. Dra. Ana Santos por llevarme de la mano en este hermoso trabajo de investigación y permitirme trabajar en conjunto a su laboratorio de confianza. De la mano de un excelente equipo de trabajo, Lic. Annalia Rondón, Lic. Dariannis Arvelo, Lic. Inarvi Maita.

A mis hermanos de postgrado Isamar Castillo, Elimar Quijada, Freddy Dagon, Melenis Sarmientos, Lidimar Jáuregui, por todas las experiencias vividas. Cada uno en su forma me mostró algo que necesitaba aprender.

Al personal de enfermería de nuestro centro hospitalario, por todo el esfuerzo realizado en cada guardia vivida, siendo siempre nuestra mano Derecha durante procedimientos y cuidado de nuestros pequeños pacientes.

DEDICATORIA

Primeramente a aquel que hace que las cosas sucedan según sus planes. Paciente, misericordioso y siempre fiel, Mi Dios. Quien le dio Fuerza a mi alma para seguir día a día en este camino elegido.

A mis padres, Ana Rosa Escalante Fernández y Domingo Antonio Carreño Carreño, por su incondicional apoyo, amor, esfuerzo y sacrificio durante estos tres años de estudio, alentándome cada día a seguir el camino directo hacia mis sueños sin importar lo duro del mismo. Se merecen todo el amor y lo mejor del mundo de mi parte por cada simple cosa que hicieron por mí.

A mi hermano y mejor amigo Alexis Rafael Barreto Escalante, quien tuvo que, en algún momento migrar a tierras lejanas para poder sacar a toda una familia adelante, dejando atrás sus raíces, hijos, padres y hermana. Dando lo mejor de sí mismo en un lugar desconocido, sin amigos, dejando el nombre de Venezuela por todo lo alto. El mejor hermano del mundo.

A mis amados y adorados sobrinos Amanda Barreto, Andrea Barreto, Mathias Barreto, mis grandes pequeños, a quienes siempre llevo en el corazón y a quienes siempre trataré de guiar por el camino del bien y la fé.

A mi tía Elizabeth Carreño, quien me recibió durante dos años en su hogar, brindándome amor, confianza, mayor confort ante el cansancio vivido en las largas jornadas laborales.

A mi Familia especial. Dora Maita, Luis Uzcategui, Luis Alberto, Deloris Ojeda, Leonardo Ojeda, personas especiales que estuvieron impulsándome a seguir el camino de los más pequeños, siendo mi escape a la diversión en los momentos de cansancio y permitiéndome encontrar el equilibrio entre la responsabilidad y vivir. No podía faltar mi estrellita de AMOR “Leah Mariana” mi niña de titi quien llego durante el último año del Postgrado a hacernos correr para luego enamorarnos con su sonrisa.

SIMPLEMENTE LOS AMO

LACTATO PLASMÁTICO COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD EN RECIÉN NACIDOS CON SEPSIS. SERVICIOS DE PERINATOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO “RUIZ Y PÁEZ”. CIUDAD BOLÍVAR – ESTADO BOLÍVAR. OCTUBRE - NOVIEMBRE 2024.

Tutoras: Dr. López, P. Co-tutora: Santos, A. Autora: Dra. Carreño, G. 2024

RESUMEN

El lactato plasmático se ha posicionado como un biomarcador de gran relevancia en la evaluación de recién nacidos con sepsis, cuya utilidad radica en su capacidad para reflejar el estado metabólico celular en respuesta a situaciones de estrés, y su asociación con la mortalidad. Objetivo: Establecer al lactato plasmático como predictor de mortalidad en recién nacidos con sepsis hospitalizados en los servicios de Perinatología del Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez”, de Ciudad Bolívar, estado Bolívar, durante el periodo de septiembre a noviembre de 2024. Metodología: Estudio descriptivo, prospectivo, de corte transversal, de campo, no experimental. La muestra estuvo constituida por 25 recién nacidos que cumplieron con los criterios de inclusión. Resultados: Se encontró que; 60,0% (n=15) fue de sexo femenino; 92,0% (n=23) presentó sepsis neonatal probable; 68,0% (n=17) tuvo <40 U/L de lactato sérico, mientras que 32,0% (n=8) tuvo ≥ 40 U/L, con una media de 36,64 U/L; 68,0% (n=17) estuvo entre 1-3 días hospitalizados, con una media de estancia de 4,76 días y, 28,0% (n=7) de los recién nacidos fallecieron, frente al 72,0% (n=18) que egresó con vida. Por último, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar los niveles de lactato sérico con la estancia hospitalaria y la mortalidad. Conclusiones: Valores de lactato sérico por encima de 40 U/L, fungieron como predictores de mayor estancia hospitalaria y mortalidad en recién nacidos con sepsis hospitalizados en los servicios de Perinatología del Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez”, de Ciudad Bolívar, estado Bolívar.

Palabras clave: Lactato sérico, LDH, sepsis neonatal, Perinatología.

INTRODUCCIÓN

La sepsis es un cuadro clínico complejo, que puede presentar diferentes grados de intensidad; desde fiebre alta acompañada de taquicardia y taquipnea, hasta cuadros muy graves con fracaso multiorgánico que pueden llevar al fallecimiento del niño en pocas horas (Soult y Muñoz, 2006). La sepsis se define como la respuesta inflamatoria sistémica a la infección, que se manifiesta por una serie de síntomas y signos clínicos: fiebre mayor de 38°C o hipotermia menor de 36°C, taquicardia, taquipnea y leucocitosis o leucopenia, con desviación a la izquierda en la fórmula leucocitaria (Gyawali et al., 2019).

La palabra sepsis se deriva de la palabra griega para "descomposición" o "decadencia", y su primer uso documentado fue hace unos 2700 años en los poemas de Homero. Posteriormente fue utilizado en las obras de Hipócrates y Galeno en siglos posteriores. En la década de 1800, se concibió la "teoría de los gérmenes" de la enfermedad y hubo cierto reconocimiento de que la sepsis se originó a partir de microorganismos dañinos. La primera definición moderna fue intentada en 1914 por Hugo Schottmüller, quien escribió que "la sepsis está presente si se ha desarrollado un foco a partir del cual las bacterias patógenas, constante o periódicamente, invaden el torrente sanguíneo de tal manera que esto causa síntomas subjetivos y objetivos". Finalmente, en 1991, Roger Bone y sus colegas sentaron las bases para la primera definición consensuada de sepsis (Gyawali et al., 2019).

En 2016, el Tercer Consenso Internacional para la Definición de Sepsis y Choque Séptico (Sepsis-3), definió la sepsis como una disfunción orgánica que amenaza la vida, causada por una desregulación de la respuesta del hospedero frente a una infección. En los neonatos, la sepsis se clasifica dependiendo del momento de su inicio: SN temprana es la que inicia durante las primeras 72 horas de vida, caso en el

que la infección, es transmitida de manera vertical al recién nacido (RN). Si la infección inicia desde las 72 horas hasta los 28 días de vida, se clasifica como SN tardía; la infección en este último grupo de pacientes es transmitida desde el ambiente hospitalario o la comunidad (Singer et al., 2016; Chauhan et al., 2017; Badr et al., 2018; Sharma et al., 2018).

En los últimos años los cuidados neonatales han avanzado mucho, pero a pesar de ello, la sepsis neonatal (SN) causa más de 400.000 muertes al año en el mundo. La SN temprana afecta de 0,5 a 1 por 1000 recién nacidos en países de altos ingresos, con una mortalidad de 10,15%. Sin embargo, la mortalidad por sepsis en países de bajos ingresos como África alcanza hasta el 39% de todas las muertes neonatales y la tasa de mortalidad neonatal es de 27 por 1000 nacidos vivos. La SN tardía puede alcanzar una incidencia de 10,21% en recién nacidos de muy bajo peso y hasta 34,41% en prematuros de extremo bajo peso al nacer (Coggins et al., 2020).

En zonas como América Latina, la incidencia de sepsis es alta (2,2 a 8,6 por cada 1.000 recién nacidos vivos). En Perú, la sepsis neonatal constituye la segunda causa de muerte neonatal (21,77% en 2016), luego de la prematuridad (28,47%), donde según un estudio realizado en un hospital público en los años 2016 y 2017, la incidencia acumulada de sepsis temprana con cultivos positivos, fue de 2,98 por cada 1000 nacidos vivos en 2016 y 4,7 por cada 1000 nacidos vivos en 2017 y, otro estudio reporta una incidencia de sepsis neonatal de 4,17 /1000 nacidos vivos (Vega y Zevallos, 2023).

En América Latina y el Caribe, la tasa de SN descendió de 55 a 18 por cada 1000 nacidos vivos desde 1990 hasta 2016. En este último año se estimó que más de 46% de las muertes en menores de 5 años pertenecían al periodo neonatal y de ese porcentaje 15% se atribuía a sepsis, sin especificar si era temprana o tardía, donde la

mortalidad fue mayor entre recién nacidos con bajo peso al nacer o pretérminos (Ferrer et al., 2020).

En Venezuela, en un estudio realizado en Hospital José Ignacio Baldó, de Caracas, encontraron una incidencia de 23,24 por 1000 nacidos vivos. En 2005, en un estudio realizado en el estado Lara, en el Hospital Antonio María Pineda y Hospital Pediátrico Universitario Agustín Zubillaga se reportaron que las cifras encontradas fueron de 8 a 12 por 1000 NV, además reportaron que las infecciones en el periodo neonatal ocuparon el tercer lugar en las causas de morbilidad, siendo la sepsis neonatal la más frecuente de estas y ocupando el segundo lugar en la mortalidad en el primer mes de vida (Barreto et al., 2020).

El riesgo de SN y la mortalidad tienen una relación inversa con la edad gestacional y el peso al nacer, ya que en estas condiciones se encuentra un sistema inmune inmaduro, los pacientes están más expuestos a medidas como ventilación mecánica, hospitalización prolongada, inserción de línea central y otras medidas invasivas. Factores maternos como corioamnionitis, la ruptura prematura de membranas y niveles elevados de Proteína C reactiva (PCR) maternos también son factores de riesgo conocidos para SN temprana (Cetin et al., 2017).

La etiología de la SN varía según la presentación. En los países de altos ingresos los microorganismos predominantes son las bacterias grampositivas, tanto en la sepsis temprana como en la tardía. Sin embargo, en los países de bajos ingresos predominan los gérmenes gramnegativos y esto está en relación a las condiciones sanitarias de los países. La Red Americana de Neonatología reporta que la SN temprana es causada por microorganismos grampositivos (62%) siendo el más frecuente *Streptococcus agalactiae* y microorganismos gramnegativos (37%), con *Escherichia coli* como más frecuente. Por su parte, la sociedad iberoamericana de neonatología (SIBEN) señala que Los patógenos más comunes son principalmente la

Escherichia Coli y otros Gramnegativos y *Streptococo b* hemolítico del grupo B (Shane et al., 2017; Sands et al., 2022).

La SN tardía ocurre en neonatos que requieren hospitalización prolongada y procedimientos invasivos, siendo los microorganismos más comunes los adquiridos en el ámbito hospitalario. En países desarrollados se reporta que 70%-79% de los microorganismos son grampositivos, siendo *Staphylococcus coagulasa* negativo (CoNS) el más frecuente. Los microorganismos gramnegativos constituyen el 19%-25% del total, donde *E. coli* es el más común. Los hongos se encuentran en 5%-6% de los casos de SN tardía. La meningitis es más frecuente en la SN tardía que en la precoz, siendo la sepsis o meningitis por *S. aureus* tiene una alta mortalidad (hasta 25%) y, *Candida spp* (más comúnmente *C. albicans* y *C. parapsilosis*) son responsables de casi todas las infecciones fúngicas (Walker et al., 2019).

Durante la sepsis y el choque séptico se produce elevación de citocinas proinflamatorias, incluyendo interleucina, interferón gamma (IFN- γ) y factor de necrosis tumoral alfa. La producción de citocinas proinflamatorias conduce a la activación de células endoteliales, incluida moléculas de adhesión celular que facilitan el reclutamiento de leucocitos y la diapédesis, activan el complemento y las cascadas de coagulación, con la generación de microtrombos. Posterior a la respuesta proinflamatoria a la infección, sigue una fase de inmunosupresión caracterizada por anergia, linfopenia e infecciones secundarias (Glaser et al., 2021).

El complemento es muy importante en la inmunidad innata temprana, facilita la muerte de bacterias mediante opsonización y actividad microbicida directa. Los neonatos, en particular los muy prematuros, presentan bajos niveles de proteínas del complemento entre el 10% al 80% de los niveles normales de los adultos lo que origina una disminución del reclutamiento celular, fagocitosis y lisis celular. La isquemia tisular ocurre debido a un desajuste entre el suministro de oxígeno y la

demanda tisular. Además, la disfunción mitocondrial puede provocar una hipoxia citopática. La disfunción orgánica múltiple se asocia con un alto riesgo de muerte y coagulación intravascular diseminada, que se caracteriza por microtrombosis y hemorragia (Cecconi et al., 2018).

Los recién nacidos con sepsis bacteriana pueden tener signos y síntomas inespecíficos o signos focales de infección. En ocasiones, sobre todo en el prematuro, la sepsis vertical puede ser inicialmente asintomática y la sospecha diagnóstica puede fundamentarse con la presencia de factores riesgo de infección de transmisión vertical. En la fase inicial, los síntomas en el recién nacido suelen ser inespecíficos, pues se presenta disminución de la actividad espontánea, inestabilidad de la temperatura (hipotermia o fiebre), dificultades para la alimentación (retención gástrica, regurgitaciones, reflejo de succión débil o abolido) y sintomatología cardiorrespiratoria (taquicardia, taquipnea, apnea o signos de dificultad respiratoria). En fases tardías de la infección, predomina un aspecto de gravedad con disminución de la motilidad espontánea, hipotonía y aparición de ictericia (aspecto séptico) (Ferrer et al., 2020).

El diagnóstico de sepsis neonatal precoz se basa principalmente en factores de riesgo. Los signos clínicos son inespecíficos y los exámenes paraclínicos disponibles como los reactantes de fase aguda (PCR y procalcitonina) tienen escaso valor predictivo positivo (Sobrero et al., 2022). El diagnóstico final de SN se hace por hemocultivo, considerado como el estándar de oro, del que se pueden obtener resultados en un periodo de 36 horas hasta los 6 días de cultivo. Aunque regularmente sólo son positivos en 30-70% de los casos, por lo que no se puede descartar SN al obtener un resultado negativo. En parte, el bajo rendimiento de los hemocultivos se debe a un volumen insuficiente de muestra, variaciones en los niveles de bacteremia, uso de antibióticos en la madre o previo a la toma de la muestra en el neonato (Bedford y Kumar, 2015; Aliefendioglu et al., 2014).

Teniendo en cuenta que, dentro de la fisiopatología de la SN, después del reconocimiento de una señal que puede provenir de un agente patógeno o señales de daño endógenas, se presenta un aumento en la producción de varias clases de mediadores inflamatorios y antiinflamatorios, como los reactantes de fase aguda, interleucinas y otras moléculas, se ha planteado que estos mediadores podrían servir como biomarcadores de SN y que podrían ser de ayuda para establecer su diagnóstico, ayudando así con la disminución del uso innecesario de antibióticos. Así mismo, se ha planteado que los biomarcadores podrían ayudar a predecir la severidad de la SN y a guiar el tratamiento antibiótico (Delanghe y Speeckaert, 2015).

En estudios previos se ha analizado el uso de diversos parámetros como ayuda en el diagnóstico de SN como índices hematológicos, biomarcadores como la PCR, la procalcitonina, citocinas como la interleucina-1 β , IL-8, IL-6, interferón- γ , factor de necrosis tumoral- α , quimiocinas como CXCR4 y CXCL12, marcadores de superficie celular y niveles de ácidos nucleicos en suero o plasma (Nguyen et al., 2017). Asimismo, otros autores han ubicado al lactato como marcador importante que ayuda al diagnóstico y posterior predictor de mortalidad (Sandoval, 2022).

La presencia de un lactato elevado es el marcador diagnóstico más valioso para la detección de alteraciones en el metabolismo mitocondrial energético. No obstante, su concentración en sangre puede aumentar en muchas situaciones, bien secundariamente (infecciones severas, sepsis, estado catabólico avanzado, hipoxia tisular, deshidratación, intoxicación) bien de forma primaria (aciduria orgánica, defectos de la cadena respiratoria y en el ciclo de Krebs, defectos de la gluconeogénesis, enfermedades por depósito de glucógeno, deficiencia de piruvato deshidrogenasa, defectos de la oxidación de ácidos grasos) (Pallarés et al., 2002).

El lactato es un ácido fuerte y se encuentra casi en su totalidad disociado en forma de lactato e ión hidrógeno. Mediante la glucólisis el ser humano utiliza la

glucosa para producir energía, donde a partir de cada molécula de glucosa se generan dos moléculas de piruvato. La concentración de lactato está directamente relacionada con la disponibilidad de oxígeno. En condiciones aeróbicas el piruvato se transforma en acetil coenzima A para dirigirse al ciclo de KREBS y oxidarse totalmente a CO₂ y agua y, en condiciones anaeróbicas el piruvato se reduce a lactato en una reacción catalizada por la enzima L-lactato deshidrogenasa y de esta forma se regenera el NAD⁺ y la glucólisis puede continuar (Guevara et al.,2010).

El lactato pasa a la sangre y es transportado hasta el hígado donde puede transformarse de nuevo en piruvato y utilizarse para la síntesis de glucosa (ciclo de Cori) o puede permanecer en la célula hasta que se restablezcan las condiciones aeróbicas, momento en que se transformará en piruvato. El lactato es, cuantitativamente, el sustrato más importante para la síntesis de glucosa. El que se encuentra circulando procede sobre todo del músculo esquelético y, en menor medida, de eritrocitos, médula renal, cerebro y piel. En reposo, el hígado y en menor medida la corteza renal son los principales responsables del metabolismo del lactato para formar glucosa u oxidarse a CO₂ y agua. La concentración de lactato aumenta cuando la tasa de producción supera la tasa de eliminación y su acumulación puede provocar una importante disfunción celular y orgánica de todos los sistemas del organismo dando lugar a un cuadro metabólico denominado acidosis láctica (Guevara et al., 2010).

Se conoce como lactato tipo A, cuando existe evidencia clínica de hipoxia, mientras que el tipo B, es aquel no asociado a condiciones de hipoxia. La acumulación de lactato en sangre es peligrosa, ya que puede llegar a causar acidosis láctica. Es necesario entonces, que sea rápidamente removido de los tejidos y de la circulación; lo cual se consigue gracias a la actividad catalítica de la enzima piruvato deshidrogenasa, que lo convierte en acetilCoa. Tradicionalmente los niveles séricos de lactato son usados como biomarcadores de severidad de una patología, más

comúnmente de la sepsis; por lo que la hiperlactatemia se asocia a malos resultados en pacientes críticamente enfermos (Osejos et al., 2023).

El diagnóstico de acidosis láctica en situación basal a veces es difícil, debido a que es una magnitud que se debe medir en el momento metabólico adecuado, por lo que es de gran utilidad recurrir a las pruebas funcionales como son la sobrecarga oral o intravenosa (IV) de glucosa, la prueba de ejercicio o la prueba de ayuno (Pallarés et al., 2002). En pacientes críticamente enfermos, un lactato menor a 2 mmol/L es generalmente aceptado como normal. Por lo que la hiperlactatemia podría ser definida con valores entre 2 mmol/L y 4 mmol/L; mientras que niveles por encima de este último, son considerados como hiperlactatemia severa que involucran altas tasas de mortalidad (Osejos et al., 2023).

Desde hace tiempo atrás se ha estudiado la relación entre los niveles elevados de lactato plasmático como marcador de hipoperfusión tisular en pacientes críticos y su elevada mortalidad, en especial en pacientes con choque séptico grave con valores por encima de 4 mmol/l los cuales sugieren peligro ya que se relacionan con trastornos sistémicos, respuesta inflamatoria sistémica y necesidad del ingreso a unidad de cuidados intensivos, siendo así de gran utilidad para el pronóstico y toma de decisiones en este tipo de pacientes, por lo que la valoración de una muestra venosa con un nivel de lactato venoso >36 mg/dL pueden servir como una alternativa a las mediciones de lactato en sangre arterial para predecir la mortalidad hospitalaria además que son más manejables y menos dolorosos de determinar en comparación con las muestras arteriales (Zhiqiang, 2019).

En México, Sandoval (2022), realizó un estudio con el objetivo de determinar la asociación entre los niveles séricos de lactato y mortalidad en pacientes prematuros menores a 32 semanas de gestación con sepsis neonatal, encontrando que, en el grupo de sobrevivientes; 96,8% mostró niveles leves a moderados de lactato sérico,

mientras que en el grupo de los no sobrevivientes; 51,6% exhibió niveles elevados superiores a 6 mmol/L.

En Cuba, Broche et al. (2020) determinó la magnitud de asociación del valor del lactato sérico con la sepsis en el neonato intervenido quirúrgicamente, encontrando que 63 tuvieron bajo peso (20,52%) y 55 eran pretérminos (17,92%). En los neonatos infectados 20,83% fueron operados por afecciones digestivas (n=35); las infecciones sistémicas alcanzaron 67,74% (n=42), ocasionadas en 45,24% por *Cándida sp.* La velocidad de cambio de los valores del lactato sérico en los infectados (p=0,001) significó que por cada unidad en mmol/L que ascendió el lactato preoperatorio, en el posoperatorio se incrementó 0,489 mmol/L y estos cambios fueron debidos en 16,9% a los valores del lactato preoperatorio.

En Ecuador, Moreira (2021) evaluó el lactato sérico como biomarcador pronóstico en sepsis neonatal en una población de 103 casos, de los cuales 21 casos cumplieron los criterios de inclusión presentando con una media de 4,5 mmol/L, un valor mínimo de 1,75 mmol/L y máximo de 9,12 mmol/L. Se presentó sepsis neonatal en relación con variables: edad gestacional 42,9% (n=9) neonatos a término precoz; 61,9% (n=13) peso adecuado al nacimiento y los factores de riesgo que se observaron con mayor incidencia fue 28,6% (n=6) infección genitourinario materna en el parto; 14,3% (n=3) colonización de microorganismos del tracto genital materno y ruptura prematura de membranas

En Venezuela, la información que se encuentra en la literatura sobre el tema planteado, es escasa. Por tal motivo, y con base a lo antes mencionado, se consideró de gran interés desarrollar el presente estudio con el fin de establecer al lactato plasmático como predictor de mortalidad en recién nacidos con sepsis hospitalizados en los servicios de Perinatología del Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez”, de Ciudad Bolívar, estado Bolívar, durante el periodo de septiembre a noviembre de 2024.

JUSTIFICACIÓN

La SN es una causa importante de morbilidad y mortalidad en recién nacidos a nivel mundial. Su diagnóstico es difícil por sus manifestaciones clínicas inespecíficas y la poca disponibilidad de métodos diagnósticos eficientes. Debido a la elevada incidencia en Latinoamérica y en Venezuela con un alto porcentaje de complicaciones y de mortalidad en la etapa neonatal, es que el diagnóstico de SN sigue ocupando un lugar preponderante para los profesionales de la salud (Pérez, 2023).

El lactato sérico se ha posicionado como un biomarcador de gran relevancia en la evaluación de recién nacidos con sepsis. Su utilidad radica en su capacidad para reflejar el estado metabólico celular en respuesta a situaciones de estrés, como la sepsis, y su asociación con la mortalidad. En ese sentido, muchos estudios establecen una mayor mortalidad en RN con niveles elevados de lactato, una asociación en la disminución lenta o nula del lactato en las primeras horas de tratamiento con una mayor mortalidad y ser de mucha utilidad del lactato en combinación con otros marcadores para mejorar la capacidad de predecir la mortalidad en recién nacidos con sepsis (Sandoval, 2022).

En Venezuela, y de manera específica en Ciudad Bolívar, no se encuentran estudios que hagan referencia a la relación entre los valores de lactato sérico y mortalidad por sepsis neonatal. Es por ello que, el presente estudio, revisará los puntos relevantes sobre el tema y dará continuidad a futuras investigaciones realizadas en el territorio nacional, con el propósito de generar una base de datos fidedigna sobre el comportamiento de esta entidad y como el lactato podría ser un importante predictor de mortalidad temprana y tardía.

OBJETIVOS

Objetivo general

Establecer al lactato plasmático como predictor de mortalidad en recién nacidos con sepsis hospitalizados en los servicios de Perinatología del Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez”, de Ciudad Bolívar, estado Bolívar, durante el periodo de Octubre a noviembre de 2024.

Objetivos específicos

1. Establecer el sexo de los pacientes ingresados con diagnóstico de sepsis neonatal.
2. Clasificar a la muestra seleccionada según el tipo de sepsis neonatal.
3. Determinar los valores de lactato plasmático de los pacientes participantes al momento del ingreso.
4. Cuantificar el tiempo de estancia hospitalaria.
5. Correlacionar los niveles de lactato plasmático de los pacientes con la mortalidad.

METODOLOGÍA

Tipo de estudio

Estudio de tipo descriptivo, prospectivo, de corte transversal, de campo, no experimental.

Universo

Conformado por todos los neonatos hospitalizados en los servicios de Perinatología I y II del Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez”, de Ciudad Bolívar, estado Bolívar, durante el periodo de octubre a noviembre de 2024.

Muestra

No probabilística Intencional. Conformada por 25 neonatos con diagnóstico de sepsis hospitalizados en los servicios de Perinatología I y II del Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez”, de Ciudad Bolívar, estado Bolívar, durante el periodo de Octubre a noviembre de 2024, cuyos padres y/o representantes expresaron por escrito su participación voluntaria en la investigación siguiendo los criterios de inclusión estipulados.

Criterios de inclusión

- Neonatos de ambos sexos.
- Neonatos con diagnóstico de sepsis.
- Neonatos hospitalizados en los servicios de Perinatología I y II del Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez”.

- Padres y/o representantes que firmen el consentimiento informado.

Criterios de exclusión

- Padres y/o representantes que no firmen el consentimiento informado.

Procedimientos

Se elaboró una carta dirigida al jefe del departamento de Puericultura y Pediatría, así como al jefe del Servicio de Perinatología I y II del Complejo Hospitalario Universitario “Ruíz y Páez”, a fin de solicitar la autorización y colaboración para la realización del trabajo de investigación (Apéndice A-B). Posteriormente, se procedió a entregar a los padres y/o representantes de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, un consentimiento informado en el cual firmaron aceptando su participación voluntaria en el estudio (Apéndice C).

Se realizó el llenado de la hoja de recolección de datos que fueron obtenidos de la historia clínica y fueron vaciados en una ficha de control diseñada para tal fin (Apéndice D). Para ello, se le realizó examen físico en cada niño participante en la investigación y se recogieron datos como: sexo, tipo de sepsis neonatal, valores de lactato plasmático al momento del ingreso, tiempo de estancia hospitalaria y mortalidad.

Una vez obtenida la autorización de los representantes de los recién nacidos, se procedió a realizar la toma de muestra en los recién nacidos seleccionados. Muestras las cuales en algunos casos se obtuvieron previa asepsia y antisepsia de región arterial de los neonatos seleccionados, otros casos fueron obtenidos de vía umbilical previo descarte de 0.5 cc de material biológico. Siendo necesarios 1.5 cc de muestra para el

estudio. Cada muestra fue colocada en tubos estériles previamente preparados con “Aditivo”, 3 gotas de Heparina Sódica, previamente etiquetados y enumerados en el orden en que fueron tomadas las muestras, así mismo mezclados suavemente hasta disolver su contenido, para posteriormente ser transportados bajo cadena de frío con un lapso de 15 minutos hasta laboratorio seleccionado para estudio. Se procede a realizar calibración de equipo ENVOY 500 con el Lactato obtenido a través de la casa comercial REACTIVA SEARCH, Vol.:50 ml, Lote RS2-0012311 (EXP.2026/03) (Apéndice E). De forma simultánea, se procede a centrifugar las muestras para la obtención de plasma para posteriormente mover dicho material biológico a través de una pipeta automática a nuevos tubos estériles, con aproximadamente 2 cc de plasma que fueron nuevamente transferidos a copillas, que a posteriori se trasladan a equipo ENVOY 500 para ser procesados durante un periodo de 15 minutos para obtención de resultados digitalizados.

Definición de Términos

Sepsis: respuesta inflamatoria sistémica a la infección, que se manifiesta por una serie de síntomas y signos clínicos: fiebre mayor de 38°C o hipotermia menor de 36°C, taquicardia, taquipnea y leucocitosis o leucopenia, con desviación a la izquierda en la fórmula leucocitaria.

Sospecha de sepsis: presunta infección, “a descartar sepsis”. Frecuente poco después del nacimiento y antes de las 72 horas de vida.

Sepsis Posible: signos y/o síntomas de infección con proteína c reactiva (PCR) > 10mg/dl.

Sepsis probable: Infección donde no se logra aislar un patógeno, pero se evidencian dos resultados de laboratorios alterados.

Sepsis confirmada: presencia de signos clínicos de infección más aislamiento del agente infeccioso en hemocultivo o LCR.

Sepsis por clínica: RN con signos clínicos claros y compatibles con infección, pero con hemocultivos y cultivos negativos.

Lactato: molécula ubicua, principal sustrato gluconeogénico, que funciona como un intermediario energético dentro de las células y entre ellas.

Análisis Estadístico

Los resultados fueron presentados mediante tablas de distribución de frecuencias y tablas de contingencia utilizando valores absolutos; realizados con el programa Microsoft Excel® 2010 para la elaboración de la base de datos y el paquete estadístico IBM SPSS Windows versión 23 para el análisis de los mismos. Se hizo uso del porcentaje como medida de resumen.

RESULTADOS

De una muestra de 25 recién nacidos hospitalizados por sepsis; 60,0% (n=15) fueron de sexo femenino y el 40,0% (n=10) restante de sexo masculino (Tabla 1).

De todos ellos, en 96,0% (n=24) de los casos, se trató de una sepsis neonatal probable, seguido de sepsis por clínica en 4,0% (n=1) respectivamente (Tabla 2).

Al medir los niveles de lactato plasmático, se evidenció que; 68,0% (n=17) tuvo <40 U/L, mientras que 32,0% (n=8) tuvo \geq 40 U/L, con una media de 36,64 U/L de los valores obtenidos del lactato (Tabla 3).

Al cuantificar la estancia hospitalaria; 68,0% (n=17) estuvo entre 1-3 días hospitalizados, seguidos de aquellos que estuvieron entre 4-6 días y más de 7 días, donde se encontró al 16,0% (n=4) por caso, con una media total de 4,76 días (Tabla 4).

En referencia a la mortalidad, se observaron defunciones en 28,0% (n=7) de los recién nacidos, frente al 72,0% (n=18) que egresó con evolución clínica satisfactoria (Tabla 5).

Por último, al comparar, los niveles de lactato plasmático con la estancia hospitalaria, se observó que, en ambos grupos fue más frecuente un tiempo de entre 1-3 días en 76,5% (n=13) y 50,0% (n=4), respectivamente. Sin embargo, en los recién nacidos con un lactato plasmático \geq 40 U/L fue mayor un tiempo de estancia de entre 4-6 días (37,5 versus 5,9%) y mayor de 7 días (12,5 versus 11,8%) en comparación con aquellos con un valor de lactato menor al punto de corte (p=0,596) con corrección de Yates y Test de Fisher (Tabla 6).

En cuanto a la mortalidad asociada a niveles de lactato plasmático, se observó una mayor proporción de defunciones en los pacientes con un lactato sérico ≥ 40 U/L con 50,0% (n=4) comparado con aquellos con un lactato ≤ 40 U/L para 17,6% (n=3) (p=0,091) (Tabla 7). Estimación de Riesgo que es confirma por Odds Ratio, mediante la siguiente interpretación: OR =1: No hay asociación entre las variables, OR < 1: Hay una asociación negativa o un menor riesgo entre la variable de exposición y el evento en estudio, OR > 1: Hay una asociación positiva entre las variables (Tabla 8).

Tabla 1

Recién nacidos con sepsis según sexo. Servicios de Perinatología. Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez”. Ciudad Bolívar, estado Bolívar. Octubre - noviembre de 2024.

Sexo	n	%
Masculino	10	40,0
Femenino	15	60,0
Total	25	100

Fuente: Datos tomados de la historia clínica.

Tabla 2

Recién nacidos según tipo de sepsis. Servicios de Perinatología. Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez”. Ciudad Bolívar, estado Bolívar. Octubre - noviembre de 2024.

Sepsis neonatal	n	%
Sepsis neonatal probable	24	96,0
Sepsis neonatal por clínica	1	4,0
Total	25	100

Fuente: Datos tomados de la historia clínica.

Tabla 3

Niveles de lactato plasmático en recién nacidos con sepsis. Servicios de Perinatología. Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez”. Ciudad Bolívar, estado Bolívar. Octubre - noviembre de 2024.

Lactato sérico (U/L)	n	%
<40	17	68,0
≥40	8	32,0
Total	25	100

Fuente: Datos tomados de la historia clínica.

Media: 36,64 U/L

Tabla 4

**Estancia hospitalaria en recién nacidos con sepsis. Servicios de Perinatología.
Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez”. Ciudad Bolívar, estado
Bolívar. Octubre - noviembre de 2024.**

Estancia hospitalaria (días)	n	%
1-3	17	68,0
4-6	4	16,0
≥7	4	16,0
Total	25	100

Fuente: Datos tomados de la historia clínica.

Media: 4,74 días

Tabla 5

Mortalidad en recién nacidos con sepsis. Servicios de Perinatología. Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez”. Ciudad Bolívar, estado Bolívar. Octubre - noviembre de 2024.

Mortalidad	n	%
Si	7	28,0
No	18	72,0
Total	25	100

Fuente: Datos tomados de la historia clínica.

Tabla 6

**Niveles de lactato plasmático en recién nacidos con sepsis de acuerdo a estancia hospitalaria y mortalidad. Servicios de Perinatología. Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez”. Ciudad Bolívar, estado Bolívar.
Octubre - noviembre de 2024.**

Categoría	Lactato sérico (U/L)				Total	
	<40		≥40		n	%
	n	%	n	%		
Estancia hospitalaria (días)						
1-3	13	76,5	4	50,0	17	68,0
4-6	1	5,9	3	37,5	4	16,0
≥7	2	11,8	1	12,5	4	16,0
Total	17	68,0	8	32,0	25	100

Fuente: Datos tomados de la historia clínica.

χ^2 con corrección de Yates = 0,45; gl: 2; Test de Fisher: *p*: 0,596 (NS)

Tabla 7

Niveles de lactato plasmático y mortalidad en recién nacidos con sepsis. Servicios de Perinatología. Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez”. Ciudad Bolívar, estado Bolívar. Octubre - noviembre de 2024.

Categoría	Lactato sérico (U/L)				Total	
	<40		≥40		n	%
	n	%	n	%		
Mortalidad						
Si	3	17,6	4	50,0	7	28,0
No	14	82,4	4	50,0	18	72,0
Total	17	68,0	8	32,0	25	100

Fuente: Datos tomados de la historia clínica

χ^2 con corrección de Yates = 2,12; gl: 1; Test de Fisher: p : 0,091 (NS)

Tabla 8

Estimación de riesgo de recién nacidos con sepsis según niveles de lactato plasmático de acuerdo a mortalidad. Servicios de Perinatología. Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez”. Ciudad Bolívar, estado Bolívar. Octubre - noviembre de 2024.

	Intervalo de confianza de 95%		
	Valor	Inferior	Superior
Razón de Ventajas para vivo o muerto (vivo/muerto)	4,557	,723	30,107
Para cohorte valor lactato ≤ 40	1.815	,715	4,421
Para cohorte valor lactato ≥ 40	,389	,133	1,141
N de casos validos	25		

Fuente: Datos obtenidos en el estudio

Odds Radio: OR =1: No hay asociación entre las variables, **OR < 1:** Hay una asociación negativa o un menor riesgo entre la variable de exposición, **OR > 1:** Hay una asociación positiva entre las variables

DISCUSIÓN

En años recientes, un gran número de estudios clínicos se han realizado en unidades de cuidados intensivos de adultos y pediátricos con el fin de evaluar y establecer la correlación pronóstica de la concentración de lactato y la tasa de aclaramiento de lactato en pacientes con shock séptico, comprobándose la relación de los mismos. El shock séptico neonatal es una patología de rápida progresión con sintomatología típica y de mal pronóstico. Por lo tanto, los intensivistas neonatales se preocupan cada vez más por los indicadores de pruebas clínicas y los modelos de predicción relacionados con el pronóstico (Wang et al., 2021).

En la presente investigación la mayoría de los recién nacidos fueron de sexo femenino. En concordancia con Tuten et al. (2017) en Turquía, quienes investigaron la relación de los niveles séricos de lactato y el índice de perfusión con la mortalidad y la morbilidad en recién nacidos de muy bajo peso al nacer, obteniendo una mayor proporción de femenina en 51,67%. Al igual que Chaudhry et al. (2022) con 46,6% de sexo femenino. Difiriendo con lo reportado por Pacheco et al. (2014) en México, lo cuales buscaron determinar la utilidad del lactato como biomarcador de sepsis grave en niños con cáncer, fiebre y neutropenia, donde la mayor parte de su muestra eran de sexo masculino en un 54%. Así mismo, En China Song et al. (2024) obtuvieron un 60,4% de pacientes masculinos.

Según el tipo de sepsis en 92,0% de los casos se trató de una sepsis neonatal probable. Contrario a lo reportado en Ecuador por Moreira (2021), quien realizó una investigación para valorar al lactato sérico como biomarcador pronóstico en sepsis neonatal, donde 100% de los pacientes presentaron una sepsis de inicio temprano. Mientras que Pacheco et al. (2014) reporto un 86% de pacientes sin sepsis grave.

A nivel local, Pérez (2023) evaluó las características clínicas y epidemiológicas de la sepsis neonatal en los servicios de Perinatología I y II del Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez”, donde según la definición operativa de sepsis, hubo sospecha de sepsis en 70,1% (n=282), seguido de sepsis posible con 13,2% (n=53).

Al determinar los niveles de lactato sérico, se evidenciaron niveles <40 U/L con una media de 36,64 U/L. Lo cual tienen similitud con lo reportado con Pacheco et al. (2014) donde la mayoría de sus pacientes tuvo una media de lactato de 1,2 mmol/L; y contrario a lo reportado en otros estudios como Tuten et al. (2017) donde los valores medios de lactato fueron $4,01 \pm 2,39$ mmol/l en la primera hora y $2,95 \pm 2,84$ mmol/l en la hora 12. En China, Song et al. (2024) obtuvieron 50,69% de pacientes con valores de lactato mayores $\geq 2,2$ mmol/l, lo cual es considerado el valor de corte pronóstico de mortalidad en pacientes con sepsis. En Ecuador, Moreira (2021) encontraron una media de lactato de 4,25 mmol/L, lo cual difiere de este estudio.

En cuanto a la estancia hospitalaria la mayoría, estuvo entre 1-3 días, con una media de estancia de 4,76 días, lo cual es disímil de lo reportado en China por Song et al. (2024) los cuales investigaron la relación entre los niveles de lactato sérico al momento del ingreso a la unidad de cuidados intensivos y los resultados clínicos de niños con sepsis, obteniendo en su estudio una media de estancia hospitalaria $21,0 \pm 20,0$ días.

En referencia a la mortalidad el 72,0% de los neonatos egresó con vida, coincidiendo con Tuten et al. (2017) donde 73,33% de sus pacientes sobrevivieron. Mientras que Chaudhry et al. (2022) en Pakistán, evaluaron la correlación entre el aclaramiento de lactato y los niveles de lactato en sangre con el resultado de la sepsis neonatal, revelando una mortalidad de 37%, siendo similar a este trabajo. Al igual que Kulkarni et al. (2024) en India, quienes buscaron evaluar la capacidad

discriminativa del lactato sérico y el aclaramiento del lactato dentro de los primeros 7 días para identificar a los no sobrevivientes entre los neonatos prematuros con enfermedades que requieren asistencia respiratoria, reportando mortalidad de 18%. Estos resultados son contrarios a lo conseguido en China por Wang et al. (2021) reportando 58,62% de pacientes fallecidos.

De acuerdo a los niveles de lactato plasmático comparados con la estancia hospitalaria y la mortalidad, si bien no se encontraron diferencias estadísticamente significativas si hubo mayor estancia hospitalaria y mortalidad en que aquellos pacientes con niveles mayores de 40 U/L de lactato sérico, lo cual difiere de lo reportado por Song et al. (2024) quienes encontraron una asociación significativamente no lineal entre los niveles de lactato y la mortalidad por sepsis pediátrica, con un umbral de 2,2 mmol/L y, en China, Wang et al. (2021) realizaron un estudio con el fin de explorar el valor predictivo de la concentración de lactato dentro de la hora posterior al ingreso combinado con el aclaramiento de lactato, 6 horas después de la reanimación con líquidos sobre el pronóstico del shock séptico neonatal, encontrando según el valor de corte de lactato en la primera hora, que los recién nacidos con lactato >4 mmol/L tuvieron una tasa de supervivencia acumulativa significativamente menor que aquellos con lactato ≤ 4 mmol/L.

A pesar de no encontrar diferencias significativas en nuestro estudio, mediante chi cuadrado de que el lactato plasmático es un predictor importante de mortalidad en los pacientes neonatales. Se ha determinado a través de Odds Ratio una relación entre niveles elevados de lactato plasmático y mortalidad en los neonatos con sepsis. Por lo que realizarlo de forma temprana en dichos pacientes nos puede dar un indicio de cómo va a ser la evolución clínica de los mismos y de la necesidad de tomar medidas necesarias para normalizar este valor, en pro de evolución satisfactoria de los pacientes y así evitar por ende la mortalidad de nuestros neonatos.

CONCLUSIONES

1. El 60% de los recién nacidos fueron del sexo femenino.
2. El 92.0% (n 23) de todos los casos presentaron como diagnóstico sepsis neonatal probable.
3. En el 68.0% de los casos se obtuvo niveles de lactato sérico <40 U/L, con una media de 36,64 U/L.
4. En el 68.0% tuvo una estancia hospitalaria entre 1-3 días, con una media de estancia de 4,76 días.
5. El 72% de la muestra presentaron una evolución satisfactoria.
6. Se logró evidenciar el riesgo de mortalidad asociado a niveles de lactato plasmático ≥ 40 U/L.
7. Se evidencia asociación de niveles elevados de lactato plasmático en los neonatos con sepsis.

RECOMENDACIONES

1. Incluir recién nacidos con diferentes perfiles clínicos (prematuridad, bajo peso al nacer, infecciones nosocomiales) para evaluar la generabilidad de los resultados.
2. Realizar un seguimiento a largo plazo para evaluar el impacto del lactato sérico en el desarrollo neurocognitivo de los recién nacidos.
3. Explorar la relación entre el lactato, la Procalcitonina y otros biomarcadores inflamatorios para construir modelos predictivos más precisos.
4. Analizar la utilidad del lactato sérico para el diagnóstico precoz de sepsis y para guiar el inicio temprano de tratamiento.
5. Evaluar la capacidad del lactato para predecir la evolución de la enfermedad y la respuesta al tratamiento en fases más avanzadas de la sepsis.
6. Analizar la velocidad de resolución del lactato sérico en respuesta a diferentes tratamientos (antibióticos, soporte hemodinámico) y su asociación con la mortalidad.
7. Evaluar si existe una relación dosis-respuesta entre la reducción del lactato y la mejora del pronóstico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aliefendioglu, D., Gürsoy, T., Çağlayan, O., Aktas, A., Ovali, F. Can Resistin be a New Indicator of Neonatal Sepsis? *Pediatr Neonatol.* 2014; 55 (1): 53-57.
- Badr, H., El, F., Helwa, M. Serum stromal-derived-factor-1 (CXCL12) and its alpha chemokine receptor (CXCR4) as biomarkers in neonatal sepsis. *J. Matern Fetal Neonatal Med.* 2018; 31 (16): 2209-2215.
- Barreto, O., Baloa, D., García, M. Sepsis neonatal: epidemiología. *Rev Dig Postgrado.* 2020; 9 (1): e192.
- Bedford, A., Kumar, R. Early onset neonatal sepsis: diagnostic dilemmas and practical management. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2015 100 (4): F350-354.
- Broche, R., Sosa, O. y Broche, J. Significación del lactato sérico como biomarcador de infección del neonato intervenido quirúrgicamente *Rev Cubana Pediatr.* 2020; 92 (2).
- Cecconi, M., Evans, L., Levy, M., Rhodes, A. Sepsis and septic shock. *Lancet.* 2018; 392 (10141): 75-87.
- Cetin, O., Aydin, Z., Verit, F., Zebitay, A., Karaman, E., Elasan, S., et al. Is maternal blood procalcitonin level a reliable predictor for early onset neonatal sepsis in preterm premature rupture of membranes? *Gynecol Obstet Invest.* 2017; 82 (2): 163-169.

- Chauhan, N., Tiwari, S., Jain, U. Potential biomarkers for effective screening of neonatal sepsis infections: an overview. *Microb Pathog.* 2017; 107: 234-242.
- Chaudhry, S., Haroon, F., Irfan, K., Victor, G., Shahzad, M., Fatima, B. Blood Lactate Levels and Lactate Clearance as Predictors of Mortality in Neonatal Sepsis. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2022; 34(3):438-441.
- Coggins, S., Harris, M., Grundmeier, R., Kalb, E., Nawab, U., Srinivasan, L. Performance of pediatric systemic inflammatory response syndrome and organ dysfunction criteria in late-onset sepsis in a quaternary neonatal intensive care unit: A case-control study. *J Pediatr.* 2020; 219: 133-139.
- Delanghe, J., Speeckaert, M. Translational research and biomarkers in neonatal sepsis. *Clin Chim Acta.* 2015; 451 (Pt A): 46-64.
- Ferrer, R., Jiménez, A., Vásquez, A. y Cedeño, M. Sepsis de inicio precoz en el recién nacido pretérmino. *MEDISAN.* 2020; 24 (5).
- Glaser, M., Hughes, L., Jnah, A., Newberry, D. Neonatal sepsis: a review of pathophysiology and current management strategies. *Adv Neonatal Care.* 2021; 21 (1): 49-60.
- Guevara, P., Díaz, R., Galán, A., Guillén, E., Malumbres, S., Marín, J., et al. Lactato: utilidad clínica y recomendaciones para su medición. Documentos de la SEQC. 2010. [Internet]. Disponible en: <https://elenfermerodelpendiente.com/wp->

content/uploads/2015/12/n-lactato-utilidad-clc3adnica-y-recomendaciones-para-su-medicic3b3n-2010.pdf.

Gyawali, B., Ramakrishnay, K., Dhamoon, S. Sepsis: The evolution in definition, pathophysiology, and management. *Sage Op Med.* 2019; 7.

Kulkarni, V., Saini, S., Sundaram, V., Mukhopadhyay, K., Dutta, S., Kumar, P. Serum lactate and lactate clearance as early predictors of mortality in preterm neonates. *Pediatr Neonatol.* 2024; 65(3):303-304.

Moreira, M. Lactato sérico como biomarcador pronóstico en sepsis neonatal Hospital General Riobamba, 2019-2020. [Tesis de Grado]. Riobamba, Ecuador. Universidad Nacional De Chimborazo. 2021.

Nguyen, D., Stensballe, A., Lai, J., Jiang, P., Brunse, A., Li, Y., et al. Elevated levels of circulating cell-free DNA and neutrophil proteins are associated with neonatal sepsis and necrotizing enterocolitis in immature mice, pigs and infants. *Innate Immun.* 2017; 23 (6): 524-536.

Osejos, W., Morales, B., Villarreal, E. y Espinosa, F. Lactato sérico como predictor de mortalidad, artículo de revisión. *Pol Con.* (Edición núm. 80). 2023; 8 (3): 40-51.

Pallarés, E., Miguelanéz, M., Rubí, J., Ripoll, E. y Martínez, M. Acidosis láctica en pediatría. *Química Clin.* 2002; 21 (4) 280-284.

- Pacheco, D., Huelgas, A., Miranda, M. Lactato sérico como biomarcador de sepsis grave en niños con cáncer, neutropenia y fiebre. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2014; 52 (2): 24- 29.
- Pérez, E. Caracterización clínica y epidemiológica de la sepsis neonatal. Servicios de perinatología I y II. Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez”. Ciudad Bolívar – estado Bolívar. Enero - septiembre 2023. [Tesis de Grado]. Ciudad Bolívar, Venezuela. Universidad de Oriente. 2023.
- Sandoval, G. Asociación entre los niveles séricos de lactato y mortalidad en pacientes prematuros menores a 32 semanas de gestación con sepsis neonatal. [Tesis de Grado]. Ciudad de México, México. Universidad Nacional Autónoma de México. 2022.
- Sands, K., Spiller, O., Thomson, K., Portal, E., Iregbu, K., Walsh, T. Early-Onset Neonatal Sepsis in Low and Middle-Income Countries: Current Challenges and Future Opportunities. *Infect Drug Resist.* 2022; 15: 933-946.
- Shane, A., Sanchez, P., Stoll, B. Neonatal sepsis. *Lancet.* 2017; 390 (10104): 1770-1780.
- Sharma, D., Farahbakhsh, N., Shastri, S., Sharma, P. Biomarkers for diagnosis of neonatal sepsis: a literature review. *J. Matern Fetal Neonatal Med.* 2018; 31 (12): 1646-1659.

- Singer, M., Deutschman, C., Seymour, C., Shankar, M., Annane, D., Bauer, M., et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016; 315 (8): 801-810.
- Sobrero, H., Vezzano, V., Moraes, M., Borbonet, D. Sepsis neonatal precoz: recomendaciones para su abordaje en la práctica clínica. *Arch Pediatr Urug*. 2022; 93 (1): e601
- Song, Y., Wang, N., Xie, X., Tian, Y., Wang, Y. Relationship between lactate levels and 28-day mortality in pediatric sepsis: results from the pediatric intensive care database. *BMC Pediatr*. 2024;24(1):712.
- Soult, J., Muñoz, M. Sepsis y Meningitis bacteriana. *Pediatr Int*. 2006; 10 (2): 101-108.
- Tuten, A., Dincer, E., Topcuoglu, S., Sancak, S., Akar, S., Hakyemez, H., et al. Serum lactate levels and perfusion index: are these prognostic factors on mortality and morbidity in very low-birth weight infants? *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2017; 30(9):1092-1095.
- Vega, A. y Zeballos, B. Sepsis neonatal: Diagnóstico y tratamiento. *Rev. Cuerpo Med. HNAAA*. 2023; 16 (1).
- Walker, O., Kenny, C., Goel, N. Neonatal sepsis. *Paediatr Child Health*. 2019; 29 (6): 263-268.
- Wang, Y., Tian, J., Yang, X., Li, S., Guo, J. Predictive value of lactate concentration combined with lactate clearance rate in the prognosis of neonatal septic shock. *Zhonghua Er Ke Za Zhi*. 2021; 59(6):489-494.

Zhiqiang, Z. Prognostic accuracy of the serum lactate level, the SOFA score and the qSOFA score for mortality among adults with Sepsis. *Scandi J Traum Resuscit Emerg Med.* 2019; 27:51.

Augusto, S., Ramon, M., Lourdes, L., Diana, F., Javier, O., Sergio, G., Suspected neonatal sepsis: Tenth Clinical Consensus of the Ibero-American Society of Neonatology (SIBEN). 2020; 21(8)

APÉNDICES

Apéndice A

**UNIVERSIDAD DE ORIENTE
VICERRECTORADO ACADÉMICO
CENTRO DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
NÚCLEO BOLÍVAR
COORDINACIÓN DE POSTGRADO DE PEDIATRÍA Y PUERICULTURA**

Ciudad Bolívar, ___/___/___.

Dr. José Zavala

Jefe del Postgrado de Pediatría y Puericultura del Complejo Hospitalario Universitario
“Ruiz y Páez”

Sirva la presente para saludarle a la vez que deseo solicitarle con el debido respeto, toda la colaboración que pueda brindarme para la elaboración de la investigación que lleva por título **LACTATO PLASMÁTICO COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD EN RECIÉN NACIDOS CON SEPSIS. SERVICIOS DE PERINATOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO “RUIZ Y PÁEZ”. CIUDAD BOLÍVAR – ESTADO BOLÍVAR. OBTUBRE - NOVIEMBRE 2024.** Que será presentada a posteriori como trabajo de grado, siendo un requisito parcial para optar por el título de Especialista en Pediatría y Puericultura. En el presente estudio se contará con la asesoría del Dr. Pedro López. Esperando recibir de usted una respuesta satisfactoria que nos aproxime a la realización de esta tarea.

Atentamente.

Dra. Génesis Carreño.

Residente de 3^{er} año de Postgrado de Pediatría y Puericultura

Apéndice B

**UNIVERSIDAD DE ORIENTE
VICERRECTORADO ACADÉMICO
CENTRO DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
NÚCLEO BOLÍVAR
COORDINACIÓN DE POSTGRADO DE PEDIATRÍA Y PUERICULTURA**

Ciudad Bolívar, ___/___/___.

Dr. Pedro López

Jefa de los Servicios de Perinatología del Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez”.

Sirva la presente para saludarle a la vez que deseo solicitarle con el debido respeto, toda la colaboración que pueda brindarme para la elaboración de la investigación que lleva por título **LACTATO PLASMÁTICO COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD EN RECIÉN NACIDOS CON SEPSIS. SERVICIOS DE PERINATOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO “RUIZ Y PÁEZ”. CIUDAD BOLÍVAR – ESTADO BOLÍVAR. OCTUBRE - NOVIEMBRE 2024.** Que será presentada a posteriori como trabajo de grado, siendo un requisito parcial para optar por el título de Especialista en Pediatría y Puericultura. Esperando recibir de usted una respuesta satisfactoria que nos aproxime a la realización de esta tarea.

Atentamente.

Dra. Génesis Carreño.

Residente de 3^{er} año de Postgrado de Pediatría y Puericultura

Apéndice C

UNIVERSIDAD DE ORIENTE
VICERRECTORADO ACADÉMICO
CENTRO DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
NÚCLEO BOLÍVAR
COORDINACIÓN DE POSTGRADO DE PEDIATRÍA Y PUERICULTURA

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, _____, portador de la Cédula de Identidad número _____, padre y/o representante de _____, declaro que he sido informado sobre los objetivos y alcances de la investigación titulada **LACTATO PLASMÁTICO COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD EN RECIÉN NACIDOS CON SEPSIS. SERVICIOS DE PERINATOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO “RUIZ Y PÁEZ”. CIUDAD BOLÍVAR – ESTADO BOLÍVAR. OCTUBRE - NOVIEMBRE 2024**, desarrollada por la Dra. Génesis Carreño, a cargo del Dr. Pedro López. Por medio de la presente declaro que conozco y comprendo la información que me ha sido suministrada y acepto participar como sujeto de investigación.

En Ciudad Bolívar, a los _____ días del mes de _____ de 2024.

Firma

Apéndice D



**LACTATO PLASMÁTICO COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD EN
RECIÉN NACIDOS CON SEPSIS. SERVICIOS DE PERINATOLOGÍA.
COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO “RUIZ Y PÁEZ”. CIUDAD
BOLÍVAR – ESTADO BOLÍVAR. SEPTIEMBRE - NOVIEMBRE 2024.**

RECOLECCIÓN DE DATOS

Sexo _____

Sepsis neonatal Temprana ___ **Tardía** ___

Lactato Plasmático _____ **U/L**

Estancia hospitalaria (días) _____

Mortalidad Si ___ No ___

Apéndice E



Lactate

Para la determinación de lactato en plasma y líquido cefalorraquídeo

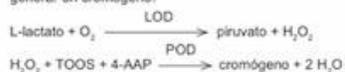
SIGNIFICACION CLINICA

El ácido láctico, un intermediario del metabolismo anaeróbico de los hidratos de carbono, proviene principalmente del músculo esquelético, cerebro, piel, médula renal y eritrocitos. La concentración de lactato en la sangre dependerá del balance entre su producción en estos tejidos y su metabolismo en hígado y riñones. Aproximadamente el 65% del lactato generado es utilizado por el hígado principalmente en el proceso de gluconeogénesis. Cuando la concentración de lactato es mayor a 18 mg/dL (2 mmol/L) el clearance hepático de lactato se satura aumentando su nivel en sangre. Un ejemplo concreto sucede durante el ejercicio prolongado en el que los niveles de lactato pueden aumentar significativamente. El aumento de lactato en sangre asociado a una disminución del pH arterial recibe el nombre de acidosis láctica. La disminución de la oxigenación tisular (hipoxia) es la causa más común de acidosis láctica por ejemplo hipoxia secundaria a diferentes condiciones clínicas como shock, neumonía, hemorragia aguda, edema pulmonar e insuficiencia cardíaca congestiva. También se han registrado casos de acidosis láctica en necrosis hepática, neoplasmas, linfomas, varias formas de leucemia, la deficiencia de tiamina y en la cetoacidosis diabética. Otras causas de acidosis láctica incluye la infusión intravenosa de ciertas sustancias como fructosa, sorbitol, epinefrina y la ingesta incrementada de alcohol y/o acetaminofeno.

Los niveles de lactato en el líquido cefalorraquídeo (LCR) son similares a sus niveles en sangre, pero en presencia de patologías del SNC la concentración de lactato en LCR varía en forma independiente observándose un aumento de los niveles de lactato en líquido cefalorraquídeo (LCR) en meningitis bacteriana, hipocapnia, hidrocefalia, abscesos cerebrales, isquemia cerebral y/o cualquier condición clínica asociada a una oxigenación reducida del cerebro, inflamación y/o presión intracraneal aumentada.

FUNDAMENTOS DEL METODO

El lactato de la muestra es oxidado por la enzima específica lactato oxidasa (LOD). El peróxido de hidrógeno formado en esta reacción es luego utilizado por la peroxidasa (POD) para generar un cromógeno.



La intensidad cromática del complejo formado es directamente proporcional a la concentración de L-lactato en la

muestra y se determina midiendo el aumento de absorbancia a 540-550 nm.

REACTIVOS PROVISTOS

A. Reactivo A: TOOS 3,5 mM; ascorbato oxidasa (pepino) ≥ 30 U/ mL; buffer fosfato 100 mM pH 7,8, azida sódica $< 0,1\%$.

B. Reactivo B: 4-aminoantipirina 5 mM; lactato oxidasa (microorganismos) ≥ 10 U/mL; peroxidasa (rábano picante) ≥ 24 U/mL; buffer fosfato 100 mM pH 7,8, azida sódica $< 0,1\%$.

REACTIVOS NO PROVISTOS

- Calibrador A plus de Wiener lab.
- Solución fisiológica (NaCl 9 g/L).

INSTRUCCIONES PARA SU USO

Reactivos Provistos: listos para usar.

PRECAUCIONES

Los reactivos son para uso diagnóstico "in vitro". Utilizar los reactivos guardando las precauciones habituales de trabajo en el laboratorio de química clínica. Todos los reactivos y las muestras deben descartarse de acuerdo a la normativa local vigente.

ESTABILIDAD E INSTRUCCIONES DE

ALMACENAMIENTO

Reactivos Provistos: los reactivos sin abrir son estables en refrigerador (2-10°C) hasta la fecha de vencimiento indicada en la caja.

MUESTRA

Plasma y LCR

a) Recolección: la muestra a recolectar puede ser plasma o líquido cefalorraquídeo. No utilizar suero.

Las muestras de sangre deben extraerse de una vena libre de éstasis, si bien una hemostasis mínima (inferior a 30 segundos) no afecta el nivel de lactato. Evitar en lo posible el uso de torniquete.

En caso de recolectar plasma, centrifugar dentro de los 15 minutos después de obtenida la muestra.

Los sistemas de recolección de muestras para plasma de diversos fabricantes pueden contener diferentes materiales que en ciertos casos pueden llegar a afectar los resultados. Si las muestras se procesan en tubos primarios (sistema de recolección de muestras para plasma) seguir las instrucciones del fabricante de los tubos.

El LCR puede usarse directamente sin tratar.

b) Aditivos: en caso de obtener plasma, utilizar fluoruro/EDTA (Anticoagulante G de Wiener lab.), fluoruro/heparina y fluoruro/oxalato. Si se obtiene plasma sin inhibidores de la glucólisis (fluoruro) guardar la sangre entera en hielo y separar el plasma de las células dentro de un plazo de 15 minutos tras recogerla.

c) Sustancias interferentes conocidas: no se observan interferencias por triglicéridos hasta 1400 mg/dL, bilirrubina hasta 32 mg/dL, hemoglobina hasta 1000 mg/dL, heparina hasta 55 UI/L y ácido ascórbico hasta 50 mg/dL. Referirse a la bibliografía de Young para ver los efectos de otros interferentes en el presente método.

d) Estabilidad e instrucciones de almacenamiento: las muestras de plasma deben procesarse rápidamente, de lo contrario deben ser mantenidas a 2-10°C o congeladas a -20°C debido a que el lactato aumenta un 20% en 3 minutos y un 70% en 30 minutos a 25°C. Las muestras son estables 8 días a 2-10°C y 4 semanas a -20°C.

MATERIAL REQUERIDO (no provisto)

- Micropipetas para medir los volúmenes indicados.
- Analizador automático.

PROCEDIMIENTO

(Analizador automático)

A continuación se detalla un procedimiento general para determinación de lactato en un analizador automático. Cuando se implemente la técnica en un analizador en particular, siga las instrucciones de trabajo del mismo. En una cubeta mantenida a la temperatura elegida, colocar:

Muestra o Calibrador	2 uL
Reactivo A	175 uL

Incubar durante 120 segundos a 37°C. Leer absorbancia a 540-550 nm (blanco de muestra).

Reactivo B	35 uL
------------	-------

Incubar durante 300 segundos a 37°C. Leer absorbancia a 540-550 nm (concentración de lactato).

Los analizadores Wiener lab. calculan automáticamente la concentración de lactato de cada muestra.

CALIBRACION

El Calibrador A plus es procesado de la misma manera que las muestras y a partir de él se calcula el factor correspondiente. Los valores de concentración de lactato son variables lote a lote. Consultar los valores en el manual de instrucciones de Calibrador A plus de Wiener lab.

Se recomienda usar calibración a dos puntos después de cambiar lote de reactivo y cuando el control de calidad lo requiera.

METODO DE CONTROL DE CALIDAD

Procesar 2 niveles de un material de control de calidad (Standatrol S-E 2 niveles) con concentraciones conocidas de lactato.

VALORES ESPERADOS

Plasma

Sangre venosa: 4,5 - 19,8 mg/dL

Sangre arterial: < 11,3 mg/dL

LCR

Neonatos: 10 - 60 mg/dL

3-10 días: 10 - 40 mg/dL

> 10 días y adultos: 10 - 25 mg/dL

CONVERSION DE UNIDADES

1 mg/dL x 0,111 = 1 mmol/L

LIMITACIONES DEL PROCEDIMIENTO

Ver Sustancias interferentes conocidas en MUESTRA.

El nivel de lactato aumenta rápidamente luego de la actividad física. El tiempo requerido para retomar los valores basales depende de cada individuo pero generalmente con 30 minutos de reposo es suficiente.

Una vez activado el proceso de glucólisis, el nivel de lactato comienza a aumentar rápidamente. Debido a que las células presentes en el plasma favorecen este proceso, resulta fundamental separar el plasma del paquete globular rápidamente a fin de obtener concentraciones de lactato exactas. El lactato aumenta 20% en 3 minutos y 70% en 30 minutos a 25°C.

Para preservar la integridad de los reactivos deben evitarse todo tipo de contaminaciones, empleando para la medición únicamente micropipetas perfectamente limpias y secas.

Se recomienda utilizar Standatrol S-E 2 niveles de Wiener lab, como material de control de calidad, ya que con controles de otras marcas comerciales pueden obtenerse valores diferentes al rango especificado, dado que los mismos dependen del método o sistema utilizado.

PERFORMANCE

a) Reproducibilidad: procesando simultáneamente replicas de una misma muestra, se obtienen los siguientes valores:

Nivel	D.S.	CV _w	CV _i
11,6 mg/dL	± 0,15 mg/dL	1,3%	2,7%
21,9 mg/dL	± 0,26 mg/dL	1,2%	2,6%
38,5 mg/dL	± 0,50 mg/dL	1,3%	2,4%

b) Linealidad: la reacción es lineal hasta 130 mg/dL. Para valores superiores, diluir la muestra 1+2 partes con solución fisiológica (NaCl 9 g/L), repetir la determinación y multiplicar el resultado por el factor de dilución.

c) Límite de detección: 0,7 mg/dL

d) Límite de cuantificación: 1,8 mg/dL

PARAMETROS PARA ANALIZADORES AUTOMATICOS

Referirse a las adaptaciones específicas de cada analizador.

PRESENTACION

24 mL: 1 x 20 mL Reactivo A

1 x 4 mL Reactivo B

(Cód. 1009370)

24 mL: 1 x 20 mL Reactivo A

1 x 4 mL Reactivo B

(Cód. 1009668)

- 24 mL: 1 x 20 mL Reactivo A
1 x 4 mL Reactivo B
(Cód. 1009932)
- 42 mL: 1 x 35 mL Reactivo A
1 x 7 mL Reactivo B
(Cód. 1008117)
- 72 mL: 1 x 60 mL Reactivo A
1 x 12 mL Reactivo B
(Cód. 1999795)
- 72 mL: 1 x 60 mL Reactivo A
1 x 12 mL Reactivo B
(Cód. 1009380)

BIBLIOGRAFIA

- The Use of Lactate as a Biomarker. - Nicholas C. Watson and Stephen O. Heard. J Intensive Care Med 2010 25: 301.
- Determination of D-lactate by enzymatic methods in biological fluids: study of interferences. - Ramon Martí, Encarna Varela, Rosa M. Segura, José Alegre, José M. Suriñach, and Carles Pascual. - Clinical Chemistry 43:6 1010-1015 (1997).
- Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 5th edition 2001. Burtis CA, Ashwoos ER, editors.
- Evaluation of Precision Performance of Clinical Chemistry Devices; Approved Guideline. CLSI EP-5A Vol. 19 No.2.1999.
- Evaluation of the Linearity of Quantitative Measurement Procedures: A Statistical Approach; Approved Guideline. CLSI EP6-A Vol. 23 N°.16.2003.
- Method Comparison and Bias estimation Using Patient Samples; Approved Guideline - Second Edition. CLSI EP9-A2 Vol. 22 N°.19.2002.
- Protocols for Determination of Limits of Detection and Limits of Quantitation; Approved Guideline. CLSI EP17-A Vol. 24 N°.34.2004.

SÍMBOLOS

Los siguientes símbolos se utilizan en todos los kits de reactivos para diagnóstico de Wiener lab.



Este producto cumple con los requerimientos previstos por la Directiva Europea 98/79 CE de productos sanitarios para el diagnóstico "in vitro"

EC | REP Representante autorizado en la Comunidad Europea

- IVD** Uso diagnóstico "in vitro"
- ∇** Contenido suficiente para <n> ensayos
- ⌚** Fecha de caducidad
- 🔥** Límite de temperatura (conservar a)
- ❄️** No congelar
- 🦠** Riesgo biológico
- Volumen después de la reconstitución
- Cont.** Contenido
- LOT** Número de lote
- 🏭** Elaborado por:
- ⚠️** Nocivo
- ⚡** Corrosivo / Cáustico
- 🚫** Irritante
- 📖** Consultar instrucciones de uso
- Calibr.** Calibrador
- CONTROL** Control
- CONTROL +** Control Positivo
- CONTROL -** Control Negativo
- REP** Número de catálogo

HOJAS DE METADATOS

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 1/6

Título	Factores de riesgo asociados a infección por <i>candida</i> invasiva. servicios de perinatología I y II. complejo hospitalario universitario Ruíz y Páez. ciudad Bolívar – estado Bolívar. enero - julio 2024.
Subtítulo	

Autor(es)

Apellidos y Nombres	Código ORCID / e-mail	
Carreño Escalante Génesis Selene	ORCID	
	e-mail:	gene360_1@hotmail.com

Palabras o frases claves:

lactato sérico
LDH
sepsis neonatal
perinatología

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 2/6

Área o Línea de investigación:

Área	Subáreas
Dpto. de Puericultura y Pediatría	Servicios de Perinatología
Línea de Investigación: Perinatología	

Resumen (abstract):

El lactato plasmático se ha posicionado como un biomarcador de gran relevancia en la evaluación de recién nacidos con sepsis, cuya utilidad radica en su capacidad para reflejar el estado metabólico celular en respuesta a situaciones de estrés, y su asociación con la mortalidad. **Objetivo:** Establecer al lactato plasmático como predictor de mortalidad en recién nacidos con sepsis hospitalizados en los servicios de Perinatología del Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez”, de Ciudad Bolívar, estado Bolívar, durante el periodo de septiembre a noviembre de 2024. **Metodología:** Estudio descriptivo, prospectivo, de corte transversal, de campo, no experimental. La muestra estuvo constituida por 25 recién nacidos que cumplieron con los criterios de inclusión. **Resultados:** Se encontró que; 60,0% (n=15) fue de sexo femenino; 92,0% (n=23) presentó sepsis neonatal probable; 68,0% (n=17) tuvo <40 U/L de lactato sérico, mientras que 32,0% (n=8) tuvo ≥ 40 U/L, con una media de 36,64 U/L; 68,0% (n=17) estuvo entre 1-3 días hospitalizados, con una media de estancia de 4,76 días y, 28,0% (n=7) de los recién nacidos fallecieron, frente al 72,0% (n=18) que egresó con vida. Por último, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar los niveles de lactato sérico con la estancia hospitalaria y la mortalidad. **Conclusiones:** Valores de lactato sérico por encima de 40 U/L, fungieron como predictores de mayor estancia hospitalaria y mortalidad en recién nacidos con sepsis hospitalizados en los servicios de Perinatología del Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez”, de Ciudad Bolívar, estado Bolívar.

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 3/6

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código ORCID / e-mail				
	ROL	CA	AS	TU(x)	JU
Dr. Pedro López	ORCID				
	e-mail	drpedrorlopezr@gmail.com			
	e-mail				
Dra. Ana Santos	ROL	CA	AS	TU	JU(x)
	ORCID				
	e-mail	asantos@udo.edu.ve			
	e-mail				
Dra. Edimar Rodriguez	ROL	CA	AS	TU	JU(x)
	ORCID				
	e-mail	tequix6@gmail.com			
	e-mail				

Fecha de discusión y aprobación: 2024/12/12

Lenguaje: spa

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 4/6

Archivo(s):

NBOTES_CEGS2024

Alcance:

Espacial:

Servicios de Perinatología del Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez”, de Ciudad Bolívar, estado Bolívar.

Temporal:

Septiembre-Noviembre de 2024.

Título o Grado asociado con el trabajo:

Especialista en Puericultura y Pediatría

Nivel Asociado con el Trabajo:

Postgrado - Especialista en Puericultura y Pediatría

Área de Estudio:

Coordinación de Postgrado de Puericultura y Pediatría

Institución(es) que garantiza(n) el Título o grado:

Universidad de Oriente

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 5/6



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
CONSEJO UNIVERSITARIO
RECTORADO

CUN°0975

Cumaná, 04 AGO 2009

Ciudadano
Prof. JESÚS MARTÍNEZ YÉPEZ
Vicerrector Académico
Universidad de Oriente
Su Despacho

Estimado Profesor Martínez:

Cumplo en notificarle que el Consejo Universitario, en Reunión Ordinaria celebrada en Centro de Convenciones de Cantaura, los días 28 y 29 de julio de 2009, conoció el punto de agenda **"SOLICITUD DE AUTORIZACIÓN PARA PUBLICAR TODA LA PRODUCCIÓN INTELECTUAL DE LA UNIVERSIDAD DE ORIENTE EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL DE LA UDO, SEGÚN VRAC N° 696/2009"**.

Leído el oficio SIBI – 139/2009 de fecha 09-07-2009, suscrita por el Dr. Abul K. Bashirullah, Director de Bibliotecas, este Cuerpo Colegiado decidió, por unanimidad, autorizar la publicación de toda la producción intelectual de la Universidad de Oriente en el Repositorio en cuestión.

Comunicación que hago a usted a los fines consiguientes.

UNIVERSIDAD DE ORIENTE
SISTEMA DE BIBLIOTECA
RECIBIDO POR <i>Martínez</i>
FECHA <i>5/8/09</i> HORA <i>5:30</i>

Cordialmente,

Juan A. Bolanos Cunele
JUAN A. BOLANOS CUNELE
Secretario

C.C: Rectora, Vicerrectora Administrativa, Decanos de los Núcleos, Coordinador General de Administración, Director de Personal, Dirección de Finanzas, Dirección de Presupuesto, Contraloría Interna, Consultoría Jurídica, Director de Bibliotecas, Dirección de Publicaciones, Dirección de Computación, Coordinación de Teleinformática, Coordinación General de Postgrado.

JABC/YGC/maruja

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 6/6

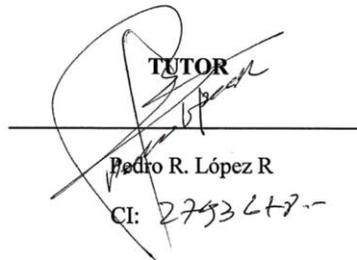
**De acuerdo al artículo 41 del reglamento de trabajos de grado (Vigente a partir del II Semestre 2009, según comunicación CU-034-2009)
“Los Trabajos de grado son exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente y solo podrán ser utilizadas a otros fines con el consentimiento del consejo de núcleo respectivo, quien lo participará al Consejo Universitario” para su autorización.**



AUTOR

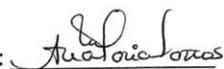
Génesis Selene Carreño Escalante

C.I. V-19.076.623



TUTOR

Pedro R. López R
CI: 2753677-

JURADO: 

Ana María Santos R.

CI: 12.187.081

JURADO: 

Edimar M. Rodríguez G

CI: 17.406.591