



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**ISSSTE  
HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS  
HOSPITAL GENERAL DR. DARÍO FERNÁNDEZ FIERRO**

**“El Monitoreo del pH, saturación Venosa de Oxígeno (SvO<sub>2</sub>), Exceso de base (EB), Lactato sérico, es un método fidedigno para evaluar el manejo de reanimación hídrica en los pacientes sépticos en la Unidad de Terapia Intensiva”**

**TESIS DE POSGRADO  
PARA OBTENER EL TÍTULO EN  
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO DEL ADULTO**

**PRESENTA  
DR. FERNANDO JESÚS OLÁN**

**MÉXICO, D.F. ENERO 2008  
HOSPITAL GENERAL “DR. DARÍO FERNÁNDEZ FIERRO”  
ISSSTE DELEGACIÓN ZONA SUR**



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. LOURDES NORMA CRUZ SÁNCHEZ.  
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN  
HOSPITAL GENERAL “DR DARÍO FERNÁNDEZ FIERRO” ISSSTE.**

---

**DR. HUGO AGUILAR CASTILLO.  
JEFE DEL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA.  
HOSPITAL GENERAL “DR DARÍO FERNÁNDEZ FIERRO” ISSSTE.**

---

**DR. HUGO AGUILAR CASTILLO.  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA DEL ENFERMO ADULTO  
EN ESTADO CRÍTICO.  
HOSPITAL GENERAL “DR DARÍO FERNÁNDEZ FIERRO” ISSSTE.**

---

**DR. ERVIN MANZO PALACIOS.  
MEDICO ADSCRITO DE LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA  
ASESOR DE TESIS  
HOSPITAL GENERAL “DR DARÍO FERNÁNDEZ FIERRO” ISSSTE.**

---

**DR. FERNANDO JESÚS OLAN  
RESIDENTE DE SEGUNDO AÑO DE LA ESPECIALIDAD  
DE MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO DEL ADULTO.  
HOSPITAL GENERAL “DR DARÍO FERNÁNDEZ FIERRO” ISSSTE.**

---

**“EL MONITOREO DEL PH, SATURACIÓN VENOSA DE OXIGENO (SVO2), EXCESO DE BASE (EB), LACTATO SÉRICO, ES UN MÉTODO FIDEDIGNO PARA EVALUAR EL MANEJO DE REANIMACIÓN HÍDRICA EN LOS PACIENTES SÉPTICOS EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA”**

**Autor: Dr. Fernando Jesús Olán\***  
**Asesores de Tesis : Dr. Ervin Manzo Palacios\*\***

**Dr. Hugo Aguilar Castillo\*\*\*\***

**Unidad de Terapia Intensiva. Hospital General  
“Dr. Darío Fernández Fierro” I.S.S.S.T.E.  
Avenida Revolución 1182, Col. San José Insurgentes  
Delegación Benito Juárez. México, D.F.**

- \* Medico Residente del 5º año Medicina Del Enfermo Adulto En Estado Crítico.**
- \*\*Medico Especialista en Medicina Del Enfermo Adulto en Estado Crítico.  
Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos.  
H.G. Dr. “Darío Fernández Fierro” ISSSTE.**
- \*\*\*\*Medico Especialista en Medicina Del Enfermo Adulto en Estado Crítico.  
Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivo.  
H.G. Dr. “Darío Fernández Fierro” ISSSTE**

## INDICE

INDICE.....	1
RESUMEN.....	2
INTRODUCCIÓN.....	4
MATERIAL Y MÉTODOS.....	6
RESULTADOS.....	7
DISCUSIÓN.....	11
CONCLUSIONES.....	12
BIBLIOGRAFÍA.....	13
ANEXOS.....	15

## RESUMEN:

Se seleccionaron 24 pacientes, en el área de Cuidados Intensivos, con muestreo no probabilístico por conveniencia, con datos clínicos y bioquímicos de sepsis, 12 pacientes del sexo masculino 50% (49.7 +/- 15.5 años) y 12 del sexo femenino (49.7 +/- 15.3 años). Con diagnóstico principal: Postoperatorio de abdomen (Sepsis abdominal) 10 (42%), Pancreatitis 7 (29%), Neumonía adquirida en la comunidad (NAC) 5 (21%), Pielonefritis 1 (4%), Osteomielitis 1 (4%). Mortalidad 4 (17%), Masculino 3 (13%), Femenino 1 (4%). Se realizó la determinación de la media, desviación estándar, y análisis paramétrico, a través de prueba de  $X^2$ , para comprobar la diferencia entre dos medias de muestra y sus distribuciones

La variación del pH preanimación fue de 7.2517 +/-0.15153, postanimación de 7.3300 +/- 0.09274, la variación de la SvO<sub>2</sub> preanimación fue de 75.8793 +/-6.84937, postanimación 80.7625 +/-5.11815, la variación del EB fue de -12.2958 +/-7.27703, postanimación -9.6458 +/-4.24523, la variación del lactato sérico preanimación fue de 5.7250 +/-4.24523, postanimación 4.7708 +/-3.31525. Las variaciones no representaron significancia estadística, el pH mostró una  $p < 0.009$ , la SvO<sub>2</sub>, EB y lactato sérico muestra  $p < 0.000$ . **Conclusión:** El análisis estadístico a través de las diferencias de las medias de muestras pareadas de doble cola, con valor de significancia  $p < 0.05$ , resultado sin significancia estadística; el análisis a través de muestra no paramétrica para muestras menores de 30  $X^2$  la cual se demostró sin significancia estadística, de las variables, analizadas, pre-animación y postanimación, para el pH, SvO<sub>2</sub>, EB y Lactato sérico..

## **ABSTRACT**

24 patients were selected, in Critical Care area, with a convenience non-probability sampling, with clinical and biochemist sepsis data, 12 masculine patients 50% (49.7 +/- 15.5 years old) and 12 female patients (49.7 +/- 15.3 years old). Main diagnostic: 10 (42%) abdomen post-operative (Abdominal Sepsis), 7 (29%) Pancreatitis, 5 (21%) Pneumonia Acquired in the Community (NAC), 1 (4%) Pielonephritis, 1 (4%) Osteomyelitis. 4 (17%) Mortality: 3 (13%) masculine and 1 (4%) female. Arithmetic mean, standard deviation and parametric analysis were calculated through  $\chi^2$  test, comparing the difference between the two averages of the sample and its distributions.

The pH pre-resuscitation variation was 7.2517 +/- 0.15153, post-resuscitation was 7.3300 +/- 0.09274, the SvO<sub>2</sub> pre-resuscitation variation was 75.8793 +/- 6.84937, post-resuscitation 80.7625 +/- 5.11815, the EB variation was -12.2958 +/- 7.27703, pos-resuscitation -9.6458 +/- 4.24523, the variation of pre-resuscitation plasma lactate was 5.7250 +/- 4.24523, post-resuscitation 4.7708 +/- 3.31525. The variations didn't represent statistical significance; pH showed a p-value < 0.009, SvO<sub>2</sub>, EB and plasma lactate showed a p-value < 0.000. Conclusions: The statistical analysis of the differences from double tail paired samples averages, with a p-value < 0.05, outcome without statistical significance; the analysis through of non-parametric samples in order to samples small than 30  $\chi^2$  which was demonstrated without statistical significance of the analyzed variables: pH, SvO<sub>2</sub>, EB and plasma lactate pre-resuscitation and post-resuscitation.

## **INTRODUCCIÓN:**

La sepsis, el choque séptico, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y el síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM) fueron definidos en una conferencia de consenso del American College of Chest Physicians/Society for Critical Care Medicine (ACCP/SCCM) de los EUA (1,). Las definiciones toman en consideración el dato de que la sepsis puede ser causada por múltiples agentes infecciosos y mediadores microbianos y puede o no asociarse con infección en el torrente sanguíneo (2,4). Entre 1979 y el año 2000 la incidencia de la sepsis aumentó en 8.7 por ciento por año, de 82.7 a 240.4 por 100,000 habitantes (EU) (5-7). Es probable que esta tendencia continúe en el futuro porque la sepsis se ha convertido en una enfermedad del progreso médico. El tratamiento exitoso de diversos padecimientos médicos y quirúrgicos ha generado una gran población de pacientes con enfermedad grave y deterioro de las defensas, y estos pacientes tienen un riesgo muy alto de desarrollar sepsis. Las innovaciones en trasplante de órganos, implante de prótesis y equipos de acceso vascular de uso prolongado continúan aumentando esta población de pacientes. El envejecimiento gradual de la población en muchos países desarrollados y la mayor prevalencia de agentes microbianos resistentes a antibióticos contribuye también a la mayor incidencia del choque séptico.

La sepsis grave, sigue siendo amenaza severa hoy en día. Las alteraciones de la oxigenación, el incremento de lactato y el déficit de base repercuten decisivamente en las funciones vitales del organismo, de modo que su conocimiento permite un adecuado tratamiento de aquélla; sin embargo, el tema no ha sido suficientemente difundido en nuestro medio (8,11).

En 1918 se comienza a establecer la asociación entre el pH sanguíneo y la perfusión tisular (12), posteriormente se establece que la acidosis metabólica que se desarrolla durante la sepsis es secundaria en gran parte a la acidosis láctica (13), reflejando la severidad de la hipoxia tisular asociada a hipoperfusión tisular (14-16). 1965, Blair y colaboradores (17), encontraron un 100% de mortalidad en el Shock séptico en pacientes con niveles de lactato plasmático mayores de 3 mMol/l. En 1970, Weil y Afifi (18) y otros (19) observaron tanto en ratas como en humanos durante estados experimentales y clínicos de Shock (incluyendo Shock séptico) que un aumento en el lactato contenido en sangre arterial, puede servir como medida del déficit de oxígeno y el daño irreversible de órganos. Vitek y Cowley (20) , encontraron correlación entre valores elevados de ácido láctico plasmático (mayores de 3 mMol/l) y mortalidad (100%) en pacientes con Shock séptico (19). En el mismo año, Mizock (21), demostró que el uso de lactato plasmático es un índice pronóstico que puede ser más útil en pacientes con Shock que en pacientes que cursen sin Shock, lo cual lo relaciona con severidad de la enfermedad. En 1992, Mizock demostró que a medida que es más marcada la acidosis láctica, mayor es la tasa de mortalidad, incrementando la posibilidad de desarrollar un síndrome de disfunción orgánica múltiple (MODS). Kruse y colaboradores (22), observaron que la tasa de mortalidad por Shock séptico fue mayor mientras que la concentración de ácido láctico plasmático aumentó en más de 2,5 mMol/l en las determinaciones realizadas. González, J. A. y Yazbeck en 1993 (23), en un estudio realizado con pacientes pediátricos de los cuales el 60% fallecieron, observaron que sí existe correlación entre el ácido láctico plasmático y evolución clínica a medida que las cifras son más elevadas, demostrando así, mayor gravedad de la sepsis y mayor mortalidad. De estas formulaciones teóricas revisadas observamos hasta la actualidad, que han sido muchos los investigadores interesados en el tema, coincidiendo en su mayoría en la utilidad del ácido láctico plasmático como un índice pronóstico en los casos estudiados.

En 2003 expertos en cuidado crítico y enfermedades infecciosas representando 11 organizaciones internacionales, desarrollaron guías de manejo para la sepsis severa y el choque séptico que serían de uso práctico para el clínico, bajo el auspicio de la Campaña para Sobrevivir a la Sepsis, un esfuerzo internacional para aumentar la conciencia acerca de la enfermedad y mejorar la supervivencia en sepsis severa (25). El desarrollo de estas guías es para que el clínico las aplique con el objetivo de mejorar el resultado en sepsis severa y choque séptico. Este proceso representó la fase II de la Campaña para Sobrevivir a la Sepsis, esfuerzo internacional para aumentar la conciencia y mejorar los resultados en la sepsis severa (25). La tasa de mortalidad por sepsis severa (disfunción orgánica inducida por infección o anomalías por hipoperfusión) y choque séptico (hipotensión no revertida con resucitación con volumen y asociada con disfunción orgánica o anomalías por hipoperfusión) continúa siendo alta en un gran número

de centros clínicos (26-27). En forma similar a un ataque agudo de isquemia miocárdica y a un ataque isquémico cerebral agudo, la rapidez y administración adecuada del tratamiento en las horas iniciales de presentación del síndrome probablemente tiene influencia sobre los resultados clínicos.

La resucitación de un paciente con sepsis severa o hipoperfusión tisular inducida por sepsis (hipotensión o acidosis láctica) debe comenzar tan pronto como el síndrome es reconocido y no se debe tardar mientras se admite el paciente a la UCI. Una concentración elevada de lactato sérico identifica a pacientes en riesgo de hipoperfusión tisular en la ausencia de hipotensión. Durante las primeras 6 horas de resucitación, los objetivos de la resucitación inicial de la hipoperfusión inducida por sepsis deber incluir como parte del protocolo de tratamiento mantener la presión venosa central: entre 8 y 12 mmHg, presión arterial media  $\geq$  65 mmHg, gasto urinario  $\geq$  0.5 ml/kg/hr, saturación venosa de oxígeno central (vena cava superior) o mixta (SvO<sub>2</sub>)  $\geq$  70%.

La resucitación con líquidos puede consistir de coloides naturales o artificiales o cristaloides. No hay soporte basado en la evidencia para recomendar un tipo de líquido sobre otro. Aunque hacen falta estudios prospectivos para la elección de la resucitación con líquidos en pacientes con choque séptico solamente, los meta-análisis de estudios clínicos comparando la resucitación con cristaloides y coloides en poblaciones de pacientes generales y quirúrgicos no indican diferencias en los resultados clínicos entre coloides y cristaloides y parece que es generalizable a las poblaciones con sepsis (29,30,31,32). Como el volumen de distribución es mucho mayor para los cristaloides que para los coloides, la resucitación con cristaloides requiere más líquidos para obtener los mismos resultados y provoca más edema. El reto de volumen en los pacientes en quienes se sospecha hipovolemia (sospecha de circulación arterial inapropiada) puede ser administrado a una tasa de 500-1000 mL de cristaloides o 300-500 mL de coloides en 30 minutos y repetido basado en la respuesta (aumento en la presión arterial y gasto urinario) y tolerancia (evidencia de sobrecarga de volumen intravascular).

El reto de volumen debe ser claramente separado de un aumento en la administración de líquidos de mantenimiento. El reto de volumen es un término empleado para describir el periodo de expansión inicial de volumen, en el cual la respuesta del paciente a la administración de líquidos se evalúa de forma cuidadosa. Durante este proceso, grandes cantidades de líquidos pueden ser administradas en un pequeño intervalo de tiempo, monitorizando la respuesta del paciente y evitar el desarrollo de edema pulmonar. El grado de déficit de volumen intravascular varía en pacientes con sepsis severa. Con venodilatación y la progresión de fuga capilar, la mayoría de pacientes requieren resucitación agresiva con líquidos durante las primeras 24 horas de manejo.

El propósito del presente trabajo es evaluar si la modificación del déficit de base, la saturación venosa de O<sub>2</sub>, el ácido láctico plasmático en respuesta a la reanimación con líquidos, son útiles como índice pronóstico en los pacientes adultos sépticos. La sepsis es considerada una patología con una gran morbi mortalidad, la evaluación de los pacientes con esta patología (Sepsis), nos permitirá efectuar un diagnóstico temprano, y un tratamiento oportuno, y obtener un pronóstico favorable, disminuyendo los índices de morbi mortalidad.

## **MATERIAL Y MÉTODOS.**

El protocolo fue aprobado por el comité de investigación del Hospital Dr. Darío Fernández Fierro. En el área de la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos, los investigadores reclutaron a todos los pacientes que ingresaron a la unidad de Cuidados Intensivos con datos clínicos y bioquímicos de sepsis. Fueron excluidos pacientes que durante el estudio presentaron alguna complicación que ponga en peligro la vida y que requerían en forma urgente su manejo, fueron eliminados pacientes sin un adecuado seguimiento. El estudio de tipo ensayo clínico terapéutico, prospectivo, longitudinal, observacional, en la Unidad de Cuidados Intensivos ubicada en el 3er. Piso del Hospital General "Dr. Darío Fernández Fierro" I.S.S.S.T.E. en el periodo comprendido de Agosto 2007/Enero 2008. El investigador responsable en la UCI ejecuto la resucitación inicial de los pacientes con datos clínicos y bioquímicos de sepsis, (infección sospechada o conocida, 2 ó 3 criterios siguientes para SRIS: Fiebre  $\geq 38$  GC o hipotermia  $\leq 36$ GC, Frecuencia cardiaca  $\geq 90$ /min, Frecuencia respiratoria  $\geq 20$ /min o PaCO<sub>2</sub>  $\leq 32$  mmHg o uso de ventilación mecánica para un proceso respiratorio agudo, Cuenta leucocitaria  $\geq 12,000$ /mm<sup>3</sup> o  $\leq 4,000$ / mm<sup>3</sup> o una cuenta diferencial que muestra > 10% de neutrófilos, Debe de haber disfunción orgánica aguda debida a infección. No debe de tener más de 24 horas de ingreso a la UCI). Se realizo el llenando de la hoja de registro (Anexo 1) elaborada para el estudio, tanto antes de la reanimación y posteriormente a la reanimación con líquidos de acuerdo al protocolo de Rivers (Anexo 2). La terapia se llevo acabo dentro de las 6 primeras horas de ingreso a la unidad. Antes y después de la reanimación se tomo monitoreo de gases sanguíneos, monitoreo hemodinamico, signos vitales y se recopilo la información en la hoja de registro (anexo1). Para el control de calidad un colaborador reviso el correcto llenado de las hojas de registro. La información de la hoja de registro fue almacenada en el programa Word y Excel, y para el análisis estadístico los investigadores emplearon el programa SPSS12.

## RESULTADOS.

Se evaluaron 24 pacientes, que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos, con datos clínicos y bioquímicos de sepsis, 12 pacientes del sexo masculino 50% (49.7 +/- 15.5 años) y 12 del sexo femenino 50% (49.7 +/- 15.3 años). Con diagnóstico principal: Postoperatorio de abdomen (Sepsis abdominal) 10 (42%), Pancreatitis 7 (29%), Neumonía adquirida en la comunidad (NAC) 5 (21%), Pielonefritis 1 (4%), Osteomielitis 1 (4%) Grafico 1. La mortalidad fue del 4 pacientes (17%), do los cuales 3 fueron del sexo masculino (13%), y 1 del sexo femenino (4%) Grafico 2.

Grafico 1 Diagnostico Principal

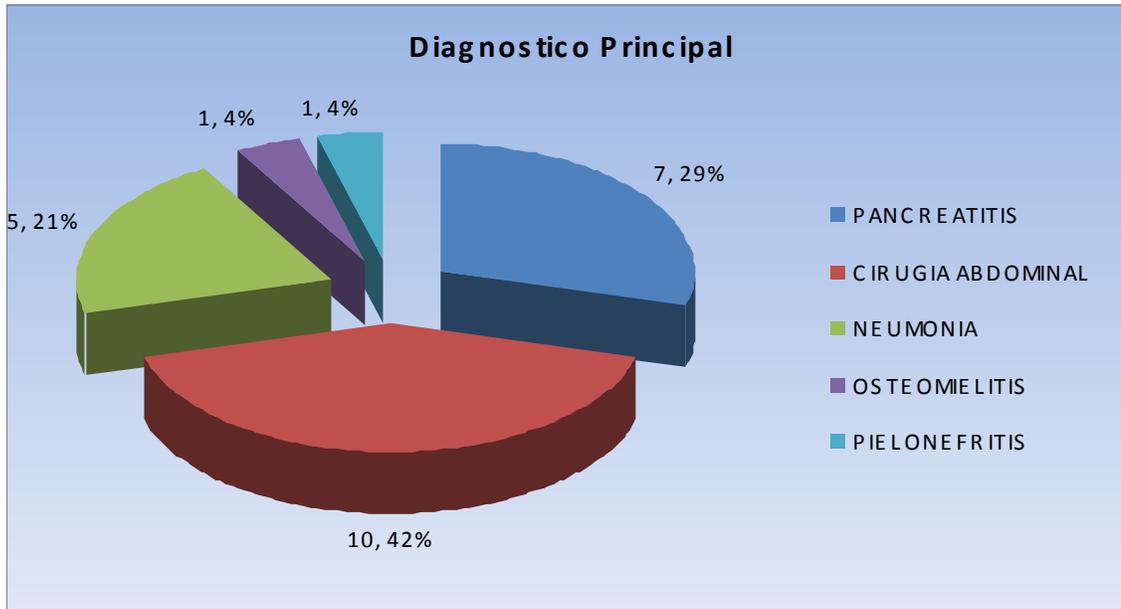
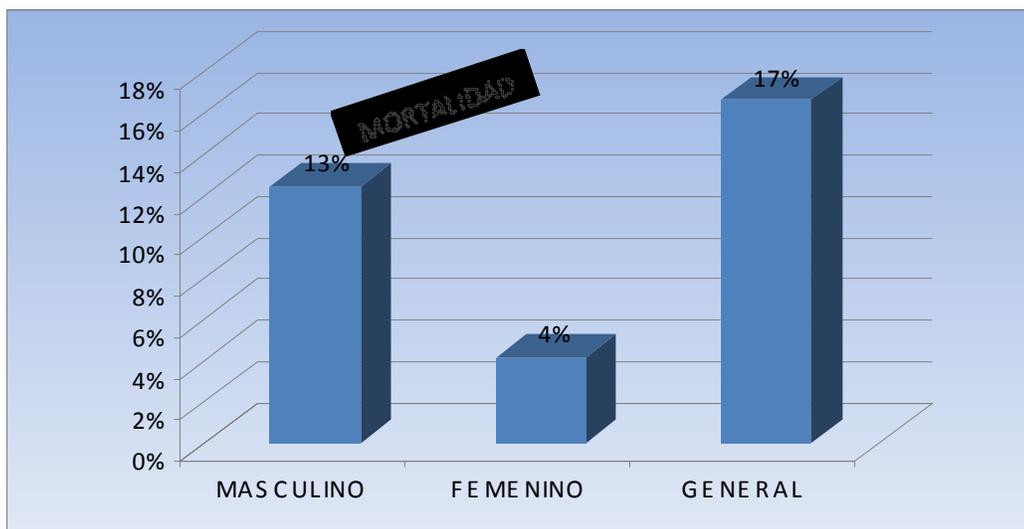


Grafico 2 Mortalidad

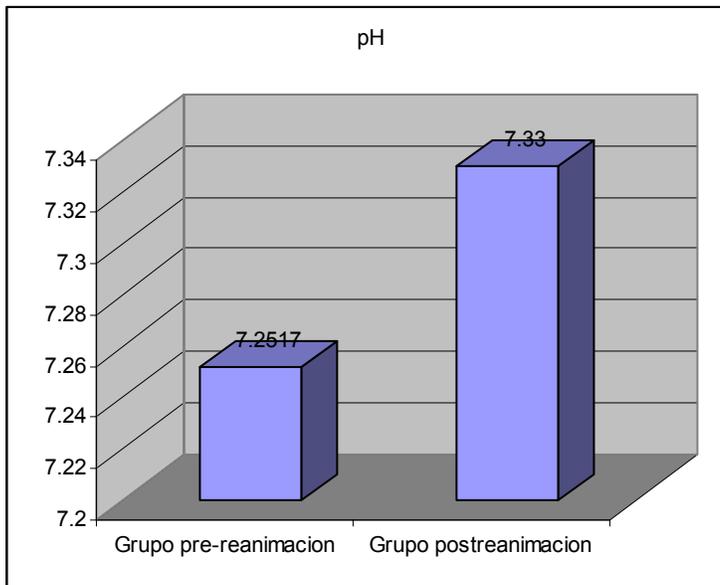


Las variaciones en el pH, saturación venosa de oxígeno (SvO2), déficit de base (EB), y Lactato Sérico, posterior a la reanimación con líquidos de acuerdo al protocolo de Rivers, se muestran en la tabla 1 y gráficos 3-6.

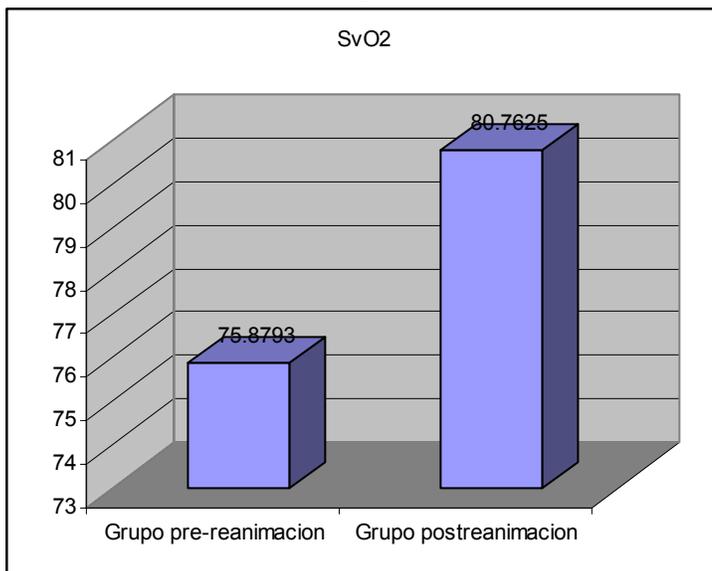
**Tabla 1 Variaciones del pH, SvO2, EB, Lactato Sérico**

	<b>Grupo pre-reanimación</b>	<b>Grupo postreanimación</b>
<b>pH</b>	7.2517 +/-0.015153	7.3300 +/- 0.09274
<b>SvO2</b>	75.8793 +/-6.84937	80.7625 +/-5.11815
<b>EB</b>	-12.2958 +/-7.27703	-9.6458 +/-4.24523
<b>Lactato Sérico</b>	5.7250 +/-4.24523	4.7708 +/-3.31525

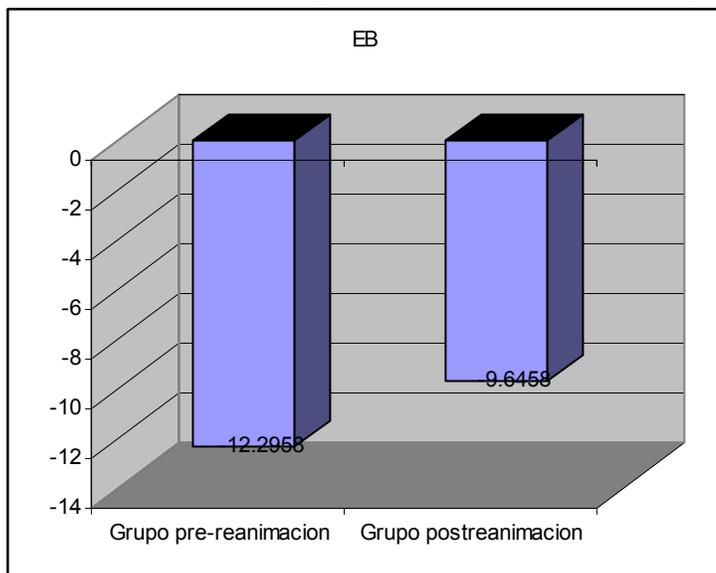
**Gráfico 3 Variación del pH posterior a la reanimación con líquidos de acuerdo al protocolo de Rivers**



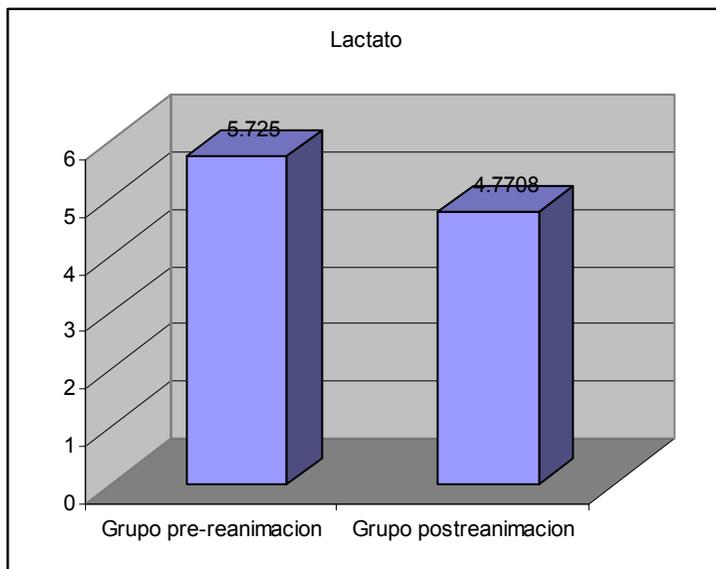
**Gráfico 4 Variación de la SvO2 posterior a la reanimación con líquidos de acuerdo al protocolo de Rivers**



**Gráfico 5 Variación del EB posterior a la reanimación con líquidos de acuerdo al protocolo de Rivers**



**Gráfico 6 Variación del Lactato Sérico posterior a la reanimación con líquidos de acuerdo al protocolo de Rivers**



Error estándar medio de muestras pareadas de las variables, para pH fue de 0.2655,  $p < .009$ , en la SvO2 fue de .71664  $p < .000$ , en el EB .1.02169,  $p < .000$ , y en el lactato sérico .332248  $p < .000$ . Tabla 2 y 3. Diferencias de las medias de muestras pareadas de doble cola, con valor de significancia  $p < 0.05$ , análisis a través de muestra no paramétrica para muestras menores de 30  $X^2$ . Tabla 3.

**Variables:**

1. Variación del pH pre-reanimación.
2. Variación del pH postreanimación.
3. Variación de la SvO2 pre-reanimación.
4. Variación de la SvO2 postreanimación.
5. Variación del EB pre-reanimación.
6. Variación del EB postreanimación.
7. Variación del Lactato Sérico pre-reanimación.
8. Variación del Lactato sérico postreanimación.

**Tabla 2**

Variables	Correlación	Significancia
1-2	.521	.009
3-4	.867	.000
5-6	.730	.000
7-8	.936	.000

**Tabla 3**

Variable	Error Standard Medio	Intervalo de De las diferencia Inferior	Confidencia Superior	t	Significancia (2-cola)
1-2	.02655	-.13326	-.02341	-2.950	.007
3-4	.71664	-6.36582	-3.40085	-6.814	.000
5-6	1.02169	-4.76352	-.53648	-2.594	.016
7-8	.33248	.26638	1.64195	2.870	.000

**Tabla 3**

Variable	$X^2$
1	1.000
2	.966
3	1.000
4	1.000
5	1.000
6	1.000
7	1.000
8	1.000

## **DISCUSIÓN.**

En el estudio de Rivers (28), la resucitación precoz guiada por objetivos (RPGO) aplicado a pacientes con sepsis grave y shock séptico, revela diferencias significativas en el monitoreo del pH, SvO<sub>2</sub>, EB y Lactato sérico con significancia estadística  $p < 0.01$  y una seguridad del 99%, donde menciona hubo mejoría de dichos parámetros llevando acabo la resucitación, y donde menciona hubo reducción de la mortalidad desde el 47% hasta el 31%, una reducción del 16%, lo que supone un numero necesario de tratamientos para salvar una vida de 6 (NNT), y una reducción relativa de la mortalidad del 33%, superior al 25% que se propone la campaña sobrevivir a la sepsis (25). Contrario a lo que muestra nuestro estudio, en donde nuestras variables mostraron discreta mejoría posterior a la resucitación con líquidos de acuerdo al protocolo de Rivers una vez que los pacientes ingresaban a la unidad de cuidados intensivos, pero dichas variaciones no muestran significancia estadística en el monitoreo del pH para la cual mostró una  $p < 0.009$ , y para la SvO<sub>2</sub>, EB y lactato sérico muestra  $p < 0.000$ .

## **CONCLUSIONES.**

Se realizó el análisis estadístico a través de las diferencias de las medias de muestras pareadas de doble cola, con valor de significancia  $p < 0.05$ , obteniendo resultado sin significancia estadística; así mismo se realiza el análisis a través de muestra no paramétrica para muestras menores de 30  $X^2$  la cual se demostró sin significancia estadística, de las variables, analizadas, pre-reanimación y postreanimación. Por lo que se concluye que la reanimación hídrica de acuerdo al protocolo de Rivers no representa una significancia estadística en la determinación de las variables, pH, SvO<sub>2</sub>, EB y Lactato sérico en el paciente séptico.

La utilidad de unas guías de práctica clínica no se puede analizar mediante la realización de un ensayo clínico; la demostración de su efectividad vendrá dada más bien por estudios similares a los aquí comentados, que, aunque presentan algunas limitaciones metodológicas, suponen una clara demostración de la aplicación de la evidencia científica en el campo de la sepsis. Probablemente sea en falta la realización de gráficos de control, herramientas básicas en el control estadístico de procesos, que permiten valorar en el tiempo los cambios habidos tanto en los procesos como en los resultados (33). También existe la posibilidad de que haya un sesgo de publicación, esto es, que solo se publiquen las experiencias en que se consiguen resultados positivos, y que cuando los resultados no sean los esperados el investigador renuncie a su publicación. Pero de todos modos, los estudios publicados marcan el camino a seguir:

## BIBLIOGRAFÍA

1. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, et al: 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med* 31:1250,2003.
2. Bone RC. Let's agree on terminology definitions of sepsis. *Crit Care Med* 1991;19:973-976.
3. Bone RC. The pathogenesis of sepsis. *Ann of intern Med* 1991;115:457-469.
4. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al: Definitions for sepsis in organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest* 101:1644, 1992 [PMID 1303622]
5. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, et al: The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med* 348:1546, 2003.
6. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, et al: Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and
7. Friedman G, Silva E, Vincent JL: Has the mortality of septic shock changed with time? *Crit Care Med* 26:2078, 1998 [PMID 9875924]
8. Jafari HS, MC Craken GH Jr. Sepsis and septic shock: a review for clinicians. *Ped Infect Dis J* 1992;11:739-749.
9. Bone RC. Sepsis the sepsis syndrome multi-organ failure a plea for comparable definitions. Editorial *Ann Intern Med* 1991;114:332-333.
10. Mc D Fisher M. Severe Sepsis. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 1997;11(5):151-161.
11. Cannon WB. Acidosis in shock. *Bull Med Paris* 1918;1:424. 15. Rackow EC, Mecher C, Astiz ME, Goldstein C, Mc Kee D, Weil MH. Unmeasured anion during severe sepsis with metabolic acidosis. *Circ Shock* 1990;30(2):107-115.
12. Cannon WB. Acidosis in shock. *Bull Med Paris* 1918;1:424.
13. Rackow EC, Mecher C, Astiz ME, Goldstein C, Mc Kee D, Weil MH. Unmeasured anion during severe sepsis with metabolic acidosis. *Circ Shock* 1990;30(2):107-115.
14. Mizock BA. Controversies in lactic acidosis: Implications in critically ill patients. *JAMA* 1987;258:497-501.
15. Peretz DI, Scott HM, Duff J. The significance of lactic acidemia in the shock syndrome. *Ann NY Acad Sci* 1965;119:1133-1141.
16. Schwerzer O, Howland WS. Prognosis significance of high lactate levels. *Anesth Analg* 1968;47:383-388.
17. Cournad A, Riley RL, Bradley SE. Studies of circulation in clinical shock. *Surgery* 1943; 13:964-965
18. Weil MH, Rackow EC, Trevino R. Difference in acid base balance state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1986;315:153.
19. Haupt MT, Gilbert E, Carlson RW. Fluid loading increases oxygen consumption in septic with lactic acidosis. *Am Rev Respir Dis* 1985;131:912.
20. Vitek Y, Cowley RA. Blood lactate in the prognosis of various forms of shock. *Ann Surg* 1971;173:308-313.
21. Mizock BA. Lactic acidosis. *Dis Mon* 1989;35(4):233-300.
22. Kruse JA, Zaidi SAJ, Carlson R. Significance of blood lactate levels in critically in patients with liver disease. *Am J Med* 1987;83:77-82
23. González JA, Yasbeck H. Valor pronóstico de la determinación plasmática del ácido láctico en pacientes pediátricos sépticos Venezuela. Universidad Central de Venezuela, 1993.
24. Dunn DL. Immunotherapeutic advances in the treatment of Gram negative bacterial sepsis. *World J Surg* 1987;11:233-240
25. R. Phillip Dellinger, et. al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock, Guidelines Committee *Crit Care Med* 2004 Vol. 32, No. 3, 858-873.
26. Dellinger RP: Cardiovascular management of septic shock. *Crit Care Med* 2003; 31: 946-955.
27. Friedman G, Silva E, Vincent JL: Has the mortality of septic shock changed with time? *Crit Care Med* 1998; 26:2078-2086
28. 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* 345:1368, 2001.

29. Choi PTL, Yip G, Quinonez LG, et al: Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: A systematic review. *Crit Care Med* 1999; 27:200–210
30. Schierhout G, Roberts I: Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: A systematic review of randomized trials. *BMJ* 1998; 316:961–964.
31. Hollenberg SM, Ahrens TS, Astiz ME, et al: Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients. *Crit Care Med* 1999; 27:639–660.
32. Cook D, Guyatt G: Colloid use for fluid resuscitation: Evidence and spin. *Ann Intern Med* 2001; 135:205–208.
33. Carey RG. Before and After Measures. En: "Improving health care with control charts. Basic and advanced methods and case studies". ASQ Quality Press, Milwaukee, Wisconsin, 2003.

### ANEXO 1

INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL AL SERVICIO DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO  
Hospital General "DR. DARÍO FERNÁNDEZ FIERRO" UCI / MEDICINA CRÍTICA  
HOJA DE MONITOREO/RECOLECCIÓN DE DATOS

NOMBRE:	CEDULA:	EDAD:	SEXO:
TALLA CM:	PESO KG:	SUP. CORP M2:	NO. PROGRESIVO:
CAMA:	FECHA DE INGRESO:	FECHA DE EGRESO:	DÍAS ESTANCIA:
DIAGNOSTICO			
COMPLICACIONES:			
MOTIVO DE EGRESO	MEJORIA:	DEFUNCIÓN	FOM Ó DOM:
TRASLADO:			

Fecha	Hora	Pre-reanimación	Post-reanimación		Pre-reanimación	Post-reanimación
<b>Tipo Ventilador</b>				<u>Gasometría Venosa</u>		
<b>Modo Ventilatorio</b>				pH		
<b>Frec. Resp</b>				PO2		
<b>Vti / Vte</b>				PCO2		
<b>PEEP e/i</b>				EB		
<b>I : E</b>				HCO3		
<b>Pip</b>				SaO2		
<b>Ppl</b>				Lactato sérico		
<b>Paw</b>				Presión inspirada de O2		
<b>Distensibilidad Estática</b>				Presión de gas seco		
<b>Distensibilidad Dinámica</b>				Presión Alveolar de O2		
<b>FiO2</b>				CaO2		
<b>I. Kirby</b>				CvO2		
<b>T/A</b>				Da-vO2		
<b>PAM</b>				GA-aO2		
<b>FC</b>				Índice de oxigenación		
<b>FR</b>				Índice respiratorio		
<b>TEMPERATURA</b>				QS/QT		
<b>PVC (mmHg)</b>				%EO2		
<b>Hb</b>				EtCO2		
<b>Hto.</b>				Bilirrubina Total/BD/BI		
<b>Leucocitos</b>				APACHE II		
<b>Plaquetas</b>				SAPS III		
<b>Gasometría Arterial</b>						
				pH		
				PO2		
				PCO2		
				EB		
				HCO3		
				SaO2		

## ANEXO 2

### Protocolo de Rivers de terapia temprana dirigida, para pacientes sépticos

