



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE
LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**

**HOSPITAL GENERAL “DR. FERNANDO QUIROZ
GUTIÉRREZ”**

**"DCO2 COMO MARCADOR DE PERFUSIÓN TISULAR Y
MORTALIDAD EN PACIENTES CON CHOQUE
SÉPTICO/SEPSIS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS
INTENSIVOS DEL HOSPITAL GENERAL DR. FERNANDO
QUIROZ GUTIÉRREZ”**

TESIS QUE PRESENTA:

DRA. ARENAS HERRERA ROSA ISELA

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA CRITICA**

DIRECTORES DE TESIS:

DR. VALDERRAMA DE LEÓN SERGIO

DRA. JULIAN ISIDRO ADELA

DR. MACÍAS GARCIA LUIS ALBERTO



CIUDAD DE MEXICO, JULIO 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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).

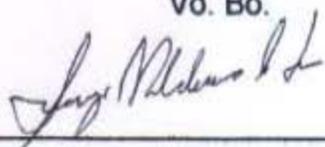
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO
HOSPITAL GENERAL “DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ**

Vo. Bo.

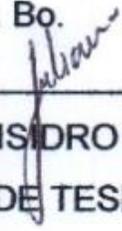

Dr. MELGAREJO ESTEFAN EMMANUEL
CORDINACIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

Vo. Bo.


DR. VALDERRAMA DE LEÓN SERGIO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA CRÍTICA

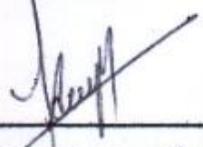
**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO
HOSPITAL GENERAL "DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ**

Vo. Bo.



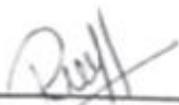
DRA. JULIAN ISIDRO ADELA
TUTOR DE TESIS

Vo. Bo.



DR. LUIS ALBERTO MACÍAS GARCIA
TUTOR TESIS

Vo.Bo.



DRA. ROSA ISELA ARENAS HERRERA
MEDICO RESIDENTE

DEDICATORIA

“Escoge un trabajo que ames y no tendrás que volver a trabajar en tu vida”

Confucio

*Dedico este trabajo con todo mi amor y cariño a mi mamá **Graciela Herrera Cano**, por ser el principal motor de mis sueños, gracias por estar dispuesta a acompañarme a cada paso, por los desvelos, por el sacrificio y esfuerzo, por no dejarme sola y ser mi fuente de motivación e inspiración. No me equivoco en decir que eres la mejor madre que Dios pudo haberme dado, por el apoyo incondicional **GRACIAS**.*

*A mi mayor ángel mi padre **Pedro Arenas Andonaegui** que está en el cielo cuidándome, siempre estás en mi corazón, Con todo mi amor para ti.*

*A mis hermanas **Alma Karina y Arely Gabriela** por estar siempre a mi lado, y apoyarme en todo momento.*

*Con especial agradecimiento al **Dr. Macías y Dra. Julián** gracias por todo el tiempo dedicado, por toda la paciencia para guiarme durante el desarrollo de la tesis.*

A Dios porque cada día bendice mi vida, por darme la oportunidad de disfrutar al lado de las personas que amo, y permitirme hacer lo que amo.

Rosa Isela Arenas Herrera

Resumen

El choque séptico, es un estado en el que la circulación no es capaz de aportar el suficiente oxígeno para las demandas tisulares, resultando en disfunción celular. Actualmente existen instrumentos de medición específicos para guiar la reanimación sin embargo no en todas las unidades de Cuidados intensivos cuentan con estos. El ΔCo_2 es útil para la evaluación de una adecuada reanimación un aumento del mismo puede deberse a una disminución de gasto cardiaco; aumento en la producción de CO_2 secundario a la amortiguación de iones hidrógeno por exceso de bicarbonato o un aumento en la producción de CO_2 .

Planteamiento del problema: El ΔCO_2 se ha estudiado para valorar perfusión tisular y con ello guiar la reanimación de pacientes con choque séptico, así como factor predictivo de mortalidad. **Justificación:** El ΔCO_2 es un examen disponible, sencillo, útil, practico y fácil de realizar a la cabecera del por lo que determinarlo impactaría en la detección, tratamiento y pronóstico de los pacientes; **Objetivo:** Correlacionar el ΔCO_2 con la mortalidad en pacientes con choque séptico al ingreso, 6hr y 24hr en la unidad de Cuidados intensivos Adultos del Hospital Fernando Quiroz Gutiérrez durante el periodo Enero 2016 -Marzo 2019. **Metodología:** Descriptivo, Observacional, Retrospectiva, Longitudinal. Pacientes que ingresaron a UCIA con diagnóstico de choque séptico en el periodo de 1° Marzo 2017 al 1 Marzo 2019. **Resultados:** 55 pacientes, mediana de 65 años, femenino 34 pacientes (61.8%) y 21 pacientes del sexo masculino (38.2%). Se dividió pacientes con $\Delta\text{Co}_2 >6$, PAM media de 77 al tiempo 0 horas (69-83) y 83 al tiempo 24 horas (67.5-88.75) p de 0.049; lactato al tiempo 0 hrs media de 2.1 (1.27-4.0) y 24 horas 2.35 (1.5-3.07); SOFA media de 12 (8.75-13) y al tiempo 24 horas media 13.5 (10.75-15); Saturación venosa al tiempo 0 horas media de 68.50 (62.50-76.25) y 24 horas u media de 61.50 (59.25-75) p 0.05; Fio2 6 horas media de 67.50 (50-98.5) al tiempo 0 y 24 hrs media 70 (48-75-85), p 0.01. **Conclusiones:** El tener un $\Delta\text{Co}_2 <6$ se encontró como un factor de protección para mortalidad, pacientes con delta persistentemente alto durante las primeras horas tuvieron menor sobrevida. ΔCo_2 se relaciona con una disminución en la saturación venosa central y lactato elevado el uso de una sola de ellas no se recomienda.

Palabras clave: ΔCO_2 , Lactato, Saturación venosa, Presión arterial Media (PAM),SOFA, choque séptico.

Contenido

1.	Antecedentes.....	1
1.1.	Marco Teórico.....	1
2.	Planteamiento del Problema.....	9
2.1.	Pregunta de investigación.....	9
3.	Justificación.....	10
4.	Hipótesis.....	11
5.	Objetivos.....	12
5.1.	General.....	12
5.2.	Específicos	12
6.	Metodología.....	13
7.	Análisis de resultados.....	17
8.	Discusión.....	30
9.	Conclusiones.....	33
10.	Bibliografía.....	35
11.	Anexos	37
11.1.	Anexo 1. Formato de recolección de datos	37
11.2.	Anexo. Escala de SOFA	38

1. Antecedentes

1.1. Marco Teórico

El choque séptico constituye un gran problema de salud, la incidencia mundial hasta 2013 reportado en 1.8 millones de casos/año. (1)

De acuerdo al Tercer Consenso Internacional en 2016 (sepsis-3), se define sepsis como una respuesta desregulada del huésped a una infección, la cual se asocia con una disfunción orgánica aguda y alto riesgo de muerte. (2)

Se define Choque séptico como sepsis en la cual las anomalías celulares, metabólicas y circulatorias subyacentes son lo suficientemente graves como para incrementar la mortalidad. (2) (3)

Es un estado en el que la circulación no es capaz de aportar el suficiente oxígeno para las demandas tisulares, resultando en disfunción celular, con disoxia celular y pérdida de la dependencia fisiológica entre el aporte y el consumo de oxígeno. (4) (5)

Se han descrito escalas que evalúan la morbilidad de los pacientes sépticos en las unidades de cuidados intensivos (UCI), una de ellas Sequential Organ Failure Assessment (SOFA). (6) otra escala pronóstica es APACHE II (7) la cual ha demostrado ser confiable en la estratificación de la severidad del cuadro clínico (8)

El organismo responde a la sepsis mediante una respuesta temprana y una tardía, la primera (hiperdinámica) es consecuencia vital de adaptación, en la cual se incrementa el consumo de oxígeno y existe capacidad normal para extraerlo y utilizarlo. Cuando el proceso séptico avanza el transporte de oxígeno se modifica y con ello se dificulta el metabolismo celular (fase hipodinámica) la oxigenación no cumple su ciclo por anomalías en el flujo sanguíneo a nivel microcirculatorio.

Al perderse la autorregulación del flujo sanguíneo el consumo de oxígeno que es independiente del suministro se vuelve dependiente; este fenómeno se produce en una situación hipermetabólica donde los requerimientos de oxígeno pueden elevarse hasta 50%, mientras que su extracción la cual venía reduciéndose, disminuye hasta finalizar en la caída del consumo con lo que trae acidosis.

Hay incremento en la saturación venosa de O₂ y se reduce su diferencia arteriovenosa, lo que produce incremento en el gasto cardíaco para mantener el consumo, siendo insuficiente este mecanismo, ya que no se logra una adecuada perfusión tisular; provocando disfunción del ventrículo derecho; con disfunción miocárdica, aumento de la resistencia vascular

pulmonar, con consecuente insuficiencia respiratoria aguda, acidosis, falla orgánica y muerte. (9)

Se ha determinado que partir de ciertos valores de ΔO_2 , a pesar de incrementos en la extracción de O_2 , se produce un descenso en la actividad metabólica del tejido y el VO_2 pasa a ser dependiente del DO_2 ; a éste se le denomina ΔO_2 crítico, y se ha estimado en valores alrededor de los 4-8 mL O_2 /kg/min.

El ΔO_2 viene dado por el gasto cardiaco (GC) y el contenido arterial de oxígeno (CaO_2), dependiendo este último principalmente de la hemoglobina y de la saturación arterial de oxígeno (SaO_2). Así pues, la inmensa mayoría de intervenciones destinadas a incrementar el ΔO_2 , se harán mediante el incremento del GC (1)

La medición de algunas variables que guían el tratamiento en pacientes con choque séptico se evalúan en "Campaña Sobrevivir a la Sepsis" donde se recomendó en medición de algunas variables algunas de ellas saturación venosa de oxígeno (SvO_2), PVC 8-12 mmHg, PAM >65 mmHg, Uresis mayor o igual a 0.5 ml/kg/hr y el lactato. (3) Esta propuesta se basó principalmente en el protocolo de intervención temprana publicado por Rivers et al. (10)

SVCO₂

La evaluación de la saturación venosa mixta de oxígeno (SvO_2) de un catéter de la arteria pulmonar se ha propuesto como un marcador indirecto de la oxigenación tisular global.

La SvO_2 refleja el equilibrio entre la demanda y el suministro de oxígeno. (11) Una baja SvO_2 representa una alta extracción de oxígeno (O_2ER) para mantener constante el metabolismo aeróbico y el consumo de oxígeno (VO_2) en respuesta a una disminución aguda del suministro de oxígeno (DO_2); cuando cae bajo un valor crítico, el O_2ER ya no es capaz de mantener el VO_2 , y aparece una hipoxia tisular global con acidosis láctica. (12)

En pacientes sanos, la $ScvO_2$ es más bajo que el SvO_2 en aproximadamente un 2% a un 3%, debido a la menor tasa de extracción de oxígeno por los riñones (12)

La limitante de $ScvO_2$ es que los valores normales no pueden distinguir si el suministro de oxígeno (DO_2) es suficiente o en exceso a la demanda; ya que el resultado puede ser "enmascarado" por la mezcla con sangre venosa altamente saturada de los tejidos con mejor perfusión y DO_2 , resultando en general normal o incluso alta $ScvO_2$. (13)

Lactato

El lactato también se ha propuesto como un punto final de reanimación, sin embargo, no se han observado beneficios para la terapia guiada por disminución de lactato sobre la reanimación guiada por ScvO₂, debido a que no es específico, ya que puede ser secundaria a otras alteraciones metabólicas, la hiperlactatemia sola no es un factor discriminatorio para establecer la fuente de la falla circulatoria. (14)

Aunque la utilidad de este protocolo fue evaluada en el contexto de estudios clínicos aleatorizados, cada una de las variables mencionadas tiene limitaciones (10) (3) siendo insuficientes para valorar el estado de microcirculación con resultado en el pronóstico del paciente.

La reanimación tiene como objetivo incrementar el aporte de oxígeno parte de este proceso requiere la medición de gasto cardiaco. (15)

Actualmente existen instrumentos de medición específicos para guiar la reanimación en los pacientes, (ecocardiografía, monitorización de presión oclusión de arteria pulmonar, (4) PiCCO, LiDCO y FloTrac) (16) (15) sin embargo no se realiza de manera general ya que no todas las unidades de Cuidados Intensivos cuentan con estos instrumentos de medición. Otros métodos valoran microcirculación como la tonometría gástrica o la capnografía sublingual. (17)

Es por esto por lo que se hace necesaria la búsqueda de otros parámetros para guiar la terapia (10).

Δ Co₂

Si bien desde los años 80 se ha documentado la utilidad de Δ Co₂ en pacientes con choque séptico, el interés creciente ha crecido debido a limitaciones de otras variables recomendadas, las cuales han sido mencionadas previamente.

La diferencia veno-arterial de dióxido de carbono (Δ Co₂) consiste en la toma simultánea de sangre venosa de la vena cava superior y sangre arterial, ambas sometidas a estudio gasométrico y posteriormente calculando la diferencia de estos resultados. Es útil para la evaluación de una adecuada reanimación. (11) (15)

Como lo mencionan los estudios de Mecher et al observaron que los pacientes con choque séptico y Δ Co₂ mayor a 6 mmHg tenía un gasto cardiaco medio significativo en comparación con paciente con Δ Co₂ menor de 6 mmHg, se observó que los pacientes tratados con volumen y Δ Co₂ mayor 6 mmHg incrementaron gasto cardiaco en comparación con los que

tuvieron ΔCo_2 menor de 6 mmHg en los que no se generó respuesta. Concluyendo que niveles elevados de ΔCo_2 se correlaciona con disminución de flujo sanguíneo, por lo que se ven beneficiados de reanimación hídrica. (18)

Los estudios en literatura toman como punto de corte de 6 mmHg en el estudio de Bakker et al, categorizo dos grupos, ΔCo_2 mayor y menor de 6 mmHg donde midió la diferencia de contenido de oxígeno arterio-venoso e índice cardíaco en 9 pacientes, observando cambios en el gasto cardiaco con cambios en puntos de cohorte de 6 mmHg (19)

ΔCo_2

Transporte Co_2

El CO_2 se transporta en la sangre en tres maneras: disuelto, en combinación con proteínas y como bicarbonato.

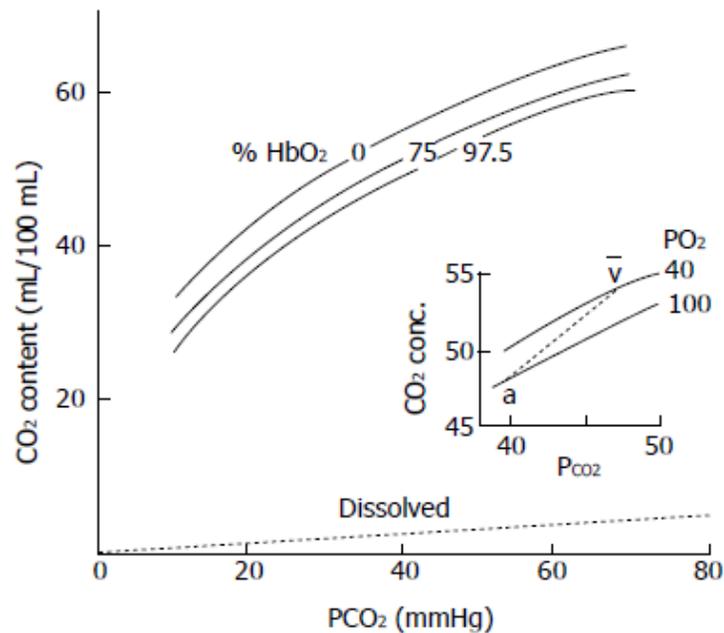
- 1) **El CO_2 disuelto:** físicamente es una función de la solubilidad del CO_2 en la sangre, que es aproximadamente 20 veces mayor que la del oxígeno (O_2); por lo tanto, considerablemente más CO_2 que O_2 está presente en una solución simple a presiones parciales iguales. Sin embargo, el CO_2 disuelto comparte solo alrededor del 5% de la concentración total de CO_2 en la sangre arterial.
- 2) **Unido a proteínas (compuestos carbaminos):** Estos compuestos se producen cuando el CO_2 se combina con grupos amino terminales en las proteínas de la sangre, especialmente con la globina de la hemoglobina. Sin embargo, esta combinación química entre el CO_2 y la hemoglobina es mucho menos importante que la unión a la hemoglobina- O_2 , por lo que los compuestos de carbamino representan solo el 5% del CO_2 total en la sangre arterial.
- 3) **El ion bicarbonato (HCO_3^-):** El CO_2 se combina con el agua (H_2O) para formar ácido carbónico (H_2CO_3), y esto se disocia en HCO_3^- e ión hidrógeno (H^+):



La anhidrasa carbónica es la enzima que cataliza la primera reacción, haciéndola casi instantánea. La segunda reacción ocurre inmediatamente dentro de RBC y no requiere ninguna enzima. El H_2CO_3 se disocia en H^+ y HCO_3^- y el H^+ se amortigua principalmente con la hemoglobina, mientras que el exceso de HCO_3^- se transporta a los glóbulos rojos a través de un intercambiador de cloruro de bicarbonato eléctricamente neutro. La rápida conversión de CO_2 a HCO_3^- resulta en que casi el 90% del CO_2 en la sangre arterial se transporta de esa manera.

La saturación de hemoglobina- O_2 es el principal factor que afecta la capacidad de la hemoglobina para corregir el CO_2 (efecto Haldane).

En consecuencia, la concentración de CO_2 aumenta cuando la sangre está desoxigenada, o la concentración de CO_2 disminuye cuando la sangre se oxigena, (Figura 1).



Use of venous-to-arterial carbon dioxide tension difference. World J Crit Care Med, 2016.

En consecuencia, el aumento de oxígeno reduce la afinidad de la hemoglobina por H^+ y la concentración de CO_2 en la sangre (efecto Haldane). (12)

El CO_2 se elimina rápidamente de la circulación por los pulmones por difusión pasiva desde los capilares a los alvéolos.

La hipercapnia tisular aumenta cuando hay falla circulatoria secundaria a hipovolemia, sepsis y disfunción cardiaca. La hipercapnia venosa resulta de la oxidación tisular. El CO₂ venoso es dependiente del flujo circulatorio.

Un Δ CO₂ amplio puede deberse a un aumento de PCO₂ venosa secundario a:

- Disminución de gasto cardiaco condicionando hipoperfusión
- Aumento en la producción de CO₂ secundario a la amortiguación de iones hidrógeno por exceso de bicarbonato
- Aumento en la producción de CO₂.

En el caso de choque séptico el factor más importante es la hipoperfusión tisular. (17)

Diversos estudios hablan de Δ Co₂ como pronóstico de mortalidad como estudios de Hernández Luna et al; estudio 46 pacientes con choque séptico, en el cual dividió a los pacientes en dos grupos: Δ CO₂ alto y Δ CO₂ bajo, obteniendo que la mortalidad fue mayor en el grupo de Δ CO₂ alto vs Δ CO₂ bajo. El Δ CO₂ que persiste 6 mmHg y que posterior a la reanimación no mejora predice mal pronóstico en el paciente séptico. (17)

En estudio de van Beest et al, 24 pacientes ingresados a UCI los pacientes con de Δ CO₂ superior a 0,8 kPa (6 mmHg), después de 24 h de tratamiento fue predictivo de mayor mortalidad (11)

Entre otros donde se valoró con perfusión tisular como estudios de Valle'e et al; estudiaron 56 sépticos pacientes de choque resucitados con un ScvO₂ superior al 70%, encontraron que los pacientes que todavía tenían alteración de la perfusión tisular. (Evaluado por lactato en suero mayor a 2 mmol L) a pesar de un ScvO₂ normalizado mostró cvaCO₂gap (mayor que 6 mmHg).

De acuerdo a los estudio el Δ CO₂ representa una herramienta complementaria útil para identificar pacientes que permanecen inadecuadamente reanimados cuando se ha alcanzado el 70% del valor umbral de ScvO₂.

Los estudios en la literatura muestran que los valores altos de delta de pco₂ se relacionan con peores resultados clínicos y una mayor mortalidad intrahospitalaria como a 28 días. (20) (9)

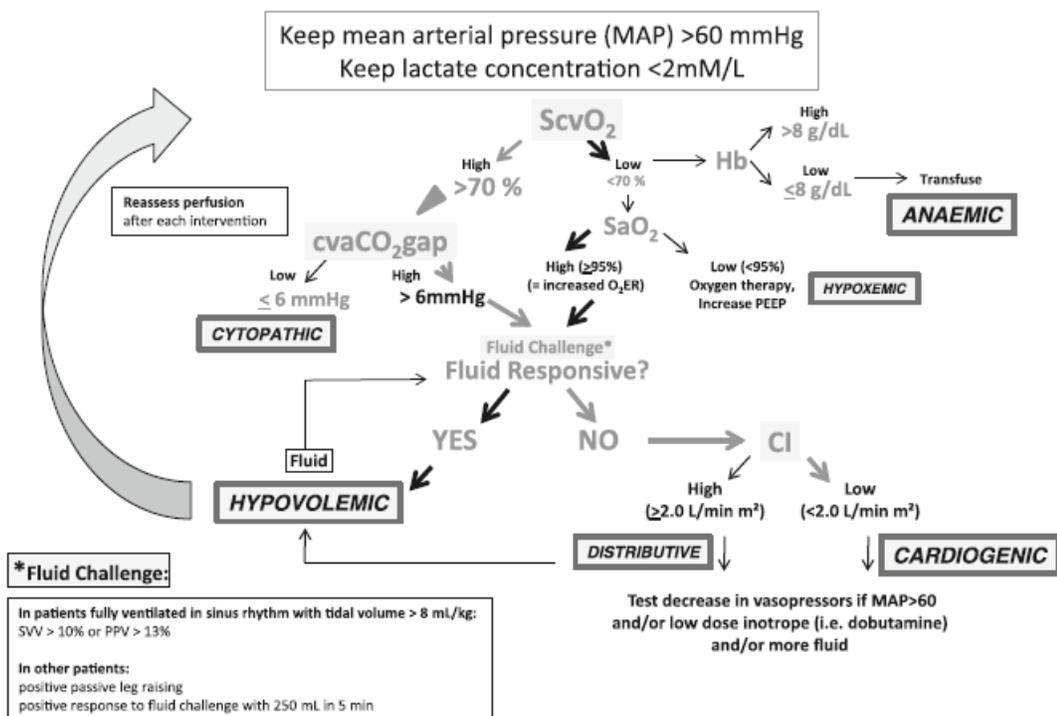


Fig. 2 El protocolo guiado ScvO₂-cvaCO₂gap.

Fue probado por Vallet et al. [6] En un modelo experimental de un miembro aislado en Los autores demostraron que cuando DO₂ se redujo más allá de su umbral crítico en (dysoxia), esto se asoció con un aumento de Δ CO₂gap del miembro venoso a arterial [6]. Ospina Tascon en 2013 y 2016 en sus estudios mencionan que paciente con Δ Co₂ alto se asocia a supervivencia menor a los 28 días. (21) (22)

Sin embargo se ha asociado a otras variables como respuesta a volumen como en el estudio de Jihad Mallat et en 2016 Se evaluó la concentración y la saturación venosa central de oxígeno (ScvO₂) para detectar la presencia de metabolismo anaeróbico global a través del aumento en el consumo de oxígeno (VO₂) después de un aumento agudo en el suministro de oxígeno (DO₂) inducido por el volumen. El estudio se realizó en 98 pacientes con ventilación mecánica en los que se realizó un desafío con fluidos. Se midió antes y después de administración de 500 ml cc de líquidos; (índice cardíaco, VO₂, DO₂, Δ ContCO₂ / Δ ContO₂ y Δ PCO₂ / Δ ContO₂, lactato y ScvO₂).

Los respondedores de líquidos se definieron como un aumento de $\geq 15\%$ en el índice cardíaco. Cincuenta y un pacientes fueron respondedores de líquidos (52%). El DO₂ aumentó significativamente ($31 \pm 12\%$) en estos pacientes. Un aumento en el VO₂ $\geq 15\%$ ("respondedores de VO₂") ocurrió simultáneamente en el 57% de los 51 respondedores de líquidos. Las relaciones $\text{ratContCO}_2 / \Delta\text{ContO}_2$ y $\Delta\text{PCO}_2 / \Delta\text{ContO}_2$ son marcadores más confiables del metabolismo anaeróbico global que el lactato. ScvO₂ no pudo predecir la presencia de hipoxia tisular global. (23)

2. Planteamiento del Problema

Las escalas y factores pronósticos de mortalidad, son instrumentos que nos permiten comparar variables y formar un criterio diagnóstico, de manejo o como su nombre lo indica de pronóstico.

Se utilizan para poder evaluar y conocer el comportamiento de un fenómeno o como patrón de medición.

Son diseñadas por los diferentes servicios y tratan de cumplir y medir fenómenos frecuentes y que nos interesan, por su impacto en la evolución del paciente; ya sea la posibilidad de muerte o recuperación.

En los últimos años se han desarrollado modelos predictivos de mortalidad hospitalaria en el paciente crítico que establecen sus pronósticos de forma dinámica a lo largo de la evolución clínica.

Los factores o escalas pronosticas de uso en cuidados intensivos no son más que sistemas de valores numéricos para describir la posible evolución de la enfermedad del paciente.

El ΔCO_2 se ha estudiado tanto para valorar perfusión tisular y con ello guiar la reanimación de pacientes con choque séptico, así como Factor predictivo de mortalidad.

Siendo un parámetro fácil de utilizar y reproducible, se busca determinar la confiabilidad del ΔCO_2 como Marcador de Mortalidad en pacientes con Choque Séptico.

2.1. Pregunta de investigación

¿El ΔCO_2 es un marcador de mortalidad útil y confiable en pacientes con Choque Séptico?

3. Justificación

En las unidades de cuidados intensivos (UCI), se utilizan habitualmente, escalas que miden la gravedad del paciente y tienen capacidad para predecir el riesgo de mortalidad hospitalaria

En las escalas predictivas se utilizan valores numéricos para describir la posible evolución de la enfermedad del paciente; obtenidos del monitoreo invasivo y no invasivo, lo cual requiere de equipo médico especializado que es costoso y por ello muchas unidades carecen de él, lo que implica una limitante para la medición de dichos parámetros.

El ΔCO_2 es un examen disponible, sencillo, útil, práctico y fácil de realizar a la cabecera del paciente en la unidad de Cuidados Intensivos por lo que determinar su confiabilidad impactaría en la detección, tratamiento y pronóstico de los pacientes; influyendo de manera directa en la evolución y días estancia de los pacientes en la UCIA.

Ya que si bien se han realizado estudios previos como factor pronóstico de mortalidad con (ΔCO_2 mayor de 6), no se han realizado mediciones seriadas de ΔCO_2 asociadas a mortalidad, además no se ha realizado ningún estudio de este tipo en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez; que es lo que se pretende realizar en este estudio.

Por lo que este estudio pretende mejorar la de la atención de los pacientes, con disminución en la mortalidad, disminución de días estancia UCI.

4. Hipótesis

¿Es el ΔCo_2 un parámetro útil, confiable para valorar mortalidad de pacientes con choque séptico?

Ho: El incremento del ΔCO_2 es directamente proporcional con la mortalidad

HA: El incremento del ΔCO_2 no es directamente proporcional con la mortalidad

5. Objetivos

5.1. General

1.- Correlacionar el ΔCO_2 con la mortalidad en pacientes con choque séptico al ingreso, 6hr y 24hr en la unidad de Cuidados intensivos Adultos del Hospital Fernando Quiroz Gutiérrez durante el periodo Enero 2016 -Marzo 2019.

5.2. Específicos

1. Documentar datos demográficos (edad, sexo, foco infeccioso)
2. Correlacionar el valor de ΔCO_2 con FiO_2 al ingreso, a las 6 horas y a las 24 horas.
3. Correlacionar ΔCO_2 con Lactato al ingreso, a las 6 horas y a las 24 horas
4. Documentar SOFA con ΔCo_2 al ingreso, 6 horas y 24 horas
5. Correlacionar los niveles de Saturación venosa con el valor de ΔCo_2
6. Correlacionar ΔCo_2 con niveles de PAM

6. Metodología

1.- Tipo de estudio

Investigación de servicios de salud

Descriptivo

Observacional

Restrospectiva

Longitudinal

2. Tamaño de la muestra

$$n = \left[\frac{Z_{\alpha} \sqrt{2\pi_1(1-\pi_1)} - Z_{\beta} \sqrt{\pi_1(1-\pi_1) + \pi_2(1-\pi_2)}}{\pi_1 - \pi_2} \right]^2$$

Se calculo el tamaño de la muestra con base en a formula obteniendo una muestra de 54 pacientes con IC 95%.

3. Definición de grupo control

No aplica

4.- Criterios de inclusión

1.- Pacientes que ingresaron a UCIA con diagnóstico de choque séptico en el periodo de 1° Marzo 2017 al 1 Marzo 2019 a la UCIA del Hospital Fernando Quiroz Gutiérrez.

5.- Criterios de exclusión

- 1.-Pacientes embarazadas
- 2.-Pacientes con diagnostico Insuficiencia Cardiaca

6.- Criterios de eliminación

1. -Egreso del paciente antes de 24 horas por traslado a otra unidad o alta voluntaria
2. -Expediente incompleto.
- 3.- Expediente no encontrado.

7.- Variables

VARIABLE / CATEGORÍA (Índice-indicador / constructo-criterio)	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL.	ESCALA DE MEDICIÓN.	CALIFICACIÓN
Sexo	Control	Características genotípicas del individuo, relativas a su papel reproductivo	Cualitativa Dicotómica	<ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Femenino
Edad	Independiente	Tiempo transcurrido desde el momento del nacimiento hasta la fecha del estudio.	Cuantitativa continua	Años cumplidos
Presión Arterial Media	Independiente	Es aquella presión constante que, con la misma resistencia periférica produciría el mismo caudal (volumen minuto cardíaco) que genera la presión arterial variable (presión sistólica y diastólica). Dado que el corazón esta más tiempo en diástole que en sístole la fórmula para calcular PAM es: $PAM = (2 * P.Diastólica + P.Sistólica) / 3$	Cuantitativa continua	PAM en mmHg
ScvO2	independiente	Marcador de perfusión y aporte de oxígeno, es la medición indirecta del aporte y consumo de oxígeno a través de muestra del catéter venoso central	Cuantitativa continua	<ul style="list-style-type: none"> • Determinación de saturación
ΔCo2	independiente	$DCO2 = PvCO2 - PaCO2$ Se define como la diferencia de la presión de CO2 venoso menos la arterial	Cuantitativa continua	<ul style="list-style-type: none"> • $\Delta Co2 < 6$ • $\Delta Co2 > 6$
LACTATO	independiente	Producto de metabolismo celular en tejidos, se incrementa en hipoxia celular debido a la utilización de la glucólisis anaerobia para producción de energía	Cuantitativa continua	<ul style="list-style-type: none"> • Resultado obtenido en mmol/l
SOFA	Dependiente	Acrónimo de "Sequential Organ Failure Assessment" es un sistema de clasificación de gravedad que brinda datos dinámicos de la presencia de falla multiorgánica, se mide en categorías de gravedad	Cuantitativa continua	<ul style="list-style-type: none"> • Mortalidad >2 puntos10% • 3 a 9 puntos.....33% • >10 puntos.....95%
Fio2	Independiente	La fracción inspirada de oxígeno (FIO2) es la concentración o proporción de oxígeno en la mezcla del aire inspirado.	Cuantitativa continua	<ul style="list-style-type: none"> • Nivel de Fio2 %
Defunción	Dependiente	Paciente fallece	Cualitativa dicotómica	<ul style="list-style-type: none"> • SI • NO

Se tomarán de las bases de datos de Unidad de cuidados Intensivos pacientes con diagnóstico de choque Séptico que cumplan con los criterios establecidos; posteriormente se realizó una base de datos, se solicitaron expedientes de los pacientes en Archivo clínico del Hospital, se tomaron los datos con base en el formato de recolección de datos que se generó. *Anexo 1.*

8. Definición de plan de procesamiento y presentación de la información

Se recolectaran los datos en una hoja excel, y se utilizara el programa de análisis estadístico **SPSS 22.0** realizando estadística descriptiva; para variables cuantitativas se utilizaran medias y desviación estándar cuando sean de distribución normal; para las de libre distribución medianas y rangos intercuartilares; utilizando t de student o wilcoxon para muestras relacionadas en diferencias de medias según sea el caso .para variables cualitativas se expresaran en frecuencias y porcentajes y se determinara a tendencia con chi 2 ; y para determinar la relación con la maniobra a analizar coeficiente phi, según corresponda, así como representación en tablas y gráficas.

9.Consideraciones éticas.

Esta investigación atiende a los principios básicos para la investigación médica en seres humanos tal como se especifica en la declaración de Helsinki según lo señalado inicialmente en la 18ª asamblea de la Asociación Médica Mundial celebrada en Helsinki, Finlandia (junio 1964) y enmendada por la 29ª asamblea, Tokio, Japón octubre 1975, en la 35ª Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, octubre 1983 y a la ratificación de la 64ª Asamblea General en Fortaleza, Brasil en octubre de 2013.

De igual manera se apega íntegramente a los lineamientos establecidos por el Reglamento de la Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos en Materia de Investigación en Salud, acorde a lo cual se considera: con riesgo mínimo.

Este proyecto será sometido al Comité Local de Investigación para su aprobación y corrección de acuerdo con las recomendaciones emitidas.

Los datos recabados serán confidenciales y de uso exclusivo para la realización de la investigación.

10. Consideraciones de bioseguridad

Investigación de riesgo menor al mínimo.

No existen aspectos de bioseguridad a considerar.

7. Análisis de resultados

Durante el periodo de 1 marzo 2017 a 1 de marzo 2019 se obtuvieron los datos del registro de ingresos y egresos de pacientes de la unidad de cuidados intensivos, se obtuvieron un total de 66 pacientes con diagnóstico de choque séptico que cumplieran con los criterios establecidos.

Se tomaron los datos de los pacientes y se solicitaron expedientes a servicio de Archivo, de los cuales se excluyeron 11 pacientes debido a que el expediente se encontraba incompleto o debido a que no se encontró en Archivo.

Tabla 1 CARACTERISTICAS GENERALES

TABLA 1. CARACTERISTICAS GENERALES

	<i>Edad</i>	65 (56.5, 72)	
<i>Sexo</i>			
	Femenino	34(61.8%)	
	Masculino	21(38.2%)	
<i>Lactato</i>			
	0 hrs	1.8	(1.1-3.3)
	6 hrs	1.6	(1- 3)
	24 hrs	1.4	(0.9-2.5)
<i>PAM</i>			
	0 hrs	75	(70-83)
	6 hrs	84	(73-91)
	24 hrs	85	(75-92)
<i>Saturación venosa</i>			
	0 hrs	70	(65-75)
	6 hrs	70	(65-77)
	24 hrs	70	(61-78)
<i>Fio2</i>			
	0 hrs	60	(50-98)
	6 hrs	60	(45-75)
	24 hrs	50	(45-75)
<i>SOFA</i>			
	0 hrs	11	(6-14)
	6 hrs	10	(6-13)
	24 hrs	10	(6-14)
<i>ΔCO2</i>			
	0 hrs	9	(5-12)
	6 hrs	7	(4-12)
	24 hrs	5	(2-14)

De acuerdo a la fórmula para tamaño de la muestra se obtuvo una n:55 pacientes.
 (Tabla 1.) Se observó que las variables mostraban característica de libre distribución, se encontró mediana de 65 años; una media de 63 años con un mínimo de edad 31 años y edad máxima de 88 años. (Gráfica 1.)

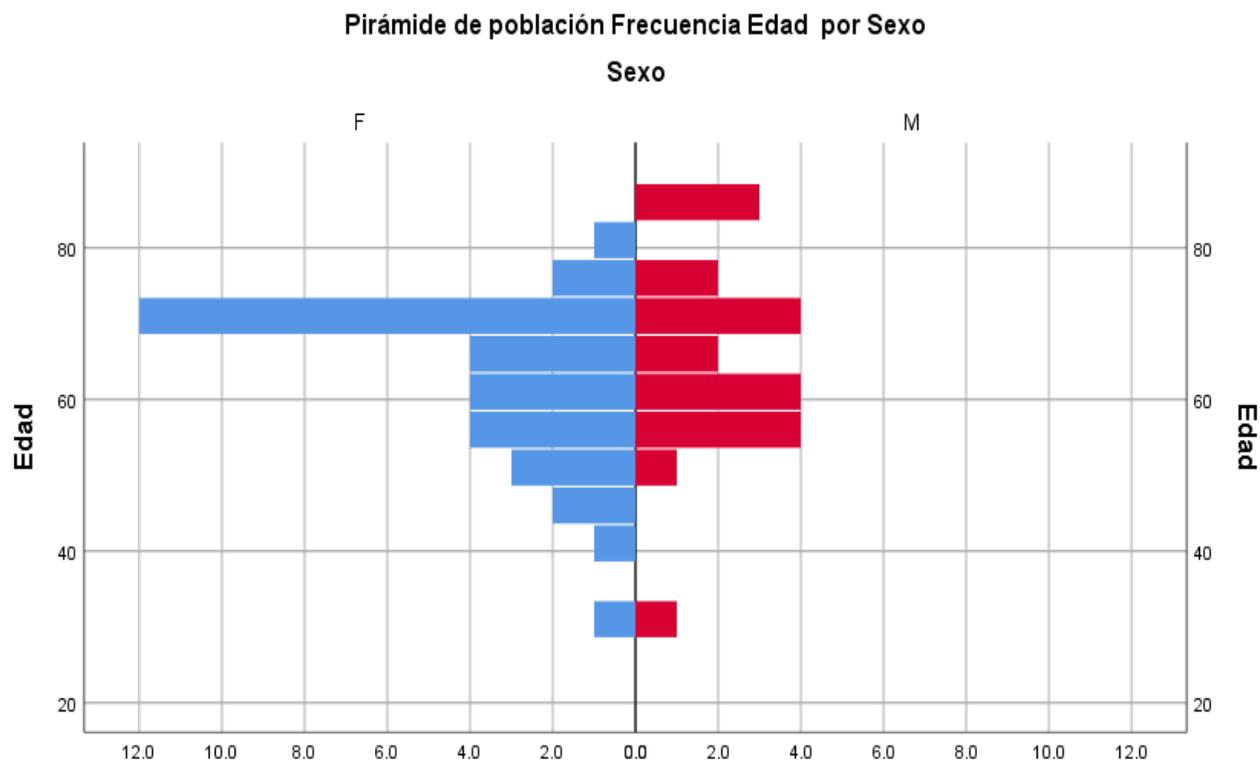


Gráfico 1. Características de los pacientes con diagnóstico de choque séptico por edad y sexo

Los pacientes con diagnóstico de choque séptico del Hospital Fernando Quiroz fueron en su mayoría del sexo femenino con un total de 34 pacientes (61.8%) y 21 pacientes del sexo masculino (38.2%). (Gráfica 2)

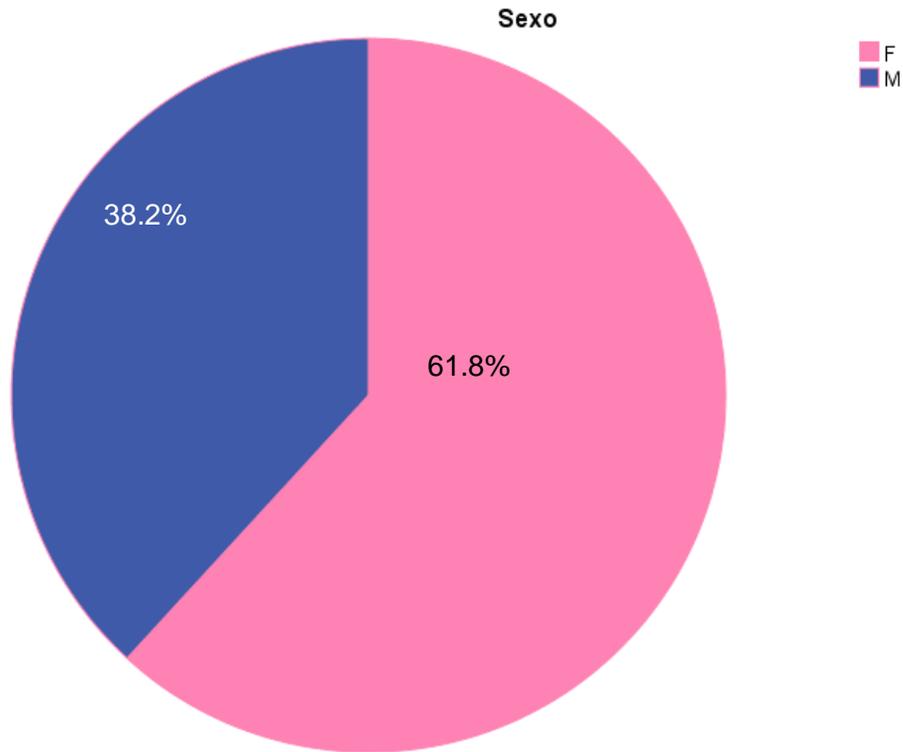


Grafico 2. Pacientes con diagnóstico de choque séptico por sexo

De acuerdo a las variables analizadas se encontró para la variable PAM con una libre distribución se encontró una mediana a las 0 horas 85, a las 6 horas 84, a las 24 horas 85

En cuanto al lactato se observa una disminución o aclaramiento durante las horas a las 0 horas con 1.8mmol, a las 6 horas 1.6mmol y 1.4 mmol a las 24 horas.

Una Saturación venosa a las 0, 6 horas y 24 horas de 70; con una Fio2 determinado por una mediana a las 0 horas de 60, una mediana a las 6 horas 60, y a las 24 horas de 50 ; al evaluar la escala de SOFA se obtiene una mediana a las 0 horas de 11 puntos ,a las 6 horas de 10, y a las 24 horas de 10 puntos.

Los valores obtenidos para ΔCo_2 una mediana a las 0 horas de 9, a las 6 horas de 7, y a las 24 horas de 5 observando una disminución a lo largo de las horas.

Tabla 2 correlación delta co2 vs variables

VARIABLE	ΔCo2 0 HORAS			Δ Co2 6 HORAS			Δ Co2 24 HORAS		
	< 6	>6	p	<6	>6	p	<6	>6	p
PAM 0	73 (70-81.5)	77 (69-83)	0.97	75.50 (70-87)	70 (67.50-83)	0.203	76 (70-84.50)	70 (68.5-83)	.364
PAM 6	90 (76-95)	83 (71.5-90.5)	0.25	89 (72.55-92.25)	80 (72.50-86)	0.166	86 (73-92.50)	81 (71.50-86.50)	.191
PAM 24	86 (82.5-91.0)	84 (71.5-93)	0.25	86 (76-92.75)	85 (69-92)	0.171	86 (78-94)	83 (67.5-88.75)	.049
LACTAT 0 0	1.2 (1.0-1.95)	2.1 (1.27-4.0)	0.027	1.4 (1.0-2.25)	2.5 (1.15-4.1)	.087	1.4 (1.0-2.7)	2.30 (1.17-6.0)	.082
LACTAT 0 6	1.2 (0.90-1.75)	2.0 (1.2-3.72)	0.030	1.3 (1.0-2.0)	2.0 (1.25-3.75)	.064	1.2 (1.0-2.0)	2.45 (1.47-4.1)	.004
LACTAT 0 24	1.0 (0.75-1.10)	1.8 (0.60-3.0)	0.001	1.0 (0.77-1.52)	2.0 (1.3-3.0)	.003	1 (0.70-1.4)	2.35 (1.5-3.07)	.000
SATURACIÓN VENOSA 0	70 (65-74.50)	68.50 (62.50-76.25)	0.833	70 (65-75.25)	70 (60.5-76.50)	.826	70 (65-75.50)	66.50 (60.75-75.75)	.767
SAT VENOSA 6	74 (70-77)	69.50 (60.75-77.25)	0.070	72 (69.75-77)	67 (53.50-78)	.184	73 (70-77)	65 (56.75-77.25)	.043
SAT VENOSA 24	70 (70-39)	67 (60-77.50)	0.080	70 (69.75-77)	70 (60-78)	.194	70 (70-80)	61.50 (59.25-75)	.005
SOFA 0	5 (3.0-8.5)	12 (8.75-13)	.00	7.5 (3.75-12.25)	12 (9-15)	.002	7 (4-12)	12 (10-15)	.00
SOFA 6	5 (±2.97) (3-7.5)	12 (±3.38) (10-15)	.00	7 (±3.99) (3.75-10)	12 (±3.2) (10.15)	.00	7 (±4.16) (4-10)	12 (±2.78) (10.75-15)	.00
SOFA 24	5	12	.00	7.5	13	.00	7	13.50	.00

	(3.0-8.5)	(8.75-15)		(3.75-10)	(8.5-15.0)		(4-9.50)	(10.75-15)	
<i>FIO 2 0</i>	50 (45-72)	67.50 (50-98.5)	0.17 3	55 (45-71)	70 (55-100)	.085	50 (45-77)	70 (60-100)	.068
<i>Fio2 6</i>	50 (42.5-60)	60 (48.75-80)	0.02 2	50 (45-60)	65 (46.50-80)	.057	50 (45-60)	70 (50-81.25)	.002
<i>Fio2 24</i>	45 (40-50)	62 (48-75-81.25)	.000	45 (40.60)	60 (47-80)	.014	45 (40-55)	70 (48-75-85)	.001

Para poder analizar nuestras variables se clasifico a ΔCo_2 en dos grupos < 6 y > 6 , posteriormente se correlaciono con cada variable, (*tabla 2*) donde se obtuvo lo siguiente:

Para la variable PAM se observó que se encontraban con cifras que van con una media de 77 al tiempo 0 horas (69-83) y 83 al tiempo 24 horas con percentiles (67.5-88.75) p de 0.049 siendo significativa únicamente para esa variable el resto sin ser significativa en pacientes con niveles de $\Delta\text{Co}_2 > 6$.

Al realizar comparación con $\Delta\text{Co}_2 < 6$ al tiempo 0 horas con una media de 73 (70-81.5) al tiempo 24 horas media de 86 (78-94) observando valores menores en los pacientes con $\Delta\text{Co}_2 > 6$ con p 0.97 la cual no es significativa.

Para la variable lactato pacientes con $\Delta\text{Co}_2 < 6$ se encontró al tiempo 0 hrs 1.2 (1.0-1.95) y al tiempo 24 horas con media de lactato de 1 (0.70-1.4) con p de 0.02 siendo significativo para nuestro estudio, comparando en pacientes con $\Delta\text{Co}_2 > 6$ al tiempo 0 hrs con media de 2.1 (1.27-4.0) y al tiempo 24 horas con lactato 2.35 (1.5-3.07) observando niveles de lactato más alto en pacientes con niveles de $\Delta\text{Co}_2 > 6$, en todas las mediciones realizadas comparando con los niveles $\Delta\text{Co}_2 < 6$ con una p 0.0 siendo significativa en todas las determinaciones realizadas para nuestro estudio.

En cuanto a la escala de SOFA en pacientes con $\Delta\text{Co}_2 < 6$ al tiempo 0 horas una media de 5 (3.0-8.5) y al tiempo 24 horas una media de 7 (4-9.50) con p 0.00 siendo significativa, en pacientes con $\Delta\text{Co}_2 > 6$ al tiempo 0 hr una media de 12 (8.75-13) y al tiempo 24 horas

media de 13.5 (10.75-15) observando niveles más altos en pacientes con $\Delta\text{Co}_2 > 6$, con $p < 0.00$ siendo significativa, lo que se correlaciona con una mayor mortalidad en estos pacientes.

Para los niveles de Fio_2 se observa un mayor requerimiento en los pacientes con $\Delta\text{Co}_2 > 6$ una media de 67.50 (50-98.5) al tiempo 0 horas y 24 horas una media de 70 (48-75-85), $p < 0.01$ siendo significativa; en pacientes con $\Delta\text{Co}_2 < 6$ al tiempo 0 horas una media de 50 (45-72), al tiempo 24 horas una media de 45 (40-55) $p < 0.17$ siendo significativa.

En cuanto a niveles de Saturación venosa pacientes con $\Delta\text{Co}_2 < 6$ al tiempo 0 se obtuvo una media de 70 (65-74.50) al tiempo 24 horas una media de 70 (70-80), $p < 0.07$ siendo significativa, pacientes con $\Delta\text{Co}_2 > 6$ con menores rangos de Saturación venosa en todas las mediciones realizadas al tiempo 0 horas una media de 68.50 (62.50-76.25) y al tiempo 24 una media de 61.50 (59.25-75) $p < 0.05$ siendo significativa.

REGRESIÓN LOGÍSTICA

Tabla 3 regresión logística

VARIABLE	OR ^a	IC 95%	p	OR ^b	IC 95%	p
LACTATO 6	2.23	0.072-1.19	0.068	2.23	0.18-5.030	0.078
LACTATO 24	2.23	NR	NR	NR	NR	<0.001
SATven 0	R Nagelkerke: 0.52					
SAtVen6	1.14	0.95-10.365	0.060	0.69	0.182-2.65	0.59
SAtVen24	1.20	0.37-3.86	0.76	3.65	0.97-13.74	0.055
R Nagelkerke:0.99						

En la regresión logística binaria se aplicó los factores de riesgo para un $\Delta\text{CO}_2 < 6$ en la hora 0, el cual no fue estadísticamente significativo al realizar una regresión simple binaria por las variables por separado lactato 6 y lactato 24; de la misma manera en saturación venosa en 0, 6 hrs y 24 hrs. Sin poder realizar el cálculo probablemente por el tamaño de la muestra.

Al realizar un modelo ajustado; señalado con **b** en ninguna de las variables fue estadísticamente significativo por lo cual mucho menos ninguno de los resultados es notorio. Por lo que ninguna de las variables analizadas influye en el nivel de ΔCo_2 .

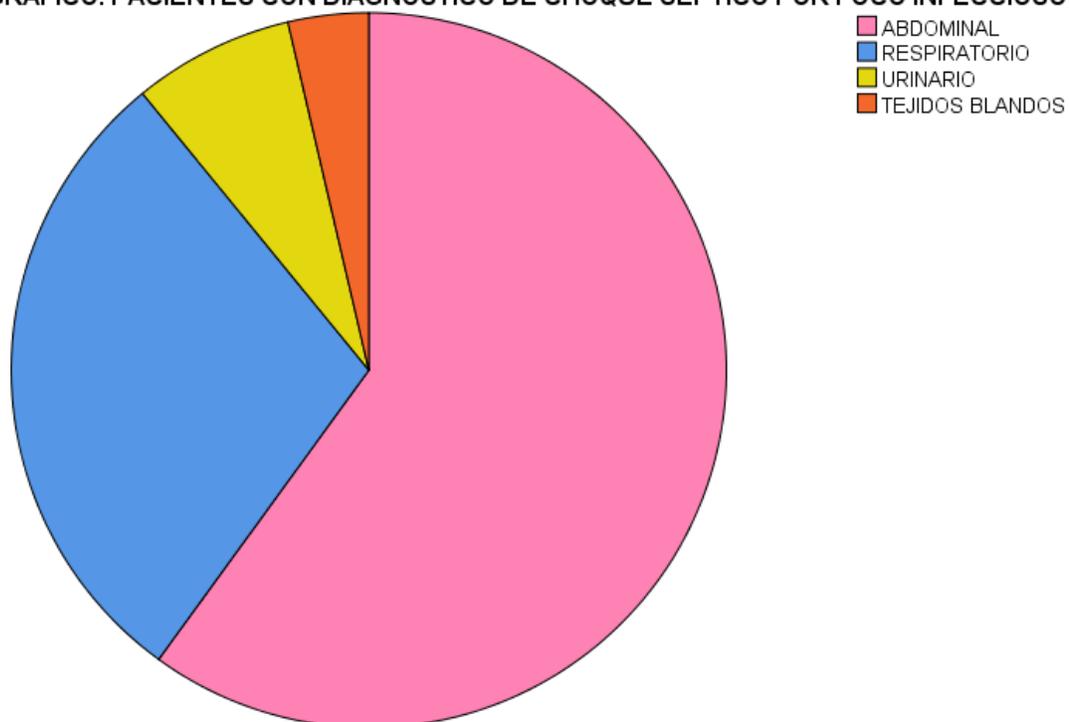
Por lo cual en conclusión no se puede establecer una correlación significativa para poder esclarecer quien tendrá un delta co_2 bajo o alto a las 0-6-24 hrs de acuerdo a las variables analizadas.

FOCO INFECCIOSO

Tabla 4 foco infeccioso en pacientes con diagnostico choque séptico

FOCO INFECCIOSO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ABDOMINAL	33	60%
RESPIRATORIO	16	29.1%
URINARIO	4	7.3%
TEJIDOS BLANDOS	2	3.6%
TOTAL	55	100%

GRAFICO. PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE CHOQUE SEPTICO POR FOCO INFECCIOSO



Grafica 3. Pacientes con diagnostico choque séptico por foco infeccioso.

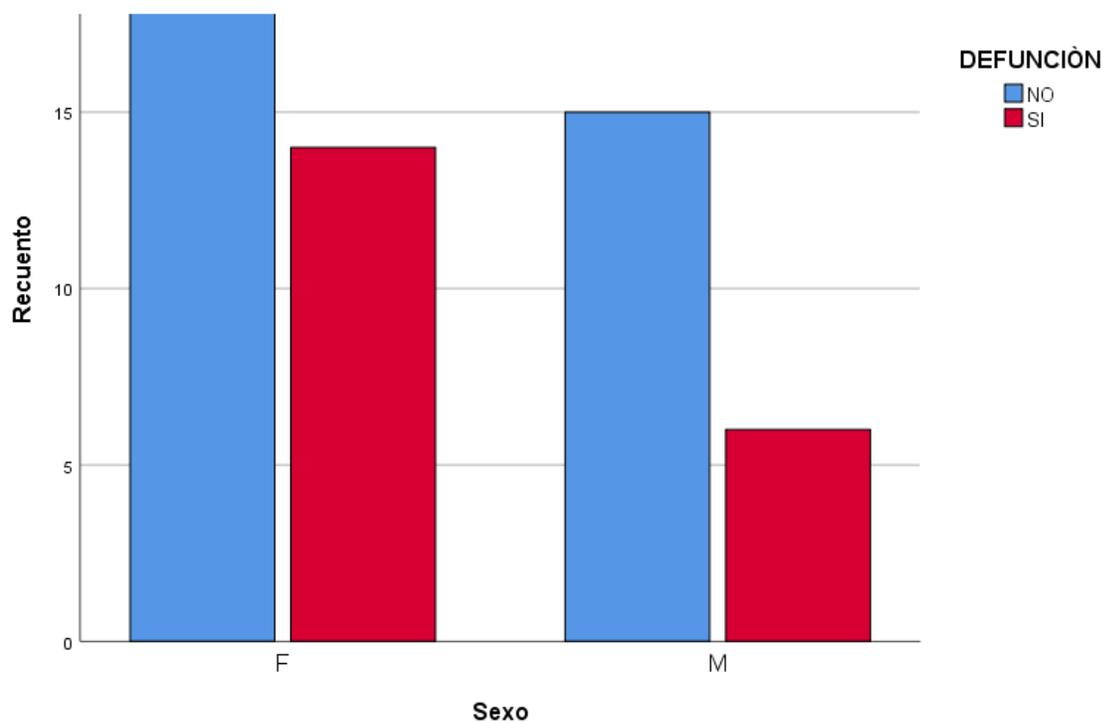
El principal foco identificado en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General Dr. Fernando Quiroz fue abdominal, seguido del foco respiratorio, posteriormente foco urinario y al final tejidos blandos. (Tabla 4, Grafico 3).

DEFUNCIÓN

Tabla 5 DEFUNCIÓN EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO CHOQUE SEPTICO

DEFUNCIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
SI	20	36.4%	6	14	20
NO	35	63.6%	15	20	35
TOTAL	55		21	34	55

GRAFICO DEFUNCIÓN EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE CHOQUE SEPTICO POR SEXO



Grafica 4. Defunción en los pacientes con choque séptico

Del total de pacientes 20 pacientes fallecieron 36.4%, de los cuales 6 fueron del sexo masculino y 14 del sexo femenino (tabla 5, grafico 4)

Tabla 6 correlación defunción vs sexo

variable	DEFUNCION			X2	IC
	SI	NO			
FEMENINO	14 (25.5%)	20 (36.4%)	34 (61.8%)	0.345	0.57-1.21
MASCULINO	6 (10.9%)	15 (27.3%)	21 (38.2%)		0.17-1.83

Como se observa, en el caso del sexo, ninguno fue estadísticamente significativo, al no existir algún tipo de riesgo en cada uno de estos elementos.

Tabla 7 CORRELACIÒN ΔCO2 0 horas VS DEFUNCIÒN

ΔcO2 0 HORAS	NO	SI	X2	OR (IC95%)	Rho Spearman
<6	17 (30.9%)	0 (0%)	0.00000	2.1 (1.5-2.95)	.506
>6	18 (32.7%)	20 (36.4%)			
total	35	20			

Al correlacionar ΔCo2 con mortalidad obtuvimos que los pacientes que presentan un delta co2 < 6 en la hora 0 disminuye el riesgo de muerte. Encontrándolo como un factor protector para supervivencia con un riesgo acumulado de 1.1 veces menos muertes que los pacientes que tienen un ΔCO2 >6; esto es observable en la Rho de Spearman que es de 0.50, con significancia positiva.

Tabla 8. CORRELACION ΔCO2 6 HORAS VS DEFUNCION

ΔcO2 6 HORAS	NO	SI	X2	OR (IC95%)	Rho Spearman
<6	24	2	0.00000	2.4 (1.5-3.9)	.564
>6	11	18			
total	35	20			

Al tiempo 6 horas se observa en los pacientes con ΔCo2 <6 disminuye el riesgo de muerte. Siendo un factor protector 1.4 veces menos muertes que los pacientes con ΔCO2 >6 . Siendo observable en Rho Spearman que es 0.56 con significancia positiva.

Tabla 9 CORRELACIÓN DCO2 24 HORAS VS MORTALIDAD

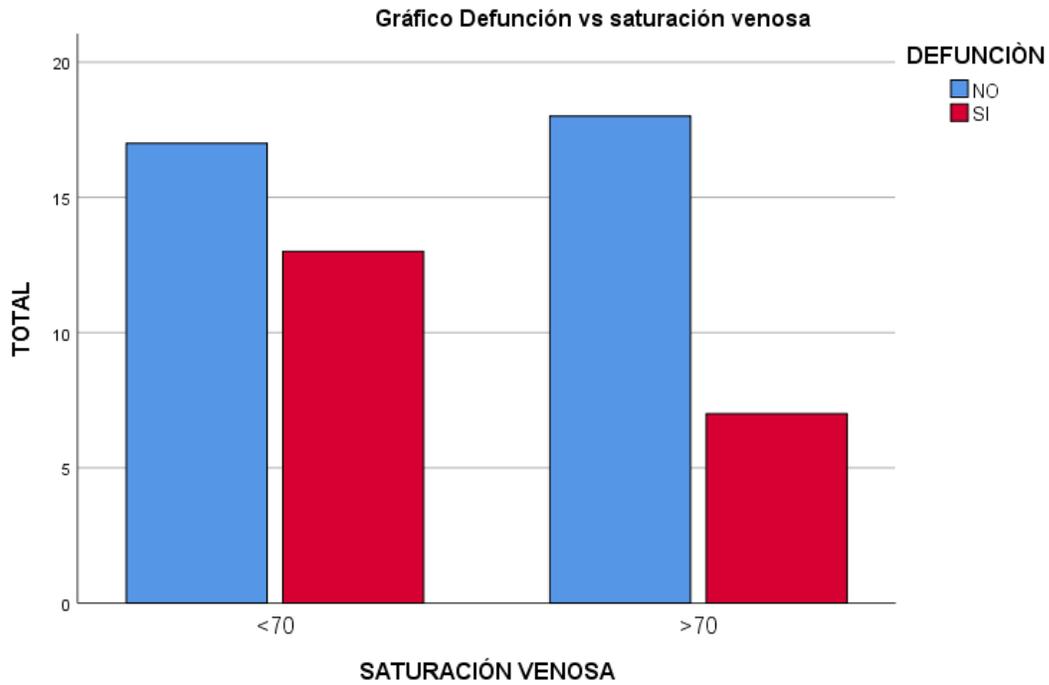
ΔCO_2 24 HORAS	NO	SI	X2	OR (IC95%)	Rho Spearman
<6	29	0	.000	4.3 (2.1- 8.3)	0.798
>6	6	20			
<i>total</i>	35	20			

Se observa que al paso de las horas más se presentó esta correlación en forma positiva. Al tiempo 24 horas se observó que los pacientes con $\Delta\text{Co}_2 < 6$ es factor protector de mortalidad 3.3 veces más que los pacientes con $\Delta\text{CO}_2 > 6$. Siendo observable en Rho Spearman que es 0.798 con significancia positiva.

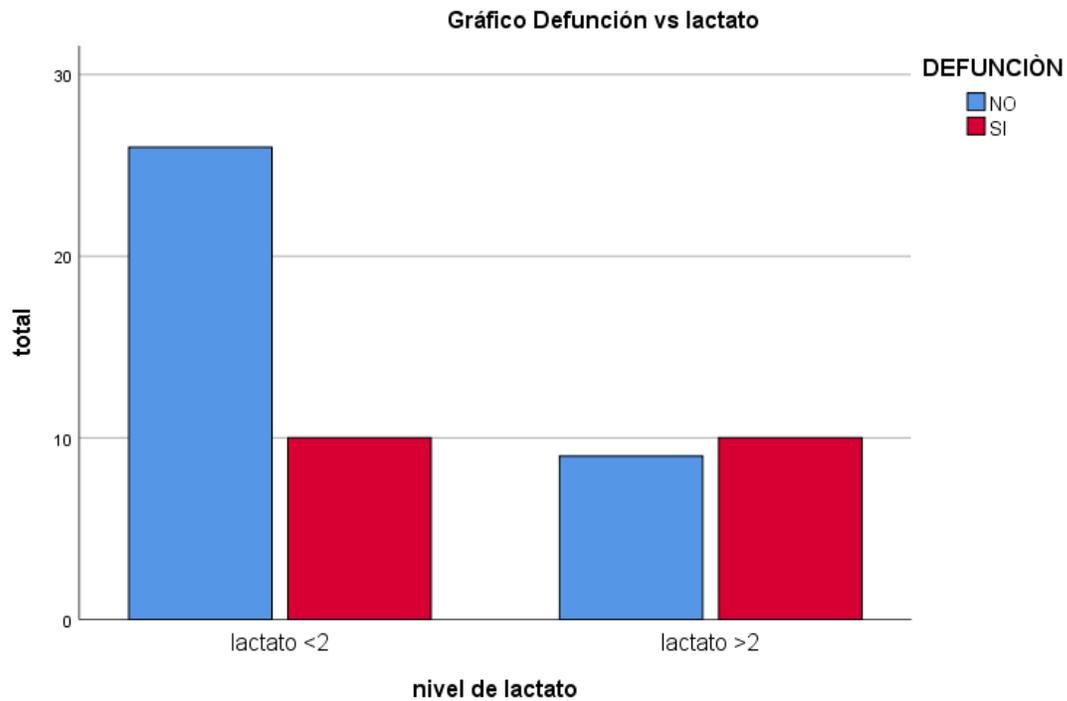
Se correlaciono los niveles de ΔCo_2 con mortalidad, se obtuvo que las 20 defunciones reportadas correspondieron a pacientes clasificados con niveles de ΔCo_2 mayor de 6.

Al inicio del estudio se encontraron 38 pacientes con $\Delta\text{Co}_2 > 6$, con el tratamiento y reanimación realizada en el servicio de Terapia intensiva al tiempo 24 los pacientes con niveles de $\Delta\text{Co}_2 > 6$ disminuyeron a 26, de los cuales 20 fallecieron.

Obtuvimos 10 defunciones en pacientes con lactato alto, y 13 defunciones en los pacientes con saturación venosa con < 70 . (Grafica 5 y 6.)



Grafica 5. Defunción vs saturación venosa



Grafica 6. Defunción vs lactato

8. Discusión

En nuestro estudio encontramos una mayoría de pacientes correspondieron al sexo femenino 34 pacientes (61.8%) y 21 pacientes del sexo masculino (38.2%). De acuerdo a la literatura estudios como Mesquida et al y Valle et al; (9) en los que se refiere una mayoría de sexo masculino.

En cuanto a la edad encontramos una mediana de edad de 65 años que fue similar a los estudios realizados Mesquida et al; (9) con 62 años, y 66 años en el estudio de A. van Beest et al. (11)

Se reportó una mortalidad del 36.4%, comparado con estudios de Rivera solis, et al; 24.5 % en estudio de Van Beest et al (11); 29 % Mesquida et al. (11)

Para poder analizar los resultados se clasifico a los pacientes en dos grupos con niveles de $\Delta\text{Co}_2 < 6$ y > 6 .

Las variables analizadas mostraron en cuanto a saturación venosa que los pacientes con $\Delta\text{Co}_2 > 6$ obtuvieron niveles de saturación venosa < 70 a las 0 horas, 6 horas y 24 horas del estudio, cabe mencionar que estos niveles siempre estuvieron por debajo de 70 pese al manejo instaurado con $p < 0.05$ siendo significativa.

Una SvO₂ bajo representa una extracción de oxígeno alta (O₂ER) para mantener el metabolismo aeróbico y el VO₂ constante en respuesta a una disminución en el DO₂. Sin embargo, cuando la DO₂ cae por debajo de un valor crítico, el O₂ ya no puede mantener el VO₂, y aparece una hipoxia tisular global, con aparición de acidosis aguda.

Probablemente como resultado de una alteración entre el DO₂/VO₂ conduciendo a hipoperfusión tisular y a hipoxia citopática.

Una causa podría ser que en los pacientes con niveles de $\Delta\text{CO}_2 > 6$ el suministro de oxígeno fue disminuido, condicionando una perfusión insuficiente para depurar el CO₂ acumulado y produciendo así alteraciones en el metabolismo.

Los pacientes con $\Delta\text{Co}_2 < 6$ ingresan con saturación venosa media de 70, sin embargo, la normalización de ScvO₂ no descarta la hipoperfusión persistente y no impide la evolución a disfunción multiorgánica y muerte. Una de las limitantes con las que se encuentra es que una ScvO₂ con valor normal / alto no puede distinguir si DO₂ es suficiente o excede la demanda, los cuales se pueden deber a la heterogeneidad de la microcirculación que causa derivación capilar y / o daño mitocondrial responsable de las alteraciones en la extracción de oxígeno en los tejidos. (19)

Las saturaciones venosas de oxígeno locales resultantes pueden "enmascarse" mediante la mezcla con sangre venosa altamente saturada de los tejidos con mejor perfusión y DO₂, lo que resulta en general en niveles normales o altos ScvO₂.

En algunos estudios realizados se ha observado que los valores altos de ScvO₂ se han asociado con una mayor mortalidad en pacientes con shock séptico. *Jihad Mallat et al*; , (12) Obtuvimos que del total de las defunciones 13 pacientes se encontraban con saturación venosa menos de 70, por lo que guiarse de exclusivamente en el valor de ScvO₂ mayor de 70%, no es adecuado para guiar tratamiento. (*Grafica 5*)

En cuanto al lactato se observó que en pacientes clasificados con $\Delta\text{Co}_2 >6$ los niveles de lactato fueron más elevados en comparación con el otro grupo.

En todas las determinaciones realizadas los niveles de lactato siempre fueron más altas en el grupo $\Delta\text{Co}_2 >6$, con p de 0.02 siendo significativo.

No todas las defunciones se obtuvieron en pacientes con lactatos más elevados obteniendo solo la mitad (10). (*Grafico 6*)

La hiperlactatemia sola no es un factor discriminatorio para establecer la fuente de la falla circulatoria, se necesitan parámetros circulatorios adicionales, para identificar a los pacientes que actualmente están reanimados de manera insuficiente, especialmente cuando los valores de ScvO₂ son normales / altos en el contexto de hiperlactatemia.

Comprobando que el uso de los niveles de lactato únicamente para guiar el tratamiento no es adecuado. (4)

De la misma manera se observa que los pacientes con $\Delta\text{Co}_2 > 6$ alcanzaron tensiones arteriales medias perfusorias al comparar con $\Delta\text{Co}_2 < 6$ son menores al valorar en los mismos tiempos, el alcanzar tensión arterial medias perfusorias no significa que se logre una adecuada reanimación, corroborado por los marcadores de hipoperfusión.

Los pacientes con $\Delta\text{Co}_2 >6$ tienen mayor riesgo de mortalidad; observamos que todas las defunciones fueron en estos pacientes. Al inicio del estudio tenemos un total de 38 pacientes con $\Delta\text{Co}_2 > 6$ al iniciar con la reanimación en la unidad de cuidados intensivos disminuyen a las 24 horas de manejo a 26 pacientes. Los pacientes con delta persistentemente alto durante las primeras horas tuvieron menor sobrevida, cabe mencionar que en el estudio solo se evaluaron las primeras 24 horas, y probablemente pacientes que persistieron con $\Delta\text{Co}_2 >6$ fallecieron en las siguientes horas.

La hipercapnia tisular aumenta cuando hay falla circulatoria secundaria a hipovolemia, sepsis y disfunción cardíaca. Por lo que un ΔCo_2 elevado pudiera deberse a disminución del gasto cardíaco, lo que nos lleva a hipoperfusión tisular, o debido a un aumento en producción de Co_2

Probablemente estos pacientes cursaron con disfunción miocárdica por sepsis, que conlleva a disminución de gasto cardíaco y por lo tanto hipoperfusión tisular.

Al correlacionarlo con la escala de SOFA se observa que los pacientes con $\Delta\text{Co}_2 >6$ tuvieron puntuaciones más altas en escala de SOFA y por lo tanto mayor riesgo de mortalidad. Así mismo al observar mayores niveles de Fio_2 en pacientes con $\Delta\text{Co}_2 >6$, que se traduce en mayor deterioro respiratorio.

En cuanto al sexo se observó que ninguno fue estadísticamente significativo, para la mortalidad al no existir algún tipo de riesgo en cada uno de estos elementos, con X^2 de 0.345

Las variables analizadas no influyeron en los niveles de ΔCo_2 como se obtuvieron en los resultados de regresión logística, sin embargo, se obtuvo $\Delta\text{Co}_2 <6$ como factor protector de mortalidad.

El haber tenido en cuenta variables que influyera en la modificación de ΔCo_2 (gasto cardíaco, hemoglobina) hubiera tenido mayor impacto. Por lo que debiera continuarse en futuras valoraciones.

Mecher et al; observaron que los pacientes con shock séptico con $\Delta\text{CO}_2 > 6$ mmHg tenían un gasto cardíaco medio significativamente menor en comparación con los pacientes con $\Delta\text{CO}_2 \leq 6$ mmHg. (22)

9. Conclusiones

Los pacientes con choque séptico de la unidad de cuidados intensivos del Hospital Fernando Quiroz Gutiérrez tuvieron una mediana de edad 65 años, en su mayoría del sexo femenino con un total de 34 pacientes (61.8%) y 21 pacientes del sexo masculino (38.2%). Se documentó que el principal foco infeccioso del hospital es abdominal, seguido del respiratorio. En cuanto al sexo se observó que ninguno fue estadísticamente significativo para la mortalidad.

La identificación temprana y la mejora del tejido de hipoperfusión son factores críticos en el tratamiento de pacientes con shock séptico. En la reanimación de pacientes con choque séptico el tener un $\Delta\text{Co}_2 < 6$ se encontró como un factor de protección para mortalidad.

Los pacientes que lograron los objetivos de $\Delta\text{CO}_2 \leq 6$ mmHg y $\text{ScvO}_2 > 70\%$ después de las primeras seis horas de reanimación tuvieron la mayor disminución de lactato en sangre, que fue un factor pronóstico independiente de mortalidad en la UCI. Sin embargo, se determinó que estas variables no tuvieron impacto de manera directa o influyen en los niveles de ΔCO_2 , por lo que el haber tenido en cuenta variables que influyeran de manera directa en la modificación de ΔCo_2 (gasto cardíaco, hemoglobina) y el haberlos determinado hubiera tenido mayor impacto.

Durante el período muy temprano del shock séptico, los pacientes que alcanzaron un $\Delta\text{PCO}_2 (\leq 6$ mmHg) después de seis horas de reanimación tuvieron mayores disminuciones en su puntaje de lactato sanguíneo y SOFA que aquellos que no lograron normalizar $\text{PCO}_2 (> 6$ mmHg).

A lo largo del estudio monitorear el ΔCO_2 desde el comienzo de la reanimación de pacientes con shock séptico fue un parámetro valioso; de acuerdo a estudios previamente realizados considerar pacientes con ScvO_2 disminuido, con un aumento de ΔCO_2 sugiere la implicación de un bajo gasto cardíaco, y podría esperarse una evaluación de ΔCO_2 para aumentar el gasto cardíaco, en lugar de la saturación de O_2 arterial y la concentración de hemoglobina.

Cuando ScvO_2 es normal / alto ($\geq 70\%$), la presencia de ΔCO_2 elevado es indicativo de la mala perfusión persistente.

El ΔPCO_2 debe considerarse como un marcador de perfusión tisular (es decir, la adecuación del flujo sanguíneo al CO_2 generado por el tejido) en lugar de un marcador de hipoxia tisular.

El uso del ΔCo_2 nos proporciona una herramienta más para el manejo de los pacientes, siendo un adecuado marcador de mortalidad, confiable, sencillo fácil de aplicar, interpretar y de fácil acceso en la unidad de cuidados intensivos, con la finalidad de mejorar el tratamiento del paciente con choque séptico en la unidad de cuidados intensivos.

ΔCo_2 es un buen marcador de mortalidad, que como vimos guarda relación con el bajo gasto cardiaco, con una disminución en la saturación venosa central y lactato elevado (variables indirectas de hipoperfusión), sin embargo, tienen limitaciones reconocidas y el uso de una sola de ellas no es la forma más adecuada de evaluar la perfusión tisular, por lo que se recomienda el uso de todas ellas al valorar los pacientes con choque séptico.

Finalmente, ΔCO_2 proporciona más ayuda para tomar decisiones sobre inotrópicos y fluidos, Sin embargo, se requiere un ensayo clínico aleatorizado para validar esta hipótesis.

10. Bibliografía

1. Delta de CO₂ como factor de riesgo. Pérez, Rafaelita Ocelotl. Num 1, 2016, Vol. Vol. XXX. 30-42.
2. Sepsis and septic shock. Maurizio Cecconi, Laura Evans, Mitchell Levy, Andrew Rhodes. 1-13, s.l. : the lancet, 2018.
3. When to stop septic shock resuscitation:. Hernandez G, Luengo C, Bruhn A,. 30, s.l. : Ann Intensive Care., 2014, Vol. 4.
4. Consensus on circulatory shock. Cecconi, Maurizio. 1795–1815, s.l. : Intensive Care Med, 2014, Vol. 40.
5. Severe sepsis and septic shock. Angus DC, Van der Poll T. 840-851., s.l. : N Engl J Med., 2013, Vol. 369.
6. The SOFA (Sepsis.related Organ Failure. Vincent, J.-L. 707-710 , s.l. : Intensive Care Med , (1996), Vol. 22.
7. Serial Evaluation of the SOFA Score to predic Outcome in Critically Ill Patients. Flavio Lopez, Jean Louis Vincent. 14, s.l. : JAMA, Octubre 2001, Vol. 286.
8. Performance of the score systems Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II and III at an interdisciplinary intensive care unit, after customization. . Rainer M, Gerd D, Ludger P, Theo S, Lorenz C. 31-36, s.l. : critical care, 2001, Vol. 5.
9. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference combined with arterial-to-venous oxygen content difference is associated with lactate evolution in the hemodynamic resuscitation process in early septic shock. Mesquida, P Saludes, G Gruartmoner. 126, s.l. : Critical Care, 2015, Vol. 19.
10. La diferencia venoarterial de dióxido de carbono en la. Fernández, J.J. Diaztagle. 401-409, s.l. : Elsevier España, / Medicina Intensiva, 2017.
11. Central venous-arterial pCO₂ difference. Beest, Paul A. van. s.l. : Intensive Care Med, 2013.
12. Use of venous-to-arterial carbon dioxide tension difference. Jihad Mallat, et. al. 47-56, s.l. : World J Crit Care Med, 2016, Vol. 5(1).
13. Lactate and Venoarterial Carbon Dioxide. Xavier Monnet, Florence Julien. 6, s.l. : Critical Care Medicine, 2013, Vol. 41 .
14. High central venous-to-arterial CO₂ difference/arterial-central venous O₂. Huai-wu He, MD, Da-wei. 76–81, s.l. : Journal of Critical Care, (2016, Vol. 31.

15. Central venous-to-arterial carbon dioxide partial pressure. Jihad Mallat, Florent Pepy. 371–380, s.l. : Eur J Anaesthesiol, 2014, Vol. 31.
16. Monitorización hemodinámica en cuidado intensivo. Solana, Alvaro Luis Ochoa. 109---118, s.l. : Acta Colomb Cuid Intensivo, 2015, Vol. 15(2).
17. Delta de dióxido de carbono para valorar perfusión. al, Hernández Luna et. 2, s.l. : Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int, 2011, Vol. Vol. XXV.
18. Increased venousarterial carbon dioxide tension difference during severe sepsis in rat . Rackow EC, Mecher CE. 121-125, s.l. : Criti care Med , 1994, Vol. 22.
19. Vena-arterial Carbon Dioxide Gradient in. Bakker, jan, M.D. y Vincent, Jean-Louis. s.l. : CHEST , 1992.
20. Resuscitation of patients with septic shock:. Pinsky, M. R. 39:1653–1655, s.l. : Intensive Care Med (, 2013, Vol. 39.
21. Can venous-to-arterial carbon dioxide. Ospina-Tascon, Gustavo A. 211–221, s.l. : Intensive Care Med , 2016, Vol. 42.
22. Persistently high venous-to arterial carbon dioxide differences during early resuscitation are associated with poor outcomes in septick shock. Ospina Tascon GA, Umaña. s.l. : critic care , 2013, Vol. 17.
23. Ratios of central venous to arterial. Mallat, Jihad. 10, s.l. : Intensive Care , 2016, Vol. 6:10.

11. Anexos

11.1. Anexo 1. Formato de recolección de datos

FORMATO PARA RECOLECCIÓN DE DATOS.

“ Δ CO₂ como predictor de mortalidad en pacientes con choque séptico de la Unidad de Cuidados intensivos del Hospital General “Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez.”

1. Datos Generales

Edad	
Sexo	

2.- Variables

VARIABLE	T0	T6	T24
PAM			
SVCO ₂			
PaCo ₂			
PvCo ₂			
Δ Co ₂			
Lactato			
SOFA			
Fio ₂			
Mortalidad			

11.2. Anexo. Escala de SOFA

SOFA score	1	2	3	4
<i>Respiration</i>				
PaO ₂ /FiO ₂ , mmHg	< 400	< 300	< 200 with respiratory support	< 100
<i>Coagulation</i>				
Platelets × 10 ³ /mm ³	< 150	< 100	< 50	< 20
<i>Liver</i>				
Bilirubin, mg/dl (μmol/l)	1.2 – 1.9 (20 – 32)	2.0 – 5.9 (33 – 101)	6.0 – 11.9 (102 – 204)	> 12.0 (> 204)
<i>Cardiovascular</i>				
Hypotension	MAP < 70 mmHg	Dopamine ≤ 5 or dobutamine (any dose) ^a	Dopamine > 5 or epinephrine ≤ 0.1 or norepinephrine ≤ 0.1	Dopamine > 15 or epinephrine > 0.1 or norepinephrine > 0.1
<i>Central nervous system</i>				
Glasgow Coma Score	13 – 14	10 – 12	6 – 9	< 6
<i>Renal</i>				
Creatinine, mg/dl (μmol/l) or urine output	1.2 – 1.9 (110 – 170)	2.0 – 3.4 (171 – 299)	3.5 – 4.9 (300 – 440) or < 500 ml/day	> 5.0 (> 440) or < 200 ml/day

Cuadro * The SOFA (Sepsis.related Organ Failure. Vincent, J.-L. 707-710 , s.l. : Intensive Care Med , (1996), Vol. 22.