

11224

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S.S.A.

15  
2g'

## **DISPONIBILIDAD (DO<sub>2</sub>) Y CONSUMO DE OXIGENO (VO<sub>2</sub>) EN EL PACIENTE CON CHOQUE SEPTICO COMO FACTORES PRONOSTICOS.**

**T E S I S**

PARA OBTENER EL TITULO DE:

LA ESPECIALIDAD EN

MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

**P R E S E N T A :**

**DR. HECTOR NAVA SANCHEZ**

MEXICO D. F.

MARZO 1993



INSECCION DE ESPECIALIZACION E INVESTIGACION CIENTIFICA

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

UNAM



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

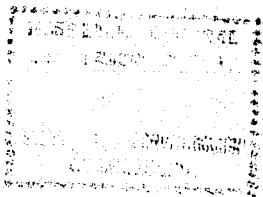
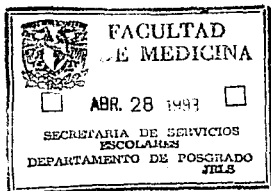
### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

PROFESOR DEL CURSO: DR. GUILLERMO FRANCO GUEVARA SANTIILLAN  
JEFE DE LA UNIDAD DE TMI 202  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO SSA

TUTOR DE TESIS: DR. JOSE ANTONIO GUZMAN LEGORRETA  
MEDICO ADSCRITO UNIDAD TMI 202  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO SSA



## INDICE

<b>INTRODUCCION.....</b>	<b>1</b>
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</b>	<b>5</b>
<b>JUSTIFICACION.....</b>	<b>6</b>
<b>HIPOTESIS.....</b>	<b>8</b>
<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>9</b>
<b>METODOLOGIA.....</b>	<b>10</b>
<b>RESULTADOS.....</b>	<b>17</b>
<b>DISCUSION.....</b>	<b>19</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>24</b>
<b>BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>25</b>
<b>RESUMEN.....</b>	<b>29</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>31</b>

## DISPONIBILIDAD (DO<sub>2</sub>) Y CONSUMO DE OXIGENO (VO<sub>2</sub>) EN EL PACIENTE CON CHOQUE SEPTICO COMO FACTORES PRONOSTICOS.

### I.- INTRODUCCION:

El estado de choque es un síndrome resultado de hipoxia celular sistémica consecutiva a la reducción intensa de la disponibilidad (DO<sub>2</sub>) o consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>), lo que produce graves alteraciones metabólicas que pueden llevar a la muerte del individuo a corto o mediano plazo.<sup>(1)</sup>

El término choque se viene aplicando desde hace más de doscientos años. Seguramente fué utilizado por primera vez en inglés en 1743, en una traducción de Henri Francois Le Dran en la 2<sup>a</sup> segunda edición francesa de A Treatise of Reflections Drawn from Experience with Gun Shot Wounds. El término fué pensado para que se correspondiera a la secuencia de un golpe, un deterioro progresivo, la pérdida de la conciencia y la muerte. Samuel Gross en 1872 lo describió como "una manifestación de un desquiciamiento intenso en la maquinaria de la vida". Sin embargo, la investigación sobre el estado de choque empezó a principios del siglo XX con el trabajo de George W. Crile, el eminente cirujano de Cleaveland. Se considera que Crile fué el primero que buscó explicaciones fisiológicas para el síndrome y llamó la atención acerca de la importancia de los cambios en la circulación periférica. Henderson, en 1910

describió la relación entre el retorno venoso, el gasto cardíaco y la presión arterial. Según Wiggers, en su monografía monumental sobre el choque, publicada en 1950, "es un síndrome resultante de la depresión de muchas funciones, pero en el que la reducción del volumen circulante efectivo es de importancia básica y en el cual el impedimento de la circulación progresa eventualmente a un estado de falla circulatoria irreversible". En 1964 Simeone consideró que el choque "es una condición clínica caracterizada por signos y síntomas que surgen cuando el gasto cardíaco (GC) es insuficiente para llenar el árbol arterial con sangre a presión suficiente para proveer de adecuado flujo sanguíneo a órganos y tejidos". (2) En 1970 H.J. Swan y W. Ganz publicaron el empleo de un catéter con balón en el extremo, flexible, dirigido por el flujo, para la monitorización de presiones en cien pacientes. (3) La cateterización sin fluoroscopia podía realizarse ahora al lado de la cama en los pacientes graves y se reducían al mínimo las complicaciones.

Con el advenimiento del catéter de Swan- Ganz vino la posibilidad de medir las presiones de llenado izquierdo y derecho, así como de analizar las ondas. Fue ya posible estudiar en pacientes chocados la extracción de muestras de sangre venosa mezclada para la medición del contenido de oxígeno y la saturación. (4)

Mac Lean en el año de 1977 caracterizó el estado de choque como "un estado de inadecuado flujo sanguíneo a

órganos vitales o la incapacidad de la masa celular corporal para metabolizar los nutrientes normalmente". Durante 1982 Villazón considera conveniente hablar del choque como "un síndrome con alteraciones en el transporte o entrega de oxígeno, en íntima relación con factores circulantes y metabólicos". Sibbald en 1984 publicó que es "un estado de insuficiencia nutricional aguda a nivel celular". (1)

En la actualidad se realizan investigaciones para definir el concepto de choque desde el punto de vista de las necesidades del cuerpo, y la capacidad del sistema circulatorio para suministrar el oxígeno suficiente para satisfacer esas necesidades.

El choque no es una entidad única. Independientemente de la causa que originó el estado de choque, es útil pensar desde el punto de vista de cuatro variables: presión, volumen, flujo y función, esta última definida como la capacidad de la sangre para suministrar el oxígeno requerido por el cuerpo. Bajo este enfoque esquemático, es posible ilustrar los cambios esperados en cada una de estas dimensiones para las cuatro etiologías básicas del choque (hipovolémico, cardiogénico, traumático y séptico) en las fases iniciales, la respuesta compensatoria, la descompensación y el estado terminal. (5)

Los efectos primarios del choque traumático y séptico son similares. En ambas condiciones durante la etapa de compensación hay incremento en la  $DO_2$  y la  $VO_2$ , pero el incremento en la  $VO_2$  por lo general no llega al nivel de

las necesidades reales, que pueden incrementarse en un 50% o más. También se presentan respuestas compensadoras similares en el choque cardiogénico, aunque en menor grado. Estas alteraciones en la función circulatoria originan las manifestaciones clínicas de hipoperfusión asociada a choque. (6)

La mortalidad del choque séptico puede ser mayor del 60%. En un estudio prospectivo realizado por Edwards y Cols. se reportó una supervivencia hasta del 52% cuando se incrementó el índice cardíaco a más de 4.5 lts./min/m<sup>2</sup> y la disponibilidad de oxígeno a más de 600 ml/min/m<sup>2</sup>. (7).

Este protocolo es un estudio retrospectivo descriptivo que analiza el comportamiento pronóstico de la VO<sub>2</sub> y la DO<sub>2</sub> en pacientes en quienes se integró el diagnóstico de choque séptico. Es posible que valores de DO<sub>2</sub> por arriba de 600 ml/min/M<sup>2</sup> así como de VO<sub>2</sub> mayor de 170 ml/min/M<sup>2</sup> sean indicadores de mejor pronóstico.



## II.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La disponibilidad ( $DO_2$ ) y el consumo de oxígeno ( $VO_2$ ) pueden utilizarse como indicadores pronósticos en el paciente con choque séptico ?

### III.- JUSTIFICACION

La Unidad de Terapia Médica Intensiva (202) del Hospital General de Mexico SSA. maneja pacientes con patología miscelánea. Predomina fundamentalmente el paciente séptico, que en no pocas ocasiones evoluciona hacia el choque lo que según la literatura mundial empobrece el pronóstico en un 60%, aunque algunos estudios demuestran que excede el 80% cuando se utilizan medidas farmacológicas para modificar la hipotensión. (7)

Cuando se analiza el significado fisiológico de las diferencias en los patrones circulatorios entre sobrevivientes y no sobrevivientes se concluye que un desafío fundamental en el manejo de los pacientes con choque séptico es proporcionar una DO<sub>2</sub> y VO<sub>2</sub> suficientes para evitar hipoxia tisular. (8) Desde luego, el suministro de cantidades adecuadas de oxígeno se complica por la vasoconstricción cambiante, misma que produce una distribución inadecuada de flujo mediante hipovolemia así como los efectos inotrópicos negativos de la sepsis sobre la función miocárdica. Sin embargo, los efectos beneficios del incremento de la DO<sub>2</sub> y de la VO<sub>2</sub> se demostraron en un estudio prospectivo en el que los valores suministrados por arriba de cifras normales fueron el objetivo terapéutico en pacientes posoperados selectos, críticamente enfermos, de alto riesgo. (9) Los autores pudieron demostrar que la

mortalidad fué significativamente más baja en el grupo del protocolo que en un grupo control. Así pues, podría parecer que los valores hemodinámicamente "normales", si bien quizá sean adecuados para los sujetos normales y para los pacientes no estresados, son inadecuados para los pacientes en estado de choque séptico.

#### IV.- HIPOTESIS.

La disponibilidad de oxígeno ( $DO_2$ ) por arriba de 600 ml/min/m<sup>2</sup> y el consumo de oxígeno ( $VO_2$ ) mayor de 170 ml/min/m<sup>2</sup> mejoran la sobrevida del paciente en estado de choque séptico.

## V.- OBJETIVOS.

Los objetivos de este protocolo son:

- a) Evaluar el comportamiento de la DO<sub>2</sub> y VO<sub>2</sub> en los pacientes con choque séptico.
- b) Analizar si el incremento de la DO<sub>2</sub> y VO<sub>2</sub> tienen importancia significativa como factores pronósticos.
- c) Comparar los resultados con los obtenidos en la literatura.

## VI.- METODOLOGIA.

### 1) Población y muestra.

Se revisaron todos los expedientes de los pacientes internados en la Unidad de Terapia Medica Intensiva 202 entre el 10. de enero y el 31 de diciembre de 1992, y se seleccionaron sólo los casos con el diagnóstico de choque séptico a quienes se les colocó catéter de Swan-Ganz para monitorización hemodinámica.

### 2) Criterios.

#### a) Inclusión:

1. Pacientes de uno u otro sexo.
2. Edades entre 15 y 90 años.
3. Diagnóstico de choque séptico al momento de ingresar o durante su estancia en la Unidad.
4. Pacientes monitorizados con cateter de Swan-Ganz.

**b) Exclusión:**

1. Pacientes menores de 15 o mayores de 90 años.
2. Pacientes con cardiopatía previa.
3. Pacientes sin Dx de choque séptico.

**c) Eliminación:**

1. Pacientes con choque séptico sin cateter de Swan-Ganz.
2. Expediente incompleto o no encontrado.
3. Estancia en la Unidad de TMI menor de 24 Hrs.
4. Diagnóstico incompleto de choque séptico.

**3) Definición de variables:**

**i. Nominales:**

**Sepsis:** Respuesta sistémica a la infección manifestada por dos o más de las siguientes condiciones:

. Taquipnea: frecuencia respiratoria mayor de 20 respiraciones/min o PaCO<sub>2</sub> mayor de 32 mmHg

**Taquicardia:** frecuencia cardíaca por arriba de 90 látidos/min.

. **Hipertermia:** temperatura por arriba de 38C.

o

**Hipotermia:** temperatura por abajo de 35.5C.

. **Fórmula blanca** mayor de 12 000 o menor de 4 000 cel/mm, o más de 10 formas jóvenes (bandas). (10)

**Síndrome séptico:** sepsis con alteración en la perfusión orgánica incluyendo uno o más de los siguientes datos:

. Cambios agudos en el estado mental.

. Disminución de la relación  $PAO_2/FiO_2$  o igual a 280 (sin alteración cardiorespiratoria).

. Incremento en la producción de lactato mayor de 16 ngs/dl.

. Oliguria documentada como la reducción de diuresis horaria menor de 0.5cc/kgpeso.

**Choque séptico:** síndrome séptico con hipotensión (presión arterial sistólica por abajo de 90 mm Hg o disminución mayor de 40 mm Hg de la basal en el paciente hipertenso), que origina una reducción intensa de la  $DO_2$  y de la  $VO_2$  secundaria a los efectos de bacterias u otros agentes infecciosos. (11)(12)



**ii. Ordinales.:**

Para fines de la monitorización hemodinámica, se considerarán las siguientes variables ordinales:

- SC= Superficie Corporal
  - PVC= Presión Venosa Central
  - Hb= Hemoglobina
  - PAM= Presión Arterial Media
  - GC= Gasto Cardíaco
  - IC = Índice Cardíaco
  - CaO2= Contenido Art. de O2
  - CvO2= Contenido Ven. de O2
  - D<sub>av</sub>O2= Diferencia Art-Ven O2- RVS= \*
  - D<sub>O2</sub> = Disponibilidad de O2
  - V<sub>O2</sub>= Consumo de O2
- \* Resistencia Vascular Sistémica

En el cuadro siguiente se anotan las fórmulas utilizadas para la obtención de las variables antes mencionadas y sus valores normales.

Variable	Medición o cálculo	Valor normal
SC	$\text{Peso(Kg)} \times 0.02 + 0.4$	Variable
PVC	Medición Directa	8-12 cm H <sub>2</sub> O
Hb	Medición Directa	12-16 gr/100ml
PAM	$(\text{PS} + 2\text{PD}) / 3$	82-102 mmHg
GC	Medición Directa	3.0-7.0 lts/min
IC	GC/SC	3.0-3.5 lts/min/m <sup>2</sup>
CaO <sub>2</sub>	$(\text{Hb} \times 1.39 \times \text{SaO}_2) + \text{PaO}_2 \times 0.0031$	19-20 volt
CvO <sub>2</sub>	$(\text{Hb} \times 1.39 \times \text{SvO}_2) + \text{PvO}_2 \times 0.0031$	14-15 volt
DavO <sub>2</sub>	CaO <sub>2</sub> - CvO <sub>2</sub>	4.0-5.5 volt
IRVS**	$(79.92 \times (\text{PAM} - \text{PVC})) / \text{IC}$	1760-2600 dina/seg/cm <sup>3</sup> /m <sup>2</sup>
IDO <sub>2</sub> **	CaO <sub>2</sub> x IC x 10	520-720 ml/min/m <sup>2</sup>
IvO <sub>2</sub> **	DavO <sub>2</sub> x IC x 10	100-180 ml/min/m <sup>2</sup>

\*\* Variables manejadas como índices

#### 4) Procedimiento.

A través de una investigación retrospectiva, se estudiaron los pacientes admitidos en la Unidad de Terapia Médica Intensiva 202 durante el periodo comprendido entre el 1o. de Enero y el 31 de Diciembre de 1992.

El estudio incluyó a todos los pacientes que ingresaron, de ambos sexos, de 15 a 90 años, con el diagnóstico de choque séptico de acuerdo con la definición establecida en el inciso 3.

A todos los pacientes se les colocó catéter de Swan-Ganz en arteria pulmonar, corroborado mediante la obtención de curva característica y/o placa radiográfica de tórax.

Se tomaron tres muestras de sangre arterial y venosa central, a las 8.00, 16.00, y 24.00 Hrs (muestras A, B y C) y se promediaron. Por medio de un aparato automatizado de gases marca CORNING No.168 se obtuvo el PH, PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub> y HCO<sub>3</sub>. Al mismo tiempo se midió el gasto cardíaco por medio de la técnica de termodilución, utilizándose para dicho fin una computadora HEWLETT- PACKARD Mod. 15055A.

Además del GC se obtuvieron las siguientes variables: CaO<sub>2</sub>, Cvo<sub>2</sub>, Davo<sub>2</sub>, IC, IRVS, IDO<sub>2</sub> e IVO<sub>2</sub> considerándose las variables ordinales del inciso 3. Estos parámetros se calcularon desde el momento de la instalación del catéter de Swan- Ganz, los días 1,3,5, hasta el egreso o fallecimiento del paciente.

La recolección de datos se realizó en las hojas de registro, donde se anotó nombre, edad, sexo, talla, peso, fecha de

ingreso a la Unidad, días de internamiento, fecha y motivo de colocación del catéter de Swan- Ganz, SC, Hb, IC, CaO<sub>2</sub>, CvO<sub>2</sub>, DavO<sub>2</sub>, IRVS, IDO<sub>2</sub> e IVO<sub>2</sub>, fecha de egreso y/o defunción, motivo de egreso y/o defunción.

Con los datos recolectados, se formaron dos grupos considerados como sobrevivientes y no sobrevivientes. Para el análisis se utilizó estadística descriptiva para conocer la distribución de frecuencias de cada variable.

## VII.- RESULTADOS.

Se revisaron un total de 323 expedientes. Del total, 67 (20.7%) ingresaron con el diagnóstico de choque. De estos últimos, en 25 (37%) la etiología fué hipovolemia y en 42(63%) sepsis. No se encontraron otras etiologías por ser una Unidad que basicamente maneja pacientes postquirúrgicos. De los pacientes con choque séptico, a 28 se les monitorizó con catéter de Swan- Ganz (SG). Se incluyeron en este estudio 21 casos (cuadro 1): 13 femeninos (61.9%) y 8 masculinos (38.1%), con una relación 1.6:1. Se eliminaron 7: 4 considerados ingresos con menos de 24 Hrs. de estancia en la Unidad y 3 con expediente incompleto. Las indicaciones para la colocación del cateter de SG se anotan en el cuadro 2. Como se puede observar, la causa más frecuente de colocación fue como guía para diagnóstico diferencial en un 47.6% seguida de manejo de líquidos en un 33.3%, hipoxemia refractaria y monitorización hemodinámica en 9.5%. El promedio de días de permanencia del catéter fué de 2.6. El cuadro 3 ilustra los diagnósticos que se asociaron a choque séptico.

De los 21 pacientes 4 sobrevivieron (19.0%) y 17 fallecieron (81%). El cuadro 4 muestra las causas de defunción. Estas fueron acidosis metabólica refractaria (58.2%), falla orgánica múltiple (23,5%), síndrome de dificultad respiratoria del adulto (5%), broncoaspiración (5%) y neumotórax a tensión en (5%) . El promedio de edad para todos los pacientes fué de  $53.0 \pm 17.2$  años (DE).

Cuando se analizaron las edades por grupo, se encontró que el rango de edad para los pacientes que sobrevivieron fué de 17-51 años con un promedio de  $31.7 \pm 14.3$  (DE). Por otra parte, el grupo de no sobrevivientes tuvo un rango de 16-80 años con promedio de  $58.0 \pm 13.72$  (DE).

Dentro del grupo de pacientes que sobrevivieron 3/4 eran femeninos y solo uno masculino, a diferencia de los no sobrevivientes que en encontramos 10/17 y 7/17 respectivamente. (cuadro 5)

Las gráficas 1-11 describen las cifras promedio, desviación standard (DE) de Hb, PAM, PVC, CaO<sub>2</sub>, CvO<sub>2</sub>, IC, RVS, DO<sub>2</sub> y VO<sub>2</sub> de toda la serie de pacientes estudiados.

Analizando las cifras se concluye que las personas fallecidas mostraron disminución de Hb, PAM, DO<sub>2</sub> y VO<sub>2</sub>. No hubo diferencia en relación con 1) el estado hiperdinámico, que un 50% se presentó en ambos grupos; 2) CaO<sub>2</sub> y la CvO<sub>2</sub> que disminuyeron notablemente en ambos grupos. (cuadro 6)

En relación al oxígeno, la DO<sub>2</sub> fue mayor en los pacientes que sobrevivieron, 3/4 alcanzaron cifras de 600 ml/min/m<sup>2</sup> establecida como meta del protocolo (el otro paciente que sobrevivió manejo en promedio 581 ml/min/m<sup>2</sup>). De los pacientes que fallecieron sólo 5/17 manejaron dicha cifra. Por otro lado, en 3/17 la VO<sub>2</sub> mantuvo valores arriba de 170 ml/min/m<sup>2</sup> en los que murieron. Ninguno de los sobrevivientes logró cifras mayores de 145.

### VIII.- DISCUSION.

El Choque séptico constituye una complicación letal frecuente de los procesos infecciosos. Su aparición tan común es resultado del aumento de longevidad de los pacientes con enfermedades crónicas, la creciente aplicación de quimioterapia inmunosupresora, y el incremento en el empleo de procedimientos invasivos diagnósticos y terapéuticos. El choque séptico sigue estando asociado con un índice de mortalidad elevado, a pesar de los avances significativos en el tratamiento antimicrobiano.(14)

El cambio hemodinámico inicial en la sepsis es la disminución de las resistencias vasculares sistémicas y del retorno venoso que resultan en la acumulación de sangre en el lecho capilar y la fuga de plasma hacia el espacio intersticial. Esto tiene como resultado una disminución en el volumen circulante con respuesta adrenérgica para estabilizar el gasto cardiaco. También las resistencias vasculares sistémicas (RVS) disminuyen lo que da por resultado hipotensión.(15)

La DO<sub>2</sub> generalmente se incrementa (16) pero el VO<sub>2</sub> disminuye (17). El déficit de VO<sub>2</sub> es el resultado final del daño endotelial y celular, lo que conduce a edema, dificultad para la difusión de oxígeno a nivel celular o a pérdida de la regulación de la microvasculatura.(18) Cuando el VO<sub>2</sub> es inadecuado para cubrir las demandas metabólicas, se desvía el metabolismo del O<sub>2</sub> hacia la anaerobiosis con formación de ácido láctico. La presencia de altas

concentraciones de este, se correlaciona con un pronóstico pobre (19).

El apoyo hemodinámico en la sepsis tiene como finalidad principal mantener los signos vitales, el gasto urinario y la oxigenación cerebral. Con la utilización del catéter de Swan- Ganz se puede dirigir la terapéutica por medio de mediciones de gasto cardiaco, presión en cuña así como las presiones sistólica y diastólica de la arteria pulmonar.

La utilización de la  $DO_2$  y la  $VO_2$  como guías terapéuticas son de mucho beneficio. Shoemaker y Cols. (13) emplearon índices de  $VO_2$  de más de  $170 \text{ ml/m}^2/\text{min}$  y de  $DO_2$  mayor de  $600 \text{ ml/min/m}^2$  en pacientes quirúrgicos de alto riesgo con lo que demostró mejoría en la sobrevivida.

En este estudio se revisó el comportamiento hemodinámico de 21 pacientes que desarrollaron choque séptico. A diferencia del protocolo de Klaus y Cols. (20) predominaron los los pacientes femeninos, tanto en forma global como en el grupo de sobrevivientes, situación que podría explicarse porque en nuestro país es más frecuente que las mujeres acudan a consulta en forma temprana.

El promedio de días de permanencia del cateter fué de 2.6 días cifra por abajo de las recomendaciones de la9 literatura, que en general es de tres días para observar el comportamiento para tener bases tanto diagnósticas como terapéuticas. Esta situación se explica porque hubo dos pacientes que unicamente permanecieron 24 Hrs.



Las causas de defunción incluyen la presencia de acidosis metabólica refractaria a pesar de manejo de cantidades generosas de bicarbonato. No fué posible corroborar el incremento de la concentración de ácido láctico sérico por ser una determinación que no se realiza en los laboratorios del Hospital. La acidosis láctica podría explicar la reducción en la actividad adrenérgica tanto exógena como endógena, lo que impide la compensación del enfermo en respuesta al hipermetabolismo. (19) La segunda causa de muerte fué el síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA) que confirma lo reportado por Bell y Cols (21), así como por Pine y Cols. (22), quienes consideraron que la edad avanzada, el estado de choque, y la desnutrición entre otros constituyen indicadores de muerte en en SDRA con sepsis. Las otras causas de defunción incluyeron presencia de falla orgánica múltiple y neumotórax a tensión. Esta última causa se presentó en un paciente que desde el punto de vista hemodinámico presentaba evolución aceptable pero el desarrollo de esta complicación lo llevó a la muerte a pesar del establecimiento de tratamiento específico. Otra situación observada fué que la edad por grupos demostró que a mayor edad el pronóstico fué más pobre (31.7% en sobrevivientes vs 58.0% en no sobrevivientes.)

El comportamiento hemodinámico se encontró que aunque nunca alcanzaron cifras normales de hemoglobina, todos los pacientes que sobrevivieron mantuvieron un promedio de Hto de 34 a diferencia de los que fallecieron en que únicamente

5/17 la alcanzarón. Estos hallazgos estan de acuerdo con lo reportado en la literatura donde se establece que en el posoperatorio, el hematócrito ideal es de alrededor de 32%. (23) También encontramos que los pacientes que sobrevivieron tuvieron tendencia a mantener presión venosa central y presión arterial media dentro de cifras normales, situación que favorece el flujo y la oxigenación cerebral.

Por otro lado, ambos grupos mantuvieron en un 50% estado hiperdinámico, más acentuado en los pacientes que fallecieron. Esto último se ha explicado porque la perpetuación del estado hiperdinámico tiende a reflejar la ineffectividad del tratamiento. Estos hallazgos coinciden con lo reportado por Parker y Cols. (19) quienes hicieron un seguimiento prospectivo de pacientes con choque séptico desde el comienzo hasta la recuperación o la muerte, con medición seriada de las variables hemodinámicas. En este grupo 19 sobrevivieron y 29 fallecieron. Más allá del pronóstico final, casi todos los sujetos tenían IC alto, RVS baja. Los sujetos que evolucionaron hacia el rango normal en las primeras 24 Hrs. revelaron mayores probabilidades de sobrevida. De nuestros pacientes, dos de los sobrevivientes lograron mantenerse normodinámicos.

Tampoco encontramos variaciones en los dos grupos en  $CaO_2$  y  $CvO_2$ , pues en ambos grupos estuvieron por abajo de valores normales. Especialmente nos llamó la atención que las cifras de  $CaO_2$  nunca llegaron a cifras normales en los pacientes que sobrevivieron, al revisar la literatura no encontramos

explicación al respecto. Valdría la pena en un estudio posterior analizar cuales son las variables que condicionan estos cambios. Una explicación podría estar relacionada con la altitud de la Ciudad de México sobre el nivel del mar.

En relación a la  $DO_2$ , esta fué mayor en los pacientes que sobrevivieron ya que 3/4 estuvieron por encima del valor estipulado en este protocolo (600 ml/min/m<sup>2</sup>), el otro paciente aunque no alcanzó esta cifra se acercó hasta 581. De los pacientes que no sobrevivieron sólo 5/17 alcanzaron esta cifra. Estos hallazgos coinciden con los reportes de la literatura que explican esta situación en función de la necesidad para corregir la deprivación de oxígeno tisular. Es posible que esta sea la cifra a manejar en los pacientes con choque séptico.

En ninguno de los sobrevivientes se logró mantener 170 ml/min/m<sup>2</sup>, la cifra promedio que los cuatro manejaron fué de 122.5 cifra que esta dentro de las cifras consideradas como normales. En relación a los pacientes que fallecieron llama la atención que 3/17 alcanzaron esta cifra posiblemente relacionada con el incremento de las necesidades de oxígeno por hipermetabolismo.

## IX.- CONCLUSIONES.

1. Nuestros resultados demostraron que los pacientes que sobrevivieron mantuvieron cifras de DO<sub>2</sub> arriba de 580 ml/min/M<sup>2</sup>. La mayoría de los pacientes que murieron no alcanzaron esta meta.

2. Ninguno de los pacientes que sobrevivió alcanzó 170 ml/min/M<sup>2</sup>, la cifra máxima lograda fué de 145 ml/min/m<sup>2</sup>. De los pacientes que fallecieron sólo en tres casos se sobrepaso este valor.

3. Todos los pacientes que fallecieron muestran disminución de Hb. La cifra de Hto promedio que lograron los pacientes que sobrevivieron fué de 34.0.

4. El estado hiperdinámico se mantuvo en el 50% de los casos de ambos grupos.

5. La CaO<sub>2</sub> y la CaVO<sub>2</sub> disminuyó por abajo de valores normales en ambos grupos.

6. Los resultados obtenidos coinciden con los reportes en la literatura.

## X.- BIBLIOGRAFIA

1. Cerón Díaz VW, Martínez Favela RA et al: El Enfermo Grave. Edit. Mendez- Cervantes. México, 1989: 8-9.
2. Bland RD, Shoemaker WC: Common Physiologic Patterns in General Surgical Patients. Hemodynamic and Oxygen Transport Changes during and after Operation in Patients with and without associated medical problems. Surg Clin N Am 1985; 65: 793-809.
3. Swan HJC et al: Catheterization of the Heart in Man with the use of a flow- directed balloon- tipped catheter. N Engl J Med 1970: 283-447.
4. Gore MJ et al: Manual de Monitorización Hemodinámica. Salvat Edit. Barcelona 1986: 3.
5. Saunders WB: Textbook of Critical Care. Filadelfia; 1989: 977-993.
6. Shoemaker WC; Edwards DJ: Transporte de oxígeno: un parámetro importante en el tratamiento del Shock. Edic. de Eli Lilly Comp. 1992: 2-16.

7. Edwards DJ; et al: Use of Servicors Cardiorespiratory Valous as Therapeutic Goals in Septic Sheck. Crit Care Med 1989; 17: 1098-1103.

8. Shoemaker WC et al: Tissue Oxygen debt as a determinat of lethal and nonlethal posoperative organ failure. Crit Care Med 1988;16: 1117-20.

9. Shoemaker WC et al: Prospective Trial of Supranormal Valvues of survivors as Therapeutic goals in high-risk Surgical Patients. Chest 1988; 94: 1176-86

10. Raines David H: Complicaciones del Choque Séptico. Edit Consulta 1990: 84.

11. Bone RC, Balk RA, Cerra FB et al: Definitions for Sepsis and Guidelines for the Use of Innovative Therapies in Sepsis. CHEST 1992; 101 (6): 1644-55.

12. Bone CR: Let's agree on Terminology: Definitions of Sepsis. Crit Care Med 1991; 19(7): 973-76.

13. Shoemaker WC et al: Use of Physiologic monitoring to Predict outcome And to Assist in Clinical Decisions in Critically Ill Posoperative Patients. Am J Surg 1983; 6: 146:45-47

14. Luce JM: Pathogenesis and management of septic shock. Chest 1987; 91:883.
15. Groeneveld AB, Bronsveld W, Thijs LG: Hemodynamic determinants of mortality in human septic shock. Surgery 1985; 99:140-9
16. Tuschmidt J, Fried J, Swinney R et al: Early hemodynamic correlates of survival in patients with septic shock. Crit Care Med 1989; 17:719.
17. Steffes Ch, Bender JS, Levinson MS: Oxygen consumption in surgical sepsis. Crit Care Med 1991; 19(4):512-6.
18. Gutierrez G, Lund N, Bryan-Brown CW: Cellular oxygen utilization during multiple organ failure. Crit Care Clin 1989; 5:271.
19. Parker MM, Shelhamer JH, Natason C, et al: Serial Cardiovascular variables in survivors and nonsurvivors of human septic shock: Heart rate as an early predictor of prognosis. Crit Care Med 1987; 15:923.
20. Klaus BH, Reinhold S, Jens US, et al: Evaluation of prognostic based on hemodynamic and transport variables in shock patients with adult respiratory distress syndrome. Crit Care Med 1987; 15(1): 1-7.

21. Bell RC, Coalson JJ, Smith JD et al: Multiple organ system failure and infection in adult respiratory distress syndrome. Ann Intern Med 1983; 99: 193-98.

22. Pine RW, Wertz MJ, Lennard S et al: Determinants of organ malfunction or death with intraabdominal sepsis. Arch Surg 1983; 118: 242-49.

23. Czer LSC, Shoemaker WC: Optimal hematocrit value in critically ill post operative patients. Surg Gynecol Obstet 1978; 143:363.



## XI.- RESUMEN

DISPONIBILIDAD (DO<sub>2</sub>) Y CONSUMO DE OXIGENO (VO<sub>2</sub>) EN EL PACIENTE CON CHOQUE SEPTICO COMO FACTORES PRONOSTICOS.

El estado de choque es un síndrome resultado de hipoxia celular sistémica consecutiva a la reducción intensa de la DO<sub>2</sub> y VO<sub>2</sub>. En condiciones normales y anormales, tanto la DO<sub>2</sub> como el VO<sub>2</sub> pueden determinarse a partir de parámetros que se pueden calcular con facilidad.

Las investigaciones han demostrado que el transporte de O<sub>2</sub> y los valores hemodinámicos difieren en los sobrevivientes y en quienes no sobreviven al choque séptico. Estudios adicionales han validado el concepto de que los valores de los supervivientes constituyen objetivos terapéuticos óptimos para el tratamiento del choque séptico.

Este protocolo es un estudio retrospectivo descriptivo que analiza el comportamiento pronóstico de la VO<sub>2</sub> y la DO<sub>2</sub> en pacientes con Dx de choque séptico.

Se estudiaron 21 pacientes con choque séptico a quienes se les colocó cateter de Swan-Ganz, 13 de ellos femeninos y 8 masculinos. La causa más frecuente de colocación fué como auxiliar en el Dx diferencial de choque. El 19% de los pacientes sobrevivieron y el 81% falleció. La causa más frecuente de muerte fue la acidosis metabólica refractaria (62%). Los pacientes que sobrevivieron mostraron DO<sub>2</sub> cercanas a 600 ml/min/M<sup>2</sup>. Ninguno de los pacientes que falleció alcanzó este valor. En cuanto al VO<sub>2</sub> ninguno de los

pacientes que sobrevivió alcanzó cifras mayores de 145 ml/min/m<sup>2</sup>, a diferencia de los no sobrevivientes en que 3 de ellos lograron esta cifra.

Los hallazgos encontrados coinciden con los reportes de la literatura.

**A N E X O S**

## CHOQUE SEPTICO

### CARACTERISTICAS GENERALES

REG	EXP	NOMBRE	EDAD	SEXO	EVOL	CAUSA DEF.
1	234	NCJ	57	M	NS	BA*
2	19	MHA	68	F	NS	AMR**
3	96	MRG	19	F	S	---
4	59	DCPJ	53	M	NS	FOM***
5	151	MCM	16	F	NS	AMR
6	138	HCR	58	F	NS	FOM
7	119	RMR	55	M	NS	NT****
8	284	RIM	58	F	NS	AMR
9	226	RGH	66	F	NS	AMR
10	167	SME	45	F	NS	AMR
11	148	AAL	58	M	NS	FOM
12	58	RGM	51	M	S	---
13	96	M8M	55	M	NS	AMR
14	51	MGVO	80	F	NS	AMR
15	132	JCR	60	M	NS	FOM
16	198	RPH	65	F	NS	AMR
17	164	RAD	77	F	NS	AMR
18	272	MOA	51	F	NS	SDRA*****
19	150	ACF	69	F	NS	SDRA*****
20	318	JGP	40	F	S	---
21	318	LPS	17	F	S	---

\* BRONCOASPIRACION \*\* ACIDOSIS METABOLICA REFRACTARIA  
 \*\*\* FALLA ORGANICA MULTIPLE \*\*\*\* NEUMOTORAX A TENSION  
 \*\*\*\*\* SINDROME DIFICULTAD RESPIRATORIA DEL ADULTO

CUADRO 1: TMI 393, BOM 88. 1992.

## CHOQUE SEPTICO

### MOTIVO DE COLOCACION DE CATETER DE SWAN-GANZ

MOTIVO	No. DE PACIENTES	%
DX DIFERENCIAL	10	47.8
MANEJO DE LIQUIDOS	7	33.3
HIPOXEMIA REFRACTARIA	2	9.5
MONITORIZACION HEMODINAMICA	2	9.5
<b>TOTAL</b>	<b>21</b>	<b>100.0</b>

CUADRO 2: TMI 202, HGM SLa. 1992.

# CHOQUE SEPTICO

## DIAGNOSTICOS ASOCIADOS

DIAGNOSTICO	NUMERO
ACIDOSIS METABOLICA	5
NEUMONIA	4
DIABETES MELLITUS DESC.	3
DEHISCENCIA DE ANASTOMOSIS	3
S.D.R.A.	2
C.I.D.	2
F.O.M.	2
INSUF. RESP.	2
DECIDUOENDOMETRITIS	2
TROMBOSIS MESENERICA	2
OTROS	18

CUADRO 3: TMI 292, NCM 88. 1992.

# CHOQUE SEPTICO

## CAUSAS DE MUERTE

DIAGNOSTICO	No.	%
ACIDOSIS METABOLICA REFRACTARIA	10	59.0
FALLA ORGANICA MULTIPLE	4	23.5
S.D.R.A.	1	5.8
BRONCOASPIRACION	1	5.8
NEUMOTORAX A TENSION	1	5.8
<b>TOTAL</b>	<b>21</b>	<b>99.9</b>

CUADRO 4: TMI 203, BOM SA. 1992.

# CHOQUE SEPTICO

## EDAD Y SEXO

GRUPO	EDAD		SEXO	
	PROM.	D.S.	F	M
<b>SOBREVIVIENTES</b>	<b>31.7</b>	<b>14.3</b>	<b>3/4</b>	<b>1/4</b>
<b>NO SOBREVIVIENTES</b>	<b>68.0</b>	<b>13.7</b>	<b>10/17</b>	<b>7/17</b>

CUADRO 8: TMI 203, EGM 88, 1992.



# CHOQUE SEPTICO

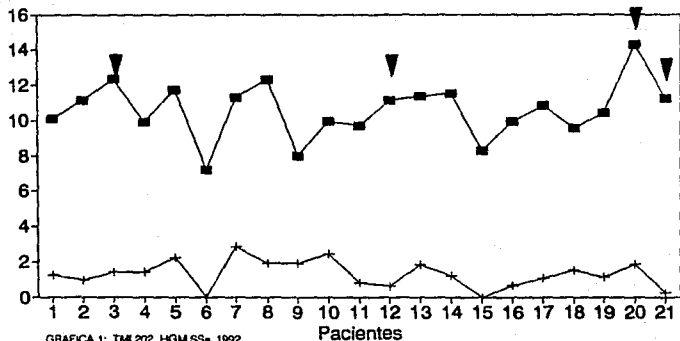
## COMPORTAMIENTO HEMODINAMICO

VARIABLES	SOBREVIVIENTES	NO SOBREVIVIENTES
Hb	2/4	1/17
PAM	3/4	4/17
PVC	3/4	5/17
CaO <sub>2</sub>	0/4	0/17
CvO <sub>2</sub>	1/4	0/17
DavO <sub>2</sub>	0/4	7/17
IC	1/4	6/17
RVS	1/4	5/17
DO <sub>2</sub>	3/4	6/17
VO <sub>2</sub>	0/4	0/17

CUADRO 6. TMI 303, EGM No. 1992.

# CHOQUE SEPTICO

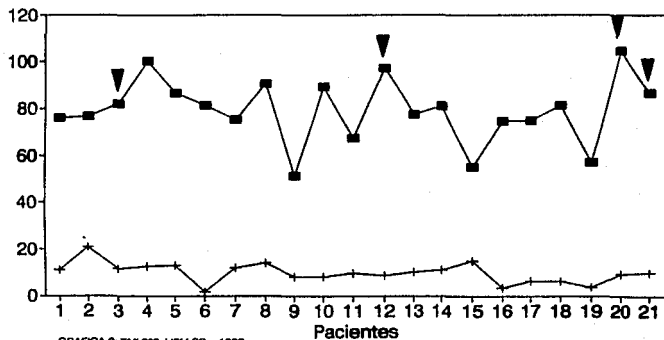
## Hb



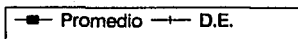
GRAFICA 1: TMI 202, HGM SSa, 1992.

■ Promedio + D.E.

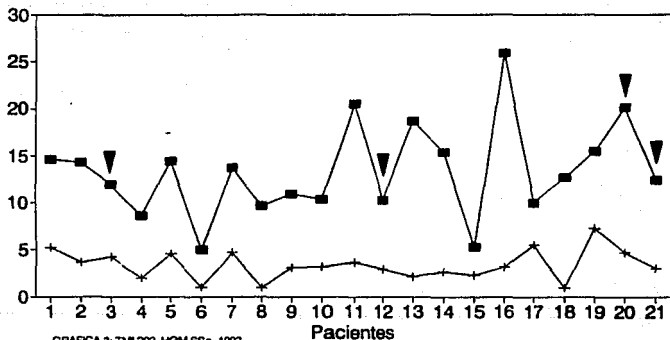
# CHOQUE SEPTICO PAM



GRAFICA 2: TMI 202, HFM SSA. 1992.



# CHOQUE SEPTICO PVC

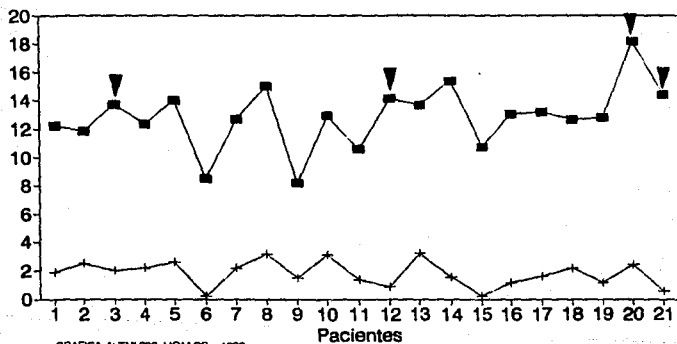


GRAFICA 3: TMI 202, HGM 55a. 1992.

—■— Promedio —+— D.E.

# CHOQUE SEPTICO

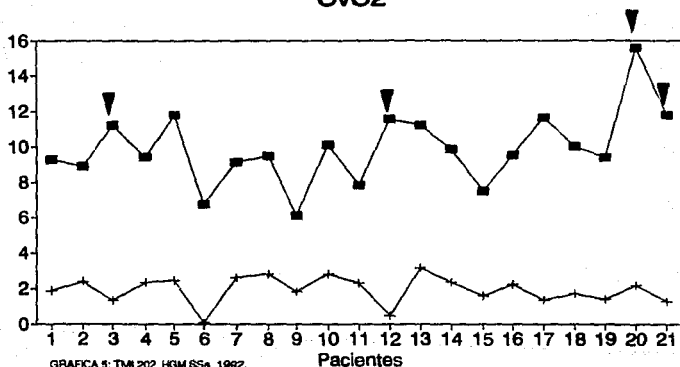
## CaO2



—■— Promedio —+— D.E.

# CHOQUE SEPTICO

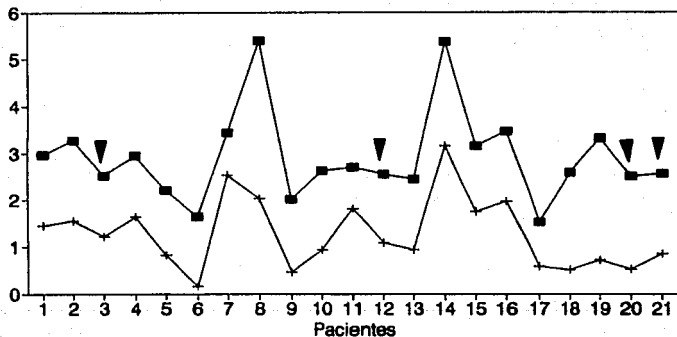
## CvO<sub>2</sub>



—■— Promedio —+— D.E.

# CHOQUE SEPTICO

## DevO2

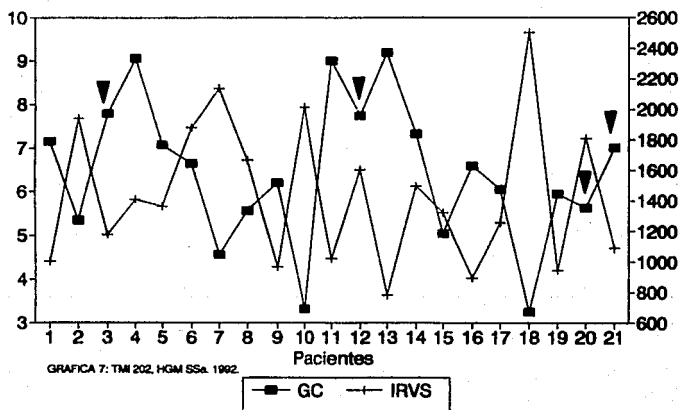


GRAFICA 6: TMI 202, HGM SSa, 1992.

—■— Promedio —+— D.E.

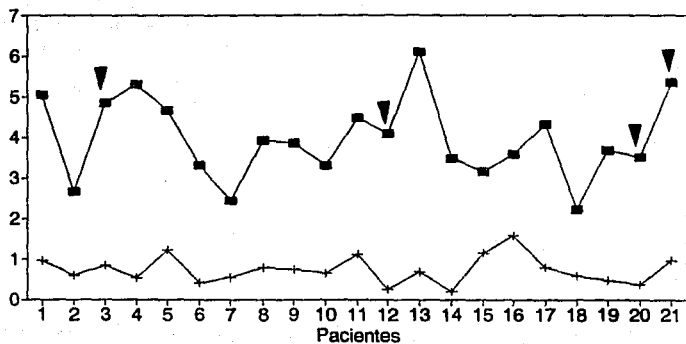
# CHOQUE SEPTICO

## Edo. Hemodinamico





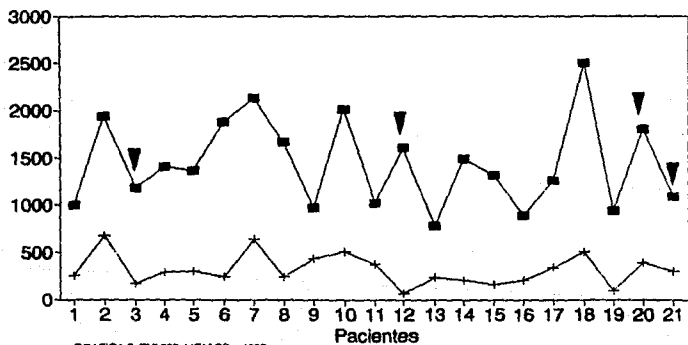
# CHOQUE SEPTICO IC



GRAFICA 8: TMI 202, HGM SSa. 1992.

■ Promedio    + D.E.

# CHOQUE SEPTICO RVS

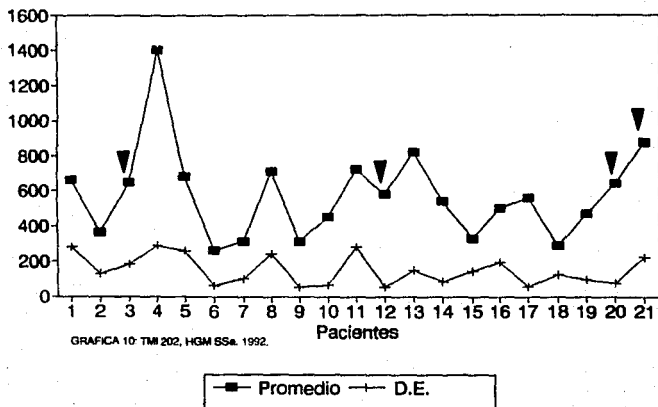


GRAFICA 9: TMI 202, HGM SSe, 1992.

■ Promedio + D.E.

# CHOQUE SEPTICO

## DO2



ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

## CHOQUE SEPTICO VO2

