



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "BERNARDO SEPÚLVEDA G."**

Correlación entre el valor de la saturación venosa de oxígeno central mayor del 70 % y el lactato sérico, déficit de base y brecha aniónica en pacientes con sepsis grave y choque séptico

TESIS QUE PRESENTA

DRA. BRIGETTE CARMEN TEJEDA HUEZO

**PARA OBTENER EL DIPLOMA
EN LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO**

**ASESORES
DR. MARCO ANTONIO LEÓN GUTIÉRREZ
DR. JORGE ALBERTO CASTAÑÓN GONZÁLEZ**

MÉXICO D.F.

FEBRERO 2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

DRA. DIANA G. MENEZ DIAZ
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

DR. JORGE ALBERTO CASTAÑÓN GONZÁLEZ
TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

DR. MARCO ANTONIO LEÓN GUTIÉRREZ
ASESOR DE TESIS
PROFESOR DEL CURSO DE MEDICINA DEL
ENFERMO EN ESTADO CRITICO
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

DRA. BRIGETTE CARMEN TEJEDA HUEZO
AUTOR PRINCIPAL
MEDICO RESIDENTE DE MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

AGRADECIMIENTOS

Todo final arrastra tras de sí un nuevo principio, puede que traiga incertidumbre o melancolía. Considero que hemos elegido una de las más nobles e indispensables tareas dentro de la comunidad humana. Valió la pena estos años de esfuerzo, una etapa hermosa de mi vida, un proyecto que no culmina con un periodo de educación formal para acrecentar y renovar los conocimientos en beneficio de los enfermos que es la causa de haber escogido este camino y no cualquier otro.

Agradezco :

A Dios, quien ha hecho posible todos mis sueños.

A mi compañero incondicional, mi esposo Edgar Mauricio, quien ha sido participe de mi progreso en estos años, por hacerme fácil los momentos difíciles e impulsarme siempre para seguir adelante.

A mis padres; quienes me han dado todo el amor y sobretodo la herencia más valiosa: la educación. Quienes se han esmerado para realizar de mi una persona de provecho, quienes me han visto crecer y levantarme cuando me tropiezo ante la adversidad. Orgullosa de ello, les agradezco el resto de mi existencia, por su apoyo incondicional. A mi padre quien desde el cielo me guía y cuida y a mi madre quien además de ser una “amiga” tiene todo el mérito de lo que soy.

Agradeciendo a mi universidad Centro de Estudios Universitarios Xochicalco en Tijuana Baja California, y a la UNAM, así también a los pacientes y al IMSS, por mi formación como Médico. Por brindarme los medios y las herramientas y por esforzarse en aumentar la calidad en la formación de recursos humanos. Ya que siempre he tenido en mente una frase de *William Osler* que dice: “Estudiar la Medicina sin libros de texto es como navegar sin mapas, y estudiarla sin pacientes es como no salir a navegar” esto describe la necesidad del entrenamiento teórico-practico del cual me siento orgullosa de haber recibido.

A mis maestros, por enseñarme a tener un espíritu crítico, el saber tratar al enfermo como un ser humano. En especial al Dr. Marco A. León Gutiérrez por inculcarme la pasión de mi profesión, por tener la paciencia, la vocación de enseñarnos, por transmitirme sus conocimientos y sabiduría, por compartir sus experiencias con nosotros, por enseñarnos la importancia de la superación y perseverancia.

A mis compañeros que partirán para dejar su propia huella.

A todos ellos, muchas gracias.

INDICE

Agradecimientos	3
Índice	5
Resumen	6
Requisito Universitario	7
Desarrollo de tesis	
Introducción	8
Objetivo	11
Material y Métodos	11
Resultados	12
Discusión	16
Conclusiones	17
Anexo 1	19
Anexo 2	22
Anexo 3	25
Bibliografía	26

Correlación entre el valor de la saturación venosa de oxígeno central mayor del 70 % y el lactato sérico, déficit de base y brecha aniónica en pacientes con sepsis grave y choque séptico

RESUMEN

Objetivo: Determinar los valores de la saturación venosa de oxígeno central (ScvO₂) y niveles de lactato sérico, brecha aniónica, y déficit de base en pacientes con sepsis grave y choque séptico y correlacionar la saturación venosa de oxígeno central mayor de 70 % con el lactato sérico, déficit de base y brecha aniónica en pacientes con sepsis grave y choque séptico.

Material y método: Se realizó un estudio prospectivo, transversal, observacional, comparativo y analítico, en pacientes con sepsis grave y choque séptico que cursaban con saturación venosa de oxígeno central mayor a 70% durante 4 meses. Las variables analizadas fueron lactato sérico, déficit de base y brecha aniónica. Se realizó análisis descriptivo, comparación con U Mann Whitney, T Student y correlación de Pearson.

Resultados: Se estudiaron 51 pacientes con ScvO₂ mayor a 70%, los cuales se dividieron en dos grupos aquellos con lactato sérico menor a 4 mmol/l (60.8%) y mayor a 4 mmol/l(39.2%). Se compararon pH arterial, déficit base, brecha aniónica, bicarbonato sérico y ScvO₂ en ambos grupos (lactato sérico menor vs mayor), encontrándose un pH 7.39±.88 vs 7.39±0.96 p=NS, déficit de base -2.5 vs -4.9 p=.021, bicarbonato sérico 22.15±4.03 vs 20.15±4.10 p=NS brecha aniónica 10.13±3.41 vs 11.51±4.67 p=NS, saturación venosa de oxígeno central 75.31±3.15 vs 80.94±3.22 p<.0001 IC -7.62 a - 3.92. La correlación de Pearson entre lactato mayor de 4 mmol/l y la ScvO₂ fue de .539 considerándose una correlación moderada P=.012 r²=.29, y mínima negativa con el déficit de base de -.472 p=.031 r²=-.22

Conclusiones: En este estudio se demostró que los pacientes con saturación venosa de oxígeno central mayor a 70% pueden cursar con lactato mayor a 4 mmol/l lo que representa hipoperfusión tisular. En los pacientes con lactato sérico mayor a 4 mmol/l existe correlación regular pero significativa entre saturación venosa de oxígeno central y niveles de lactato. El déficit de base el pH, brecha aniónica y bicarbonato no tuvo significancia estadística por lo que no son marcadores útiles para hipoperfusión.

INTRODUCCIÓN

A pesar de los avances, la sepsis y el choque séptico siguen situadas entre las causas más frecuentes de ingreso a las unidades de terapia intensiva desde un 6.3% a un 14.7%¹, con una mortalidad que excede a un 30% a 46% en ambos padecimientos sin una buena reanimación^{2,3}.

Definiendo a sepsis como la presencia de un proceso infeccioso y dos o más datos de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica como es la temperatura >38.3 C o <36 C, frecuencia cardíaca mayor a 90 por minuto, frecuencia respiratoria mayor a 20 por minuto o presión arterial de CO₂ (Paco₂) <32 mm Hg, leucocitosis $> 12\ 000\mu\text{L}$, leucopenia $< 4000\mu\text{L}$ o bandas $>10\%$ ^{3,4}. Y sepsis grave aquél paciente con datos de sepsis y la presencia de hipoperfusión o disfunción de un órgano como es el llenado capilar mayor a 3 segundos, gasto urinario menor a .5ml/kg en una hora, lactato mayor a 2 mmol/l, alteración en el estado mental, trombocitopenia menor a 100,000, coagulación intravascular diseminada (CID), insuficiencia renal, disfunción hepática, insuficiencia respiratoria.^{3,4}

La definición de choque ha evolucionado de tal manera que previamente se consideraba a la hipotensión refractaria (presión arterial sistólica menor a 90 mm Hg o disminución en la presión arterial media menor a 65 mm Hg o una disminución de la presión arterial sistólica de más de 40mm Hg con respecto a la basal, sin respuesta al reto de líquidos 20-40ml/kg)^{3,4}, sin embargo en la actualidad no se requiere de hipotensión para existir choque, y únicamente se requiere datos clínicos de hipoperfusión¹. Al final el choque es la presencia de hipoxia tisular secundaria a un desequilibrio entre el aporte (DO₂) y consumo de oxígeno (VO₂)²⁰.

La saturación venosa de oxígeno representa la cantidad de oxígeno unido a la hemoglobina en sangre venosa. El valor se obtiene directamente de la muestra mediante el analizador de gases y sus valores normales varían entre un 60% y 80%⁵. Dichos valores representan el equilibrio entre el aporte y consumo de oxígeno¹.

Se ha comparado la saturación venosa de oxígeno mixta (SVO_2), tomada directamente de la aurícula derecha, a través de un catéter de Swan Ganz, o bien la saturación venosa de oxígeno central ($ScvO_2$) tomada directamente de la vena cava superior, observándose en pacientes sin choque un ligero incremento de la SVO_2 en comparación a la $ScvO_2$, y en pacientes con choque se invierte esta relación existiendo una diferencia de un 5%, por la redistribución del flujo²⁰.

Una $ScvO_2$ disminuida menor a 70% o SVO_2 menor de 65% representa un aporte de oxígeno disminuido o un incremento del consumo de oxígeno tisular, y se ha relacionado con marcadores de hipoperfusión y cuando se incrementa representa un aporte elevado o disminución del consumo celular^{1,6-14}.

En los pacientes con choque se han determinado marcadores bioquímicos de hipoperfusión como es el lactato sérico, brecha aniónica aumentada, déficit de base y el pH disminuido teniendo un valor pronóstico de acuerdo a su elevación^{1,23}. Un lactato sérico por arriba de 4mmol/l y un déficit de base de -7mmol/l existe una mortalidad de una 94.5%²³. Así también se incrementa la mortalidad a mayor tiempo se encuentre elevado el lactato sérico.²³

Hasta el momento se ha demostrado que disminuye la mortalidad intrahospitalaria de un 42.4% a un 26.1% ($P=0.009$), y a los 28 días de un 46.5% a 30.5% ($P= 0.008$) en los pacientes con sepsis grave y choque séptico que fueron reanimados dentro de las primeras seis horas de su diagnóstico^{1,12}. Y como objetivo para ello, es el de mejorar la perfusión a través de una uresis $\geq .5\text{ml/kg/hr}$, presión venosa central (PVC) 8-12 mm Hg y pacientes con ventilación mecánica asistida PVC 12-15 mm Hg, PAM ≥ 65 mm Hg, SVO_2 o $ScvO_2 \geq 70\%$.(12), sin necesidad de llevarlos al supra aporte (Índice cardiaco mayor de 4.5 L/min/m², con aporte de oxígeno mayor a 600ml/min/m²) en donde se demostró mayor mortalidad^{12, 21,22}.

Un valor normal o elevado de SVO_2 o $ScvO_2$, no siempre equivale a una adecuada oxigenación tisular, estos valores son el reflejo de una cinética de oxígeno global más que un nivel tisular y existen casos con sepsis severa o choque séptico con saturaciones de oxígeno elevada, en donde existe hipoperfusión secundaria a una alteración en el flujo sanguíneo o pérdida del control de la microvasculatura.³

En muchos de los pacientes con sepsis grave y choque séptico la saturación venosa de oxígeno central es mayor a 70% , por lo que es conveniente determinar si existe hipoperfusión a través de marcadores sensibles como es el lactato, y de esta manera realizar una adecuada reanimación.

La mayoría de los pacientes con sepsis grave y choque séptico tienen niveles altos de lactato sérico, brecha aniónica elevada, y déficit de base como marcadores de hipoperfusión²³, así también se sabe que tienen $ScvO_2$ menores a 70% ¹². Sin embargo se desconoce el comportamiento de estas variables cuando la $ScvO_2$ es mayor a 70%, motivo por el cual decidimos realizarnos la siguiente pregunta:

¿Que correlación existirá entre el valor de saturación venosa central de oxígeno mayor de 70% con el lactato sérico , déficit de base y brecha aniónica en pacientes con sepsis grave y choque séptico?

En pacientes con SVO_2 o $ScvO_2$ normal o elevada, con incremento de lactato sérico, indica que a pesar de un adecuado aporte de oxígeno tisular, existe insuficiente extracción de oxígeno tisular por probable presencia de cortos circuitos en la microvasculatura o disfunción en la mitocondria.

Nuestra unidad se considera hospital de referencia, tiene muchos pacientes con sepsis y choque séptico. En muchos de estos pacientes, la saturación venosa de oxígeno central es mayor a 70%, por lo que fue conveniente determinar si existe hipoperfusión en ellos. Y realizar una adecuada reanimación.

Debido a lo antes expresado fue esencial determinar los valores de la $ScvO_2$ y niveles de lactato sérico, brecha aniónica, y déficit de base en pacientes con sepsis grave y choque séptico y correlacionar la $ScvO_2$ mayor de 70 % con el lactato sérico, déficit de base y brecha aniónica en pacientes con sepsis grave y choque séptico.

OBJETIVO PRIMARIO:

- Determinar los valores de la saturación venosa de oxígeno central y niveles de lactato sérico, brecha aniónica, y déficit de base en pacientes con sepsis grave y choque séptico..
- Correlacionar la saturación venosa de oxígeno central mayor de 70 % con el lactato sérico, déficit de base y brecha aniónica en pacientes con sepsis grave y choque séptico.

MATERIAL Y METODOS:

Se realizó un estudio prospectivo, transversal, observacional, comparativo y analítico. Se seleccionaron a todos los pacientes con sepsis grave o choque séptico con saturación venosa de oxígeno central mayor a 70% que estaban hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital de Especialidades Bernardo Sepúlveda del CMN SXXI, IMSS en el periodo comprendido de Abril a Agosto del año 2007. No se incluyeron en el estudio aquellos pacientes que no cumplían con el criterio de sepsis grave o choque séptico, o aquellos que si cumplían con ese criterio sin embargo cursaban con saturación venosa de oxígeno central menor a 70%, insuficiencia renal aguda, insuficiencia hepática, cetoacidosis diabética, cetoacidosis alcohólica, estado hiperosmolar, intoxicación por metanol, etilenglicol, salicilatos, paraalehído , choque hipovolemico, insuficiencia cardiaca, hipotermia e hipercloremia. A los pacientes incluidos se dividieron en dos subgrupos: aquellos que cursaban con lactato sérico menor a 4mmol/l y mayor a 4mmol/l. Las variables dependientes analizadas fueron lactato sérico, déficit de base, brecha aniónica, pH y bicarbonato sérico. Nuestras variables independientes fueron , ScvO₂, SVO₂, Sepsis grave y Choque séptico..

Se recolectaron los datos demográficos, ScvO₂ , hemoglobina, hematocrito, leucocitos; bandas, la presión arterial media, frecuencia cardiaca, PVC, frecuencia respiratoria, uresis, lactato sérico, brecha aniónica, déficit de base. Las definiciones operacionales de las variables evaluadas en el presente trabajo se encuentra en el anexo 2. Se realizó análisis descriptivo y comparación entre grupos mediante U Mann Whitney, T Student y correlación de Pearson considerándose poca o ninguna correlación de 0 a 0.25, mínima de .25 a .50, moderada o buena de .50 a .75 y una buena a excelente mayor a .75. Determinando todo valor de p menor a .05 estadísticamente significativo. Dicho análisis se realiza con el programa SPSS 12.

RESULTADOS

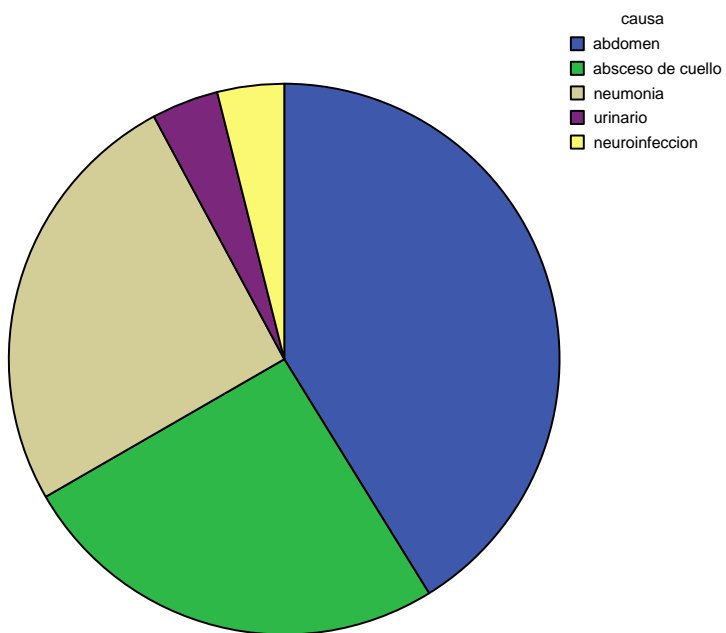
Durante este estudio de 4 meses, se identificaron 51 pacientes con ScvO₂ mayor a 70%. El 51% de los pacientes estudiados fueron del sexo femenino, el 49% del sexo masculino, la edad promedio fue de 49.5 ± 15.2 años. Dentro de las comorbilidades asociadas, el 29.4% presentaba hipertensión arterial sistémica, el 17.6% presentaba diabetes mellitus, un 9.8% obesidad y dislipidemia en un 5.9% de los pacientes (tabla 1).

TABLA 1 Demografía

	ScvO ₂ mayor a 70% (51)
EDAD	49.52 (23-77)
SEXO FEMENINO	51% (26)
DIABETES MELLITUS	17.6% (9)
HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA	29.4%(15)
OBESIDAD	9.8%(5)
DISLIPIDEMIA	5.9%(3)
SEPSIS GRAVE	49%(25)
CHOQUE SÉPTICO	51%(26)

Un 51% de los pacientes incluidos presentaban choque séptico y el restante sepsis grave y la causa más frecuente fue de origen abdominal hasta en un 41.2% (Grafica 1). El 60.8% tenía un lactato sérico menor a 4 mmol/l, y 39.2% tenía un lactato sérico mayor a 4 mmol/l. Se compararon pH arterial, déficit base, brecha aniónica, bicarbonato sérico y ScvO₂ en ambos grupos (lactato sérico menor vs mayor), encontrándose un pH 7.39±.88 vs 7.39±0.96 p=NS, déficit de base -2.5 vs -4.9 p=.021, bicarbonato sérico 22.15±4.03 vs 20.15±4.10 p=NS brecha aniónica 10.13±3.41 vs 11.51±4.67 p=NS, saturación venosa de oxígeno central 75.31±3.15 vs 80.94±3.22 p<.0001 IC -7.62 a - 3.92(tabla 2). La correlación entre lactato mayor de 4 mmol/l y la ScvO₂ fue de r= 0 .539, considerándose una correlación de moderada a buena con p=.012 r²=.29 (tabla 3), y mínima negativa con el déficit de base de -.472 p=.031 r²=-.22 (tabla 4).

GRAFICA 1 Causas de Sepsis Grave y Choque séptico



Causa	Frecuencia	Porcentaje
abdomen	21	41.2
absceso de cuello	13	25.5
neumonia	13	25.5
Infección vías Urinarias	2	3.9
neuroinfección	2	3.9
Total	51	100.0

TABLA 2 Análisis descriptivo del pH, Brecha aniónica, bicarbonato, déficit de base, saturación venosa de oxígeno central

	Lactato menor a 4mmol/L (31)	Lactato mayor a 4mmol/L(20)	p
Numero de pacientes	60.8%	39.2%	
Lactato	2.35	5	.317*
Déficit de base	-2.5	-4.9	.021*
Ph	7.39±.88	7.39±.96	n.s [□]
Brecha aniónica	10.13±3.41	11.51±4.67	n.s [□]
Bicarbonato	22.15±4.03	20.15±4.10	n.s [□]
Saturación venosa	75.31±3.15	80.94±3.22	<.0001(IC -7.62 a-3.92) [□]

* U Mann Whitney

[□] T student

Tabla 3 Correlación entre la saturación venosa Central de oxígeno y lactato sérico mayor a 4mmol/l

		Saturación Venosa central	Lactato mayor a 4
Saturación venosa central	Pearson Correlation	1	.539(*)
	Sig. (2-tailed)	.	.012
	N	21	21
Lactato mayor a 4mmol/L	Pearson Correlation	.539(*)	1
	Sig. (2-tailed)	.012	.
	N	21	21

x² =.29

* Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

Tabla 4 Correlación entre Lactato sérico mayor a 4mmol/l y Déficit de base

		Lactato mayor a 4	Déficit de base
Lactato mayor a 4mmol/L	Pearson Correlation	1	-.472(*)
	Sig. (2-tailed)	.	.031
	N	21	21
Déficit de base	Pearson Correlation	-.472(*)	1
	Sig. (2-tailed)	.031	.
	N	21	21

$\chi^2 = -.22$ * Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

DISCUSIÓN

Existen estudios ^{12, 23-27} donde hay una buena correlación entre los datos clínicos de hipoperfusión y ScvO₂ baja por debajo de 70% en pacientes con sepsis o choque séptico, y en ellos inician una reanimación temprana evaluando las modificaciones en la ScvO₂, que actualmente se considera una meta de reanimación el incrementar la ScvO₂ mayor a 70%.

Sin embargo hemos identificado que existe un porcentaje de pacientes que cursan con sepsis o choque séptico y se encuentran con ScvO₂ mayores a 70%, esto probablemente asociado a una alteración de la microvasculatura o a nivel celular.

Se ha reportado que los pacientes con choque séptico, cursan con hipoperfusión, donde la vía metabólica final a nivel celular es la anaerobia, favoreciendo el inicio de diversos mecanismos que finalmente va a conducir a la acidosis metabólica, por lo que hay estudios que sugieren que hay correlación entre pH, déficit de base, bicarbonato y mortalidad.²³

En nuestro estudio los valores de pH, déficit de base, brecha aniónica y bicarbonato, entre el grupo de lactato mayor y menor a 4 mmol/l no tuvieron diferencia estadísticamente significativa por lo que no fueron marcadores de hipoperfusión en nuestro estudio, en contraste a lo señalado en otros estudios ^{23,25,26}.

Un 39.2% con saturación venosa alta se encontró el lactato superior a 4 mmol/l , valores que además tuvieron una correlación buena y estadísticamente significativa, por lo que es importante considerar que los pacientes con sepsis o choque séptico y saturaciones elevadas, pueden cursar con hipoperfusión, y no necesariamente estar bien reanimados. De tal manera que los pacientes con saturación venosa mayor de 70% deben ser evaluados en forma integral, y no tomar una variable como es la saturación venosa de oxígeno menor a 70% de forma aislada para iniciar reanimación temprana.

Por lo que se hace necesario determinar en este tipo de pacientes el lactato sérico independientemente de la saturación venosa de oxígeno.

Finalmente este estudio da la pauta para realizar otros protocolos en pacientes sépticos y saturaciones venosas de oxígeno elevadas, de tal forma poder evaluar el comportamiento de la saturación venosa de oxígeno central así como otras variables como es la diferencia arteriovenosa, cortos circuitos, gradiente arterial de oxígeno posterior a la reanimación inicial aunado a la determinación de lactato sérico.

CONCLUSIÓN

- 1.- Los pacientes con saturación venosa de oxígeno central mayor a 70% pueden cursar con lactato mayor a 4mmol/l lo que representa hipoperfusión tisular.
- 2.- En los pacientes con lactato sérico mayor a 4mmol/l existe correlación moderada con la saturación venosa.
- 3.- El déficit de base, el pH, brecha aniónica y bicarbonato no tuvieron significancia estadística por lo que no son marcadores útiles para hipoperfusión.
- 4.- Todo pacientes con saturación venosa de oxígeno central mayor de 70% requiere monitoreo de lactato sérico.

ANEXO 1

CMN SIGLO XXI
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES



RECOLECCIÓN DE DATOS

Nombre	Afiliación:	
	Teléfono:	
Fecha de ingreso:	Sexo:	Edad:
Fecha de egreso:		

Diagnóstico de ingreso: _____

Motivo de ingreso: _____

Comorbilidades

Diabetes Mellitus			
Enfermedad pulmonar Crónica			
Hipertensión arterial			
neoplasia			
APACHE			

Factores asociados

Criterios infección sospechada o conocida? Ejm hemocultivo positivo, viscera perforada, evidencia de neumonía : si no

- Criterios de SIRS:
- fiebre o hipotermia
 - Fc mayor 90 x min
 - FR mayor 20 min o PaCO2 menor o igual a 32mm Hg
 - Leucocitos mayor a 12,000 o menor a 4000mm³ o banda mas 10%

Disfunción organica aguda debida a infección:

- Cardiovascular PAS menor a 90 mmHg
 1. PAM menor a 65mmHg durante al menos 2 horas a pesar de reanimacion con liquidos
 2. necesidad de vasopresores para mantener pas por arriba de 90 o pam 70
- Renal
 1. Producción de orina menor a 0.5ml/Kg/hr durante 3 horas a pesar de una reanimacion adeucada con liquidos
- Respiratoria
 1. Kirby menor a 250, en presencia de otra disfunción organica o 200 si el pulmon es el único organo disfuncional
- Hematologico
 1. cuenta plaquetas menor a 80 000 o 50% de reduccion en la cuenta plaquetaria de los ultimos 3 dias
- Acidosis metabolica

pH menor 7.3 deficit base mayor a 5mmol/L con nivel de lactato en plasma mas 1.5 veces el limite superior normal
- Hepatica

bilirrubina

Laboratorio:

fecha	
pH	
P02	
PCO2	
SO2	
HCO3	
CO2t	
EB	
Brecha aniónica	
Glucosa	
Sodio	
Potasio	
Cloro	
Calcio	
Glucosa	
Creatinina	
Lactato	
Bilirrubina Total	
Bilirrubina directa	
Bilirrubina indirecta	
AST	
ALT	
FA	
Hemoglobina	
Hto	
Leucocitos	
Plaquetas	

ANEXO 2

Las definiciones operacionales de las variables evaluadas en el presente trabajo son las siguientes:

VARIABLE INDEPENDIENTE:

Edad: Tiempo que ha vivido una persona en años, considerada categoría cuantitativa.

Género: femenino , masculino, considerada categoría nominal.

Presencia de comorbilidad: Todos aquellos pacientes que tengan antecedentes de diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica o neoplasias.

Diabetes mellitus: Aquellos pacientes con diagnóstico a través de los criterios diagnósticos establecidos por la Asociación Americana de Diabetes Mellitus, sin importar tiempo de evolución, ni tratamiento utilizado, considerándose como categoría nominal.

Saturación venosa de oxígeno central (ScvO₂). Variable cuantitativa de Intervalo. Representa la cantidad de oxígeno unido a la hemoglobina en sangre venosa a nivel de la vena cava superior tomada de un catéter central, El valor se obtiene directamente del analizador de gases y se mide en porcentaje. Menor a 70% sugiere hipoxia tisular.

Saturación venosa de oxígeno mixta (SVO₂): Variable cuantitativa de intervalo. Representa la cantidad de oxígeno unido a la hemoglobina en sangre venosa a nivel de la aurícula derecha, su valor varía de 65-75%, tomada por un catéter de Swan Ganz, representa el equilibrio entre el aporte y consumo de oxígeno. Menor a 65% sugiere hipoxia tisular.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) Es la temperatura >38.3 C o <36 C, frecuencia cardíaca mayor a 90 por minuto, frecuencia respiratoria mayor a 20 por minuto o presión arterial de CO₂ (Paco₂) <32 mm Hg , leucocitosis $> 12\ 000\mu\text{l}$ o leucopenia $< 4000\mu\text{l}$, bandas $>10\%$.

Sepsis: Evidencia de infección con respuesta inflamatoria sistémica.

Sepsis grave: La presencia de sepsis más la presencia de disfunción orgánica, hipoperfusión.

Choque séptico: Síndrome de sepsis con la presencia de hipotensión documentada presión arterial sistólica menor a 90 mm Hg o disminución en la presión arterial media menor a 65 mm Hg o una disminución de la presión arterial sistólica de más de 40mm Hg con respecto a la basal.

Neumonía en ventilación mecánica: Presencia de foco neumónico detectado a partir de las 72 horas de iniciado la asistencia mecánica ventilatoria, o bien 72 horas posteriores al retiro del sistema de ventilación mecánica., temperatura mayor a 38.5 o hipotermia menor 36C, presencia de leucocitosis, radiografía o TAC de tórax con infiltrado, consolidación, cavitación o progresión de un infiltrado no presente previamente.

Infección en vías urinarias asociada a cateterismo urinario: Diagnosticada a partir de las 72 horas de haber colocado la sonda Foley, así mismo 72 horas posterior al retiro.

Bacteremia asociada a catéter: Aislamiento del mismo organismo del segmento distal del catéter y de hemocultivos tomados de sangre periférica en un paciente con sospecha clínica de infección por catéter central. La recuperación clínica posterior a la remoción de un catéter venoso central puede ser considerado como evidencia indirecta de bacteremia asociada a catéter.

VARIABLE DEPENDIENTE :

Lactato sérico: Variable cuantitativa de intervalo. Se relaciona con la capacidad de utilización de oxígeno por parte de la mitocondria, tanto en procesos fisiológicos (ejercicio), como en procesos patológicos (choque, sepsis). La concentración normal de lactato sérico en personas no enfermas es menor de 1,5 mmol/litro. En pacientes críticamente enfermos se ha propuesto como normal valores $<2,2$ mmol/l, indicando metabolismo anaeróbico (glicólisis anaeróbica) con aporte de oxígeno insuficiente..

Déficit de base: Variable cuantitativa de intervalo. Se define como un exceso de base negativo. Así también se define como la cantidad de base (mmol) que se requiere para elevar 1L de sangre total a un pH en base al pCO_2 . Los valores de acuerdo a severidad: leve 2-5mmol/L, moderado 6-14mmol/L y severo mayor a 15mmol/L.

Brecha aniónica: Variable cuantitativa. Es la diferencia de la suma de las cargas positivas de los cationes totales y las cargas negativas del total de aniones.



México D.F. a ____ de _____ del 2007

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Por este medio hago constar que los médicos de la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Médico Nacional Siglo XXI me han explicado en forma clara y precisa que mi paciente _____, que se encuentra hospitalizado en la cama _____ se incluirá como parte de un proyecto de investigación . "Correlación entre el valor de la saturación venosa de oxígeno central mayor del 70 % y el lactato sérico, déficit de base y brecha aniónica en pacientes con sepsis grave y choque séptico"

De igual forma se me informó que no se realizarán procedimiento o intervenciones no necesarias, unicamente se realizarán mediciones, que son práctica habitual de cualquier Unidad de Cuidados Intensivos, como parte del Protocolo.

En caso de no desear participar en este estudio, su decisión no afectará la atención Médica de su paciente o el trato por parte del personal de la unidad pudiendo comunicarlo en cualquier momento.

Médico Responsable: Dr. Marco Antonio León Gutiérrez.

Autorizo

Nombre/ Firma _____

Parentesco: _____

Testigo: _____

Nombre: _____

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Antonelli M; Levy M; Andrews,J; Chastre J; Hudson L; Manthous C;et al.
Hemodynamic monitoring in shock and implications for management Intensive.
Care Med 2007;33:575–590.
- 2.- Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR.
Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence,
outcome,and associated costs of care. Crit Care Med 2001;29:1303-10.
- 3.- Rivers E; McIntyre L; Morro D; Rivers K; Early and innovative interventions for
severe sepsis and septic shock: taking advantage of a window of opportunity;
CMAJ;2005; 173;9: 1054-1065.
- 4.- 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions
Conference,Crit Care Med 2003 Vol. 31, No. 4
- 5.- Oblouk Darovic ; Hemodynamic Monitoring invasive and noninvasive clinical
application; Saunders; Pennsylvania; 2002; 263-281.
- 6.- Pinsky m; Payen D; Functional Hemodynamic Monitoring; 42 update in
intensive care and emergency medicine; Springer; New York; 2005; 241-258.
- 7.- Parrillo J; Dellinger R; Tratado de Medicina Internsiva; Elsevier Science; 2da.
Ed. España; 2003; 371-420.
- 8.- Shoemaker W; Grenvik A; Ayres S; Holbrook P; Tratado de Medicina Crítica y
Terapia Intensiva; panamericana; 4ta.ed. Pennsylvania; 2000; 90-111, 823-828.

9.- Fink M; Tissue Oxygenation in acute medicine; Update in intensive care medicine; Springer; New York; 2002; 3-55.

10.- Krafft P; Steltzer H; Hiesmayr M; Klimscha W; Hammerle AF; Mixed venous oxygen saturation in critically ill septic shock patients. The role of defined events. Chest ;2003; 103: 900-906.

11.- Edwards Jd ; Oxygen transport in cardiogenic and septic shock. Crit care med; 1991; 19 : 658-663.

12.- Rivers E; Nguyen B; Havstad S et al . Early goal directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock . N Engl J Med 2001; 345:1368-1377.

13.- Berridge JC; Influence of cardiac output on the correlation between mixed venous and venous oxygen saturation.Br J Anaesth 1992; 69: 409-410.

14.- Rivers EP; Rady MY; Martin GB; et al ; Venous Hyperoxia after cardiac arrest. Characterization of a defect in systemic oxygen utilization. Chest. 1992; 102: 1787-1793.

15.- Pekka p; Ruokonen E; Hippelainen M; Poyhonen M; Takala J; A prospective, randomized study of goal oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients; Anesth Analg ;2000; 90: 1052-9.

16.- Otero R; Nguyen B; Huang d; Gaieski D; Goyal M; Gunnerson K; et al. Early Goal Directed Therapy in sever sepsis and septic Sock Resisited; concepts , controversies, and contemporary findings; Chest:2006; 130: 5:1579-1595.

17.- Forkner I; Piantadosi C; Scafetta N; Moon R; Hyperoxia induced Tissue Hypoxia; Anesthesiology; 2007; 106:1051-5.

18.- Minor J; Improve assessments with mixed venous oxygen saturation; Crit Care Med; 2006; 1: 8-11.

19.- Rhodes A; Bennett; Early goal directed therapy: An evidence base review; Crit Care Med 2004;32:suppl 11, 448-450.

20.- Rivers E; Douglas ; Ander, Powell; Central venous oxygen saturation monitoring in the critically ill patient; Current Opin Crit Care 2001; 7: 204-211.

21.- Gattinoni L; Brazzi L; Pelosi P, Latini R; Tognoni G; et al. A trial of goal Oriented hemodynamic therapy in critically ill patients; N Engl J Med 1995; 333: 1025-32.

22.- Hayes MA; Timmins AC; Yau EHS; Palazzo M; Hinds CJ; Watson D; Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. N Engl J Med 1994; 330: 1717-22

23.Englehart M, Schreiber M, Measurement of acid–base resuscitation endpoints: lactate, base deficit, bicarbonate or what? Current Opinion in Critical Care 2006, 12:569–574

24.Davis JW, Kaups KL. Base deficit in the elderly: a marker of severe injury and death. J Trauma 1998; 45:873–877.

25.-Martin MJ, FitzSullivan E, Salim A, et al. Use of serum bicarbonate measurement in place of arterial base deficit in the surgical intensive care unit. Arch Surg 2005; 140:745–751.

26. FitzSullivan E, Salim A, Demetriades D, et al. Serum bicarbonate may replace the arterial base deficit in the trauma intensive care unit. Am J Surg 2005; 190:961–967.

27.Taylor JH, Mulier KE, Myers DE, Beilman GJ. Use of near-infrared spectroscopy in early determination of irreversible hemorrhagic shock. J Trauma 2005; 58:1119–1125.