



UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPIRITU SANTO

FACULTAD DE POSTGRADO

ESPECIALIDAD EN: MEDICINA CRÍTICA

**TÍTULO: DELTA ARTERIAL-VENOSO DE LA PRESIÓN DEL CO₂
COMO PRONÓSTICO DE MORTALIDAD EN PACIENTES EN SHOCK
SÉPTICOS EN UCI DEL HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO,
AÑO 2016.**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTADO COMO REQUISITO PREVIO
A OPTAR AL GRADO ACADÉMICO DE ESPECIALISTA EN:**

MEDICINA CRÍTICA

NOMBRE DEL ESPECIALISTA:

MD. CELIA MARÍA PULGARIN FERNÁNDEZ

Dedicatoria:

Primero a Dios quien es el motor fundamental en mi vida, quien me ha permitido día con día estar aquí tratando de salir adelante.

A mi esposo Ronald Roosevelt Ramos quien con su amor, cariño, comprensión, paciencia, brindado día a día fue mi aliento y apoyo, para no decaer en cada momento que por pequeño fuera así lo necesitaba.

A mi hijo Mateo Roosevelt Ramos quien quizá fue el que más sufrió mi ausencia permitiendo que mama se desarrollara cada día y preguntándome si ya se terminaría pronto como Mateo, le llama mi trabajo, pero a pesar de su corta edad comprendiendo que era algo que mami necesitaba hacer.

Los amo mis amores.

A mis padres Gabriel y Celia que siempre me han apoyado, y desde pequeña me han enseñado a luchar por lo que uno realmente quiere. Gracias por su apoyo incondicional para poder conseguir cada uno de los logros que hasta el día de hoy he podido, Muchas Gracias

A mis hermanas Gaby, Diego y Andrea quienes cada día me ayudaron viendo a mi tesoro más pequeño quizá robándoles su tiempo pero lo hicieron y sin su ayuda como cada uno a quien dedico este trabajo nada de esto hubiera sido posible.

Agradecimiento:

Agradezco a Dios por permitirme cada momento a momento cumplir cada uno de mis sueños y metas que me he propuesto, por difíciles que estas parecieran.

A la UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPIRITU SANTO por darme la oportunidad de estudiar esta carrera de postgrado.

A mi tutor de tesis Dr. Cley Viteri Mosquera y mis tutores de postgrado por su esfuerzo y dedicación, quienes con sus conocimientos, su experiencia, su paciencia y su motivación han logrado en mí que pueda terminar mis estudios con éxito.

Son muchas las personas que han formado parte de mi vida profesional a las que les desearía agradecer su amistad, consejos, apoyo, ánimo y compañía en los momentos más difíciles de mi vida.

Celia



UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO
FACULTAD DE POSTGRADO
ESPECIALIDAD EN MEDICINA CRÍTICA
CERTIFICACION DEL TUTOR

EN MI CALIDAD DE TUTOR DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN DE TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA CRÍTICA DE LA FACULTAD DE POSTGRADOS DE LA UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO.

CERTIFICO QUE: HE DIRIGIDO EL TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTADA POR LA MÉDICA: CELIA MARÍA PULGARÍN FERNÁNDEZ.
CON C.I. No 0104364211.

CUYO TEMA ES “DELTA ARTERIAL-VENOSO DE LA PRESIÓN DEL CO₂ COMO PRONÓSTICO DE MORTALIDAD EN PACIENTES EN SHOCK SÉPTICOS EN UCI DEL HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO, AÑO 2016.”.

REVISADO Y CORREGIDO SE APROBÓ EN SU TOTALIDAD, LO CERTIFICO:

.....
Dr. CLEY DAVID VITERI MOSQUERA.

INDICE GENERAL

Contenido	
Pág.	
Dedicatoria.....	I
Agradecimiento.....	II
Certificación del tutor de la tesis.....	III
Resumen.....	IV
CAPITULO I	
1. Introducción	1
2. Objetivos.....	3
CAPITULO II	
3. Marco teórico.....	5
3.1 Antecedentes	5
3.2 Sepsis.....	8
3.2.1. Generalidades.....	8
3.2.2 Epidemiología.....	10
3.3 Evaluación de oxigenación tisular.....	11
3.4 Índice de perfusión global.....	12
3.4.1 Presión arterial.....	12
3.4.2 Niveles de lactato.....	12
3.4.3 Oximetría venosa mixta.....	13
3.5 Manejo de shock séptico.....	15
a) Soporte antibiótico adecuado.....	15
b) Monitoreo de la perfusión:	15
c) Administración de fluidos.....	16
d) Drogas vasoactivas e inotrópicos.....	17

CAPITULO III

4 Diseño metodológico.....19

CAPITULO IV

5 Resultados.....27

CAPITULO V

6 Discusión.....33

7 Conclusiones35

8 Recomendaciones.....36

9 Bibliografía.....37

10 Anexos.....40

Resumen:

La sepsis grave es un estado crítico asociado con una disfunción multiorgánica con la subsecuente respuesta del sistema inmunológico frente a una infección, esto trae como consecuencia el daño grave de los tejidos y órganos propios.

A nivel mundial presenta una incidencia de un caso por cada 1.000 habitantes, con una mortalidad del 50%. En el área de terapia intensiva es la patología que presenta mayor frecuencia de ingreso, cuatro de cada diez pacientes que ingresan con diagnóstico de sepsis, se complican con choque séptico.

El estudio presento un universo de 262 pacientes mayores de 18 años que ingresaron a terapia intensiva durante el año 2016, de los cuales la muestra estuvo constituida por 142 pacientes y cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión, a los cuales se les aplicará el exámen Delta PCO2 mediante el gasómetro de marca COBAS 2.21 en el cual se espera que los resultados sean un referente pronóstico para los pacientes con Choque Séptico.

CAPITULO I

1.- INTRODUCCIÓN.

Desde hace varias décadas se ha empleado el termino sepsis para designar infecciones de diversos orígenes, ya sean bacterianas o de otras causas; que posean un foco infeccioso y que involucren al sistema de respuesta inflamatoria sistémica. Que respondan o no a la restitución de volumen, que pueden llevar desde la bacteriemia al estado de choque séptico (1).

Antes de la existencias de terapia intensiva la mayoría de los pacientes fallecía producto de las complicaciones de su enfermedad sin saber el porqué. Después de la formación de unidad de cuidados intensivos se puede manejar el cuadro hasta lograr una mejoría con disminución de la mortalidad. La sepsis es la presencia de un foco infeccioso más el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica pero existe un grupo de 10% de paciente que no presentan este síndrome por lo que tamizar a los pacientes con sepsis según la presencia o no de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, provoca que uno de cada 8 paciente pueda fallecer debido a no haber recibido una intervención oportuna. Por lo cual se mantiene el término de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica pero se toman en cuenta signos y síntomas clínicos, más generales que incluyen datos inflamatorios, hemodinámicos y datos de perfusión tisular.

En la actualidad y después de que los conceptos de sepsis y choque séptico han permanecido invariables por varios años, el grupo de trabajo formado por expertos en sepsis de la *European society of intensive care medicine* y de la *society of critical care medicine*, han definido la sepsis como “la disfunción orgánica causada por una respuesta anómala del huésped a la infección que supone una amenaza para la supervivencia”

El choque séptico es la repercusión hemodinámica grave que lleva a una hipotensión severa que puede ser potencialmente mortal, que puede afectar a personas de distintos grupos etarios siendo más susceptibles las personas de edades avanzadas y los jóvenes así como aquellas que presentan compromiso de su sistema inmunitario (1).

Definiendo al choque séptico como aquella situación en la que alteraciones celulares, metabólicas y circulatorias puedan causar daños graves que eleven la mortalidad de los paciente con sepsis viéndose en la necesidad de utilizar vasopresores para mantener una TAM mayor de 65 y por presentar cifras de lactato igual o mayor de 2 mmol/lit en ausencia de hipovolemia. La sepsis y el choque séptico pueden llevar al paciente a un síndrome de disfunción multiorgánica y sea renal, respiratoria, circulatoria lo que empeora su pronóstico. Debido a ello se buscan cada día establecer parámetros y marcadores que permitan identificar la sepsis y el choque séptico así como la respuesta al tratamiento uno de ellos es el lactato sérico, el cual no está disponible en algunos hospitales sobre todo de países en vías de desarrollo de ahí la necesidad de buscar otros marcadores más accesibles y de menor costo (1).

2.- OBJETIVOS.

2.1. Objetivo general.

Determinar la utilidad del delta arterial- venoso de la presión de CO₂ como pronóstico de mortalidad en pacientes en shock séptico en UCI del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, año 2016.

2.2. Objetivos específicos.

- Clasificar según el género la utilidad del delta arterial-venoso de la presión de CO₂ (Δ PCO₂) como pronóstico de mortalidad en pacientes en shock séptico en UCI del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, año 2016.
- Establecer la utilidad del delta arterial-venoso de la presión de CO₂ (Δ PCO₂) como pronóstico de mortalidad en pacientes en shock séptico en UCI del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, año 2016 según la edad.
- Analizar el valor de la DELTA PCO₂ al inicio y durante las primeras 24 horas de pacientes en shock séptico en UCI del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, año 201

CAPITULO II

3.- MARCO TEÓRICO.

3.1 Antecedentes.

Las enfermedades son uno de las apremiantes preocupaciones a nivel mundial. Desde épocas inmemoriales el hombre busca restringir gran número de las mismas, mejorando así la calidad de vida de cada individuo. Las heridas comunes o que ocurrían con frecuencia se complicaban por la falta de la adecuada higiene médica, lo cual tenía como resultado la putrefacción de la herida, a esto se lo consideró como Sepsis.

Aunque el término sepsis está vinculado estrechamente a terapia intensiva moderna, el concepto médico es bastante mayor. La palabra "sepsis" fue introducido por primera vez por Hipócrates (ca. 460-370 aC) y se deriva de la palabra griega Sipsi ("hacer podrido"). Ibn Sina (979-1037 aC) observó la coincidencia de putrefacción de la sangre (septicemia) y fiebre. Este concepto de sepsis que se introdujo en la antigüedad clásica fue utilizado hasta el siglo XIX. Sólo se conocen algunos ejemplos de investigaciones fisiopatológicas. Herrmann Boerhave (1668-1738), un médico en Leyden, pensaba que las sustancias tóxicas en el aire fueron la causa de la sepsis. A principios del siglo XIX, el químico Justus von Liebig amplió la teoría afirmando que el contacto entre las heridas y el oxígeno era responsable del desarrollo de la sepsis (2).

Ignaz Semmelweis (1818-1865) fue el primer investigador que desarrolló una visión moderna de la sepsis. Era un obstetra en el Hospital General de Viena en un momento en que la muerte de las mujeres en el parto de la fiebre puerperal era una complicación común. Su departamento tenía una alta tasa de mortalidad, especialmente de ca. 18%. Semmelweis descubrió que era común para los estudiantes de medicina para examinar mujeres embarazadas directamente después de las clases de patología. Medidas de higiene como lavarse las manos o guantes quirúrgicos no eran una práctica habitual (2).

Más adelante el químico francés Louis Pasteur (1822-1895) descubrió que los pequeños organismos unicelulares causados putrefacción. Los llamó bacterias o microbios y correcta deduce que estos microbios podrían ser la causa de la enfermedad. Por otra parte Joseph Lister (1827-1912) trabajó como cirujano en el Hospital Real de Glasgow, cuando se convirtió en presidente del departamento de cirugía de alrededor del 50% de los pacientes con amputaciones murió de sepsis. Lister dibujó una correlación entre las observaciones de Semmelweis, los hallazgos de Pasteur y las muertes en su hospital. Por estudios científicos casi modernos, en primer lugar con los animales, a continuación, con los seres humanos, que examinó los efectos de la piel y el instrumento de la desinfección con ácido carbólico (el llamado método antiséptico). Al hacerlo, Lister fue capaz de reducir drásticamente la mortalidad después de la amputación. A diferencia de Semmelweis, Lister logró convencer a sus colegas de la razonabilidad de su método antiséptico. En 1887, Robert Koch (1843-1910) introdujo la esterilización por vapor y por lo tanto refinado las técnicas de Lister (2).

En Alemania, el médico H. Lennhartz, que trabajó como director médico en el Hospital Eppendorf, inició el cambio en la comprensión de la sepsis del antiguo concepto de putrefacción de la visión moderna de una enfermedad bacteriana. Era, sin embargo, su alumno Hugo Schottmüller (1867-1936), quien en 1914 abrió el camino para una definición moderna de la sepsis. Aunque los procedimientos antisépticos significaron un gran avance médico, pronto se hizo evidente que un número de pacientes todavía desarrolló sepsis. En 1967 Asbough y sus colegas observaron una enfermedad pulmonar grave que se desarrolló en pacientes de cuidados intensivos con una intensa falta de aliento, pérdida de la distensibilidad pulmonar, y la infiltración alveolar difusa. Esta enfermedad se llama Síndrome de Distress Respiratorio adulto (SDRA) y era con frecuencia una complicación fatal. Pronto se entiende que los pacientes con sepsis en particular sufrían de esta complicación. Aparte de eso, parecía que el desarrollo de SDRA fue el resultado de una reacción inflamatoria y por lo tanto causada por sustancias producidas en el cuerpo enfermo (2).

En la década de 1980 se descubrió que esta reacción inflamatoria no sólo era aparente en los pulmones pero en todo el cuerpo. Por lo tanto se hizo evidente que la aparición de sepsis no se derivan de un foco infeccioso solo, sino que la respuesta del huésped contra la infección debe de alguna manera jugar un rol. En 1989, US-American especialista ICU Roger C. Bone (1941-1997) ofrecido una definición sepsis que todavía es válida hasta hoy: "la sepsis se define como una invasión de microorganismos y / o sus toxinas en la corriente sanguínea, junto con la reacción del organismo contra esta invasión" (3).

3.2. Sepsis.

3.2.1. Generalidades

Se denomina sepsis a la respuesta sistémica inflamatoria que produce infección, por lo tanto no se puede realizar el diagnóstico de sepsis sin haber demostrado que existe infección. La respuesta inflamatoria sistémica a la infección o sepsis es similar a la descrita en el paciente politraumatizado como Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) (4).

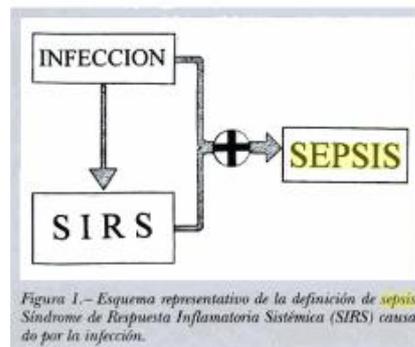


Fig. 1. Esquema representativo de la definición de SEPSIS (4).

En un intento de adoptar una terminología común la *Society of Critical Care Medicine* (SCCM) y el *American college of Chest Physicians* (ACCP) propusieron en 1992 un conjunto de definiciones en base a la evidencia existente, por lo cual se presenta:

Definición.	
Infección	Respuesta inflamatoria frente a la presencia de microorganismos o la invasión por estos de tejidos habitualmente estériles
Bacteremia	Presencia de bacterias viables en sangre. (fungemia para hongos, viremia para virus)

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica	Respuesta inflamatoria sistémica frente a diversos procesos clínicos, independientemente de su origen (infeccioso o no). Se presenta por dos o más de los siguientes datos: Temperatura mayor a 38° o menor a 36°, frecuencia cardiaca mayor a 90/minuto, frecuencia respiratoria mayor a 20 resp/minuto o PaCO2 menor a 32mmHg
Sepsis	Respuesta inflamatoria sistémica ocasionada por un proceso infeccioso
Sepsis grave	Sepsis acompañada de disfunción orgánica, hiperfusión o hipotensión sin otras causas que justifiquen sus hallazgos
Shock Séptico	Sepsis acompañada de signos de mala perfusión periférica e hipotensión persistente a pesar de una reposición de volumen adecuado
Sepsis grave Síndrome de disfunción multiorgánica	Alteración de la función orgánica, producida en el contexto de un proceso patológico agudo, que hace necesaria la intervención terapéutica para mantener la homeostasis

Fig.2 Conferencia de consenso SCCM/ACCP, 1992 (4).

Los términos de sepsis, sepsis severa y shock séptico representan, por tanto, un abanico de gravedad creciente en la respuesta inflamatoria que se produce frente a la infección.

Las características clínicas más comunes de la sepsis son fiebre, taquicardia, taquipnea, leucocitosis y aumento de actividad metabólica junto con aquellas relacionadas con la disfunción de distintos órganos y sistemas del organismo. Aunque con menor frecuencia también pueden encontrarse las manifestaciones opuestas: hipotermia, bradicardia, leucopenia y depresión de la actividad metabólica (5).

3.2.2 Epidemiología.

La epidemiología de la Bacteremia en la población hospitalaria en general está bien caracterizada, la de la sepsis y el shock séptico se

ha visto dificultada por la uniformidad de las definiciones empleadas en el pasado. Durante el año de 1987 la mortalidad atribuible a septicemia fue del 25,3% pasando a ocupar el decimotercer lugar entre las causas de muerte en lo Estados Unidos de Norteamérica (6).

El aumento progresivo en la incidencia de la sepsis y del shock séptico parece deberse a múltiples factores. El riesgo de que el paciente pueda sufrir una complicación infecciosa aumenta, debido a la generalización de los tratamientos inmunosupresores frente a tumores, enfermedades inflamatorias o en el contexto de los trasplantes de órganos. Además de la prevalencia de enfermedades crónicas que conllevan a un inmediato riesgo de infecciones y al uso de tratamientos más agresivos. Esta agresividad se nota o se hace presente especialmente en la utilización de prótesis, catéteres o injertos que rompen la barrera de defensa propia del organismo cuando este se encuentra frente a una infección de cualquier tipo. Acompañado a esto es la utilización de distintos tipos de antibióticos cada vez más potentes, ha permitido la aparición de bacterias multiresistentes (5).

La incidencia de Sepsis y shock séptico en la UCI ha sido evaluada en estudios europeos en los cuales se identificaron 6.968 episodios. La edad media fue de 62,5 años. El 59,7% eran hombres. La incidencia anual fue de 14,1/10.000 habitantes, siendo máxima en los mayores de 84 años (230,8/10.000), además se detectaron 1,7 infecciones por episodio, siendo los microorganismos más frecuentes el *Streptococcus sp.*, *Staphylococcus sp.*, *Escherichia coli* y *Candida sp.* Produciendo un coste anual de la atención a la sepsis grave en la Comunidad de Madrid es de 70 millones de euros (7).

3.3. Evaluacion de oxigenación tisular.

La rápida detección y corrección de la disoxia tisular puede limitar el desarrollo de disfunciones orgánicas y mejorar la evolución de los pacientes. En la práctica clínica es muy difícil poder cuantificar la disoxia tisular ya que no hay signos clínicos ni pruebas de laboratorio, suficientemente sensibles y específicos. Sin embargo la valoración clínica hemodinámica y de laboratorio, junto a ciertas técnicas de monitorización, permiten aproximar el estado del paciente de la perfusión y oxigenación tisular (8)

3.4 Índice de perfusión global.

3.4.1 Presión arterial

Se la considera valorando sobre todo la presión arterial media que refleja mejor la presión de perfusión y considerando una PAM óptima de 60 a 70 mmHg.

3.4.2 Niveles de lactato

Estos se deben valorar preferentemente en una muestra de sangre arterial debido a que la estasis sanguínea en las muestras venosas puede elevar falsamente sus niveles. Cuando la DO₂ disminuye por

debajo de 330 mL/min/m² de O₂ (aproximadamente 8 mL/kg/min de O₂) el metabolismo anaerobio comienza a incrementarse y con él la presencia de ácido láctico en sangre arterial. El valor normal de lactato se sitúa entre 0,5 y 2,2 mmol/L. Cuando un paciente en estado crítico alcanza el doble del valor máximo normal (4,4 mmol/L) la probabilidad de muerte se eleva al 73% (9). El incremento del lactato arterial puede indicarnos en forma indirecta la presencia de disocia tisular por un desacoplamiento entre la entrega y/o consumo de oxígeno aunque su concentración no debe ser considerada en sentido estricto como un reflejo de hipoxia tisular, pero el valor pronóstico del aumento de la concentración de lactato está bien establecida en pacientes con shock séptico en los que se asocia a una mortalidad en torno al 40%, mientras que su ausencia predice una supervivencia > 90% (10). La concentración de lactato es mejor indicador pronóstico que las variables derivadas del oxígeno y a la vista de los resultados parece más importante el análisis de las tendencias que el de un valor simple. Su medición seriada permite evaluar la tendencia evolutiva del paciente con la terapia implementada. Se debe monitorizar al menos cada 6 horas durante la fase de reanimación. El incremento progresivo del lactato es un indicador de mala evolución. Por el contrario, una reducción del lactato arterial $\geq 10\%$ se asocia a una mayor posibilidad de supervivencia de los pacientes (11).

3.4.3 Oximetría venosa mixta

El examen de oximetría es uno de los mejores indicadores del balance entre transporte y consumo de oxígeno. La determinación de la saturación de oxígeno venosa mixta (SvO₂) intermitente o continua depende del gasto cardíaco, del consumo de oxígeno, de la concentración de la hemoglobina y de la saturación arterial de

oxígeno. En un paciente con demanda de oxígeno estable, la desaturación venosa mixta puede reflejar disminución del gasto cardíaco. Sin embargo en los pacientes sépticos la SvO₂ puede ser elevada por mala distribución del flujo sanguíneo y por tanto su utilidad como índice de perfusión global para guiar la terapéutica de los pacientes con shock séptico no está completamente demostrada, no obstante se utiliza la resucitación con metas predeterminadas (saturación venosa mixta $\geq 70\%$) vs tratamiento estándar en pacientes críticos con shock séptico y hay disminución significativa de la mortalidad.

Estos parámetros pueden no ser suficientes para determinar la correcta circulación a nivel tisular en algunos casos y es por ello que se intentan buscar nuevas metas de reanimación. Así la **Δ PCO₂** parece que pueda ser un buen marcador de correcta microcirculación y por tanto indicador de buen pronóstico en la evolución del paciente con shock séptico. Una **Δ PCO₂** > 6 mmHg en las primeras 24 horas de pacientes postquirúrgicos se correlaciona con un mal pronóstico y muestra la necesidad de una mayor intensidad de reanimación (12).

Un Δ a-vCO₂ amplio puede explicarse por: (13)

- aumento de la pCO₂ venosa secundaria a disminución de gasto cardíaco condicionando hipoperfusión tisular;
- aumento en la producción de CO₂ secundario a la amortiguación de iones hidrógeno por exceso de bicarbonato;
- aumento en la producción de CO₂ (13).

En el caso de choque séptico el factor más importante es la hipoperfusión tisular la condicionante de una amplia diferencia de CO₂ venoso y arterial. Según estudios realizados anteriormente se ha visto que se pueden dar saturaciones venosas superiores al 70% y una Δ

PCO₂ > 6 mmHg; de manera que el suministro de oxígeno puede estar aparentemente adaptado a la capacidad de extracción de O₂ del tejido, aunque la perfusión del mismo siga siendo insuficiente como para depurar el CO₂ acumulado y produciendo así alteraciones en el metabolismo. Dado que el incremento de CO₂ del tejido durante la hipoperfusión también es acompañado por un aumento en el CO₂ venoso, podemos argumentar que centrarse exclusivamente en el valor de ScvO₂ mayor de 70%, puede ser insuficiente para guiar la terapia en el paciente séptico, mientras que el Δ CO₂ es un parámetro que puede reconocer al paciente que aún no ha sido reanimado adecuadamente (13).

3.5 Manejo de shock séptico

La situación de shock o sepsis por cualquiera que fuere la causa requiere la comprensión de la complejidad del proceso de sepsis, por lo tanto se debe seguir los siguientes pasos:

e) Soporte antibiótico adecuado

Los antibióticos deben ser usados vía endovenosa durante la primera hora de reconocimiento del shock séptico y sepsis.

El tratamiento antibiótico inicial incluya uno o más fármacos que han demostrado actividad contra todos los patógenos probables (amplio espectro) ya sea (bacteriano, vírico, fúngico) y que penetran, en concentraciones adecuadas, en los tejidos que se sospecha es la fuente de la sepsis, evaluando diariamente el régimen antimicrobiano (14)

f) **Monitoreo de la perfusión:**

El monitoreo de la perfusión debe ser multimodal ya que involucra distintos componentes de naturaleza diversa. En la evaluación inicial se debe priorizar la perfusión periférica y la medición del lactato plasmático. Una vez que las medidas iniciales de reanimación y estabilización cardiovascular ya se han implementado, el monitoreo de la perfusión debe complementarse con la medición de la SvcO₂ y de la diuresis. La reanimación inicial con fluidos debe continuarse idealmente hasta obtener la normalización de todos estos parámetros. Sin embargo, en ciertos casos, la persistencia de alteraciones aisladas en algún parámetro puede no reflejar hipoperfusión, sino corresponder a otras alteraciones, por ejemplo, una insuficiencia renal oligúrica ya establecida, o la persistencia de hiperlactatemia moderada secundaria a hipermetabolismo. Para definir esta condición se debe integrar activamente la evolución de todos los parámetros hemodinámicos y de perfusión, y así establecer hasta donde debe continuarse la reanimación agresiva con fluidos o inótrpos (10).

g) **Administración de fluidos:**

La administración de fluidos intravenosos ha sido siempre un pilar fundamental del manejo de pacientes críticos de distintas etiologías. Sin embargo, existe poca claridad sobre la mejor estrategia de volemicación, incluyendo el tipo de fluido, momento de la volemicación, cantidad de fluido administrado, metas y límites de seguridad en los distintos escenarios clínicos (10). En la actualidad no existe evidencia clínica que demuestre la superioridad de un fluido en particular. Sin embargo, existe evidencia indirecta que sugiere que los balances hídricos excesivos se asocian a mayor mortalidad en el contexto de la

sepsis (10). La administración de fluidos es la estrategia más racional desde el punto de vista fisiopatológico y también de acuerdo a la evidencia reciente es focalizar la administración de fluidos en las primeras horas de reanimación y restringir su uso una vez que se ha logrado revertir la hipoperfusión. El estudio de Rivers et al. indica que la reanimación con fluidos debe ser agresiva, inmediata, y dirigida a metas de perfusión (15). Un retraso en la administración de fluidos puede tener graves consecuencias para la evolución posterior del paciente. Por otra parte, un cúmulo de evidencia sugiere que mantener una estrategia agresiva de fluidos hacia el 2º o 3er día de reanimación puede también tener consecuencias adversas para el paciente, al condicionar balances excesivamente positivos. Esta estrategia agresiva de aporte de fluidos sólo debe mantenerse en la medida que persisten manifestaciones de hipoperfusión y que la respuesta a fluidos es favorable. La persistencia de dependencia de vasopresores en dosis moderadas a bajas, sin manifestaciones asociadas de hipoperfusión, no justifica mantener una estrategia agresiva de administración de fluidos.

h) Drogas vasoactivas e inotrópicos

Las catecolaminas vasopresores más empleadas son dopamina, noradrenalina, y adrenalina. Todas estas drogas tienen un efecto alfa adrenérgico en grado variable (10). Según la Guía para el manejo de la sepsis severa y el shock séptico (Surviving Sepsis Campaign) los objetivos de resucitación hemodinámica que se deben cumplir en las unidades de cuidados intensivos son: (16)

- Mantener la Presión Arterial Media (PAM) > 70-80 mmHg
- Presión Venosa Central (PVC) entre 8 y 12 mmHg

- Alcanzar un gasto cardiaco $<3,5-4$ L/min/m² o SvO₂ $> 65-70\%$
- Mantener un flujo urinario $> 0,5-0,7$ mL/kg/h
- Disminuir los niveles de lactato
- Mejorar la perfusión cutánea
- Estabilizar y recuperar el nivel de conciencia (16).

La evaluación de la oxigenación tisular es compleja y no existe un método suficientemente sensible, específico y clínicamente aplicable. En consecuencia, deben emplearse diferentes enfoques, en forma dinámica y en respuesta a maniobras terapéuticas. (14)

Deben descartarse alteraciones en los niveles de saturación arterial de oxígeno y hemoglobina. Así como la monitorización de la perfusión tisular promedio de DELTAPCO₂ y la saturación de oxígeno podrán brindar un información complementaria de gran relevancia.

CAPITULO III

4. DISEÑO METODOLÓGICO.

4.1 Tipo de estudio.

La presente investigación se realizará mediante un estudio retrospectivo y descriptivo.

4.2 Área de estudio.

Delta arterial-venoso de la presión de CO₂ (Δp_{CO_2}) como marcador pronóstico de mortalidad durante la primera semana de hospitalización, en pacientes en shock sépticos en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo

4.3 Tipo de muestreo.

No probabilístico por conveniencia.

4.4 Población y muestra.

El presente estudio tendrá el universo de 262 constituido por todos los pacientes mayores de 18 años que cursen con diagnóstico de shock séptico durante las primeras 72 horas,

atendidas en la unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS) durante el periodo de enero a diciembre de 2016. La muestra probabilística fue de 142 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.

4.5 Criterios de inclusión.

- Pacientes que cursan con sepsis grave y shock séptico durante sus primeras 72 horas atendidas en unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS) durante el periodo de enero a diciembre de 2016.
- Hombres y mujeres con edades comprendidas entre 18 y 75 años.
- Hombres y mujeres quienes se encontraban en sepsis grave y shock séptico durante las primeras 72h del ingreso.

4.6 Criterios de exclusión.

- Pacientes quienes están en shock séptico el cual no ha sido resucitado adecuadamente durante las primeras 24 horas de ingreso.
- Pacientes quienes cursen con tiempo mayor a 72 horas del ingreso.
- Pacientes cuyas edades fueron menores de 18 años y mayores de 75 años.
- Paciente con antecedentes personales o que cursen enfermedades por HIV.
- Pacientes con sepsis grave y shock séptico posterior a cirugías y que ese sea el foco de su sepsis grave.

- Pacientes ingresados anteriores a la fecha de realización del estudio.
- Paciente quienes no se encuentren hospitalizados durante el tiempo que duro el estudio desde enero a diciembre de 2016.
- Pacientes que presenten shocks mixtos

4.7 Operacionalización de las variables.

VARIABLE	CONCEPTO	DIMENSION	INDICADOR
EDAD	TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE EL NACIMIENTO DEL INDIVIDUO	CUANTITATIVA NUMERICA	MENOR DE 18 AÑOS 18-40 AÑOS 41-65 AÑOS MAYOR DE 65 AÑOS
SEXO	SE REFIERE A LAS CARACTERÍSTICAS BIOLÓGICAS QUE DEFINEN A LOS SERES HUMANOS COMO HOMBRE O MUJER	CUALITATIVA, NOMINAL DICOTOMICA	FEMENINO MASCULINO
PESO	MEDIDA DE FUERZA GRAVITATORIA QUE ACTUA SOBRE UN OBJETO	CUANTITATIVA NUMERICA	BAJO PESO MENOS 18.5 GR/KG NORMAL 18.5- 24.99 SOBREPESO MAYOR 25 OBESIDAD MAYOR DE 30
ESTADO CLINICO DEL PACIENTE AL MOMENTO DEL INGRESO	MEDIDA PARA DAR CUENTA DE LOS CAMBIOS QUE EXPERIMENTAN	CUALITATIVA NOMINAL	· SEPSIS · CHOQUE SEPTICO
TEMPERATURA AXILAR	Es una MEDIDA física que puede ser determinada por un termómetros y que caracteriza de manera objetiva el grado de temperatura corporal	CUANTITATIVA, CONTINUA, NUMERICA	GRADOS CENTIGRADOS MENOR 36°C 36.1-38°C 38.1-41°C MAYOR 41°C
VALORES DEL DELTA PCO2	METODO UTILIZADO PARA MEDIR EL PCO2 COMO MARCADOR DE	CUANTITATIVOS NUMERICA	<6MMHG 6-8 MMHG >8MMHG

	PERFUSION TISULAR		
MARCADORES DE PERFUSION TISULAR	HERRAMIENTA PARA CUIDADO Y MONITOREO DEL PACIENTE	CUALITATIVOS NOMINAL	ScvO2 mixta Pco2 venoso-arterial Niveles de Lactato
CULTIVOS POSITIVOS	EVIDENCIA DE INFECCION EN LOS DIFERENTES ORGANOS Y TEGIDOS CORPORALES	CUALITATIVA NOMINAL DICOTOMICA	POSITIVO NEGATIVO
USO DE VASOPRESORES	MEDICAMENTO QUE CAUSA AUMENTO DE LA PRESION ARTERIAL (DOPAMINA- NOREPINEFRINA- EPINEFRINA)	CUALITATIVA NOMINAL DICOTOMICA	SI NO

4.8 Instrumentos para recolección de datos.

4.8.1 Instrumentos documentales.

Se utilizó el sistema Excel-Office para la toma de la información, del delta arterial-venoso de la presión del CO2 como pronóstico de mortalidad en pacientes en shock sépticos en UCI del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, Año 2016; estos datos fueron tomados al inicio y las 24 horas del inicio del cuadro de shock séptico.

4.8.2 Instrumentos mecánicos.

Para la toma de datos se utilizó una computadora de escritorio.

4.8.3 Materiales

Entre los materiales que se emplearon están, materiales de escritorio, y la cartilla para recopilar los datos.

4.8.4 Recursos.

Para llevar a cabo el estudio se necesitaron recursos institucionales (GASÖMETRO COBAS 2.21) recursos humanos (Investigador y Tutor) y recursos financieros (autofinanciados).

4.9 PROCEDIMIENTO PARA LA TOMA DE DATOS

4.9.1 Ubicación espacial.

El presente estudio se llevó a cabo en el Área de Cuidados Intensivos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, ubicado en la Av. 25 de Julio de la Ciudad de Guayaquil.

Por medio de la autorización de la Coordinadora General de investigación del HTMC Sra. MD María Zunino C. se permite la utilización de los datos estadísticos de cada paciente de UCI durante el año 2016.

4.9.2 Ubicación temporal.

La investigación se realizó durante los meses de mayo a diciembre del año 2016, reflejando a los pacientes con shock sépticos en UCI del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, durante el año 2016.

4.9.3 Procedimientos de la toma de datos

Para el registro de los datos, se tomó en los resultados de la medición, las cuales fueron ingresadas a una base de datos en el programa Excel-Office, las cuales reflejan información del pronóstico de mortalidad en pacientes en shock sépticos en UCI del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, Año 2016

4.9.4 Método de examen

Se toman dos muestras, una arterial y otra venosa los cuales son analizadas por el gasómetro marca cobas 2.21 la una al ingreso del paciente y antes del manejo del mismo y la siguiente a las 24 horas posteriores al manejo.

Para el cálculo de la DELTA PCO₂ se utilizó la fórmula

$$DPCO_2 = PvCO_2 - PaCO_2$$

$$DCO_2 = \text{valor estándar de } 6-8 \text{ mmHg}$$

Para el monitoreo de los paciente se utilizaron monitores no invasivos marca Xprezzon Spacelabs healthcare.

El examinador debe seguir las siguientes recomendaciones

- a. Monitorización no invasiva al paciente en todo momento
- b. Tomar la primera muestra a la llegada y Diagnostico del paciente
- c. Tomar la segunda muestra a las 24h posteriores a la reanimación.
- d. Asegurarse que la muestra arterial sea tomada de arteria y la venosa fue tomado de un catéter venosos central colocado previamente
- e. Realizar los score como sofá y apache al ingreso del paciente como método pronóstico de mortalidad en la unidad de terapia intensiva.

f. Colocar cada cambio en el manejo del paciente ya sea uso de nuevas drogas vasoactivas, corticoides o nuevas complicaciones en cada ficha del paciente.

g. Tomar las muestras con estrictas normas de asepsia y antisepsia

h. Asegurarse que los pacientes hayan sido pan cultivados adecuadamente y recabar los resultados.

i. Corroborar a cada momento los datos obtenidos y que el manejo para el paciente sea el adecuado según los valores de delta pco2.

4.9.5 Criterios de registro de hallazgos

Cuando se realizó el examen, los datos fueron anotados de manera clara y correcta y consignados en las casillas correspondientes.

4.10 PROCEDIMIENTO PARA EL ANÁLISIS DE DATOS.

Se calculó la DELTAP PCO2 CON LA FORMULA

$$DPCO2 = PvCO2 - PaCO2$$

Tomando en cuenta todos los datos antes sugeridos

Se corroboro que los datos fueran correctos.

4.11.- ASPECTOS BIOÉTICOS.

Se solicita a la Coordinadora de investigación del HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO, los permisos necesarios para la realización de la investigación.

CAPITULO IV

	CANTIDAD	%	VIVOS		FALLECIDOS	
MASCULINO	115	81%	88	62%	27	19%
FEMENINO	27	19%	14	10%	13	9%
	142	100%	102	72%	40	28%

5 - RESULTADOS.

Tabla No 1

GENERO Y MUESTRA DE PACIENTES DE ESTUDIO

SEPSIS	%	SHOCK SÈPTICO	%	TOTAL	%
--------	---	---------------	---	-------	---

Interpretación de la tabla: los resultados que se presentan en la tabla demuestran que en el presente estudio se contó con una muestra de 142 pacientes, de los cuales el sexo masculino tuvo un número más representativo; por otra parte la cantidad de pacinetes fallecidos al durante el estudio fue mínima.

Tabla No 2

VALORACIÓN DE FASE DE SEPSIS AL INGRESO DEL PACIENTE

FEMENINO	3	2%	24	17%	27	19%
MASCULINO	36	25%	79	56%	115	81%
TOTAL	39	27%	103	73%	142	100%
	FEMENINO	%	MASCULINO	%	TOTAL	%
4-8	9	6%	58	41%	67	47%
9-13	8	6%	27	19%	35	25%
14-18	5	4%	12	8%	17	12%
Más de 18	5	4%	18	13%	23	16%
TOTAL	27	19%	115	81%	142	100%

interpretación de la tabla: los resultados que se presentan muestran que la mayor parte de los pacientes tanto varones como mujeres presentaron un shock séptico al ingreso a la unidad de cuidados intensivos.

Tabla N°3

ESCALA DE GRAVEDAD SOFA AL INGRESO

Interpretación de la tabla: los resultados que se presentan muestran que al ingreso a la Unidad de Cuidados intensivos tanto hombres como mujeres presentan mayoritariamente de 4 a 8 de la escala de gravedad SOFA.

Tabla N°4

ESCALA DE GRAVEDAD Y SEVERIDAD DE LAS ENFERMEDADES APACHE

		CANTIDAD	%
0-4	I	0	0%
5-8	II	13	9%
10-14	III	85	60%
15-19	IV	25	18%
20-24	V	19	13%
25-29	VI	0	0%
30-34	VII	0	0%

TOTAL	142	100%
-------	-----	------

Interpretación de la tabla: los resultados presentes muestran que al ingreso a la Unidad de Cuidados intensivos tanto hombres como mujeres presentan mayoritariamente de 10-14 III en la escala de gravedad y severidad de las enfermedades.

Tabla N°5

PRESION ARTERIAL MEDIA DURANTE EL SHOCK

	CANTIDAD	%
MENOR 65	37	26%
65-110	105	74%
MAYOR 110	0	0%
	142	100%

Interpretación de la tabla: los resultados de la presente tabla indican que la presión arterial de la mayoría de los pacientes durante el shock fue de 65 a 110.

Tabla N°6

DELTA PCO2 PARA VALORAR LA PERFUSIÓN TISULAR DURANTE EL SHOCK Y 24 HORAS DEL SHOCK.

	DURANTE	24 HORAS	VIVOS	MUERTOS
<6MMHG	64%	27%	72%	0%
>6MMHG	36%	73%	0%	28%
	100%	100%	72%	28%

interpretación de la tabla: los resultados de la presente tabla indican que durante el shock el delta PCO₂ se presentó en <6mmhg en la mayor parte de la muestra; sin embargo a las 24 horas de evolución el delta PCO₂ presento una mayor presencia en el valor 6-8 mmhg.

Tabla N°7

TIPO DE CULTIVO REALIZADO EN EL SHOCK

MUESTRA	%
SANGRE	53%
SECRESION BRONQUIAL	47%
	100%

Interpretación de la tabla: los resultados de la presente tabla indican que durante el shock fueron utilizados dos tipos de cultivos, siendo la sangre el cultivo de preferencia.

Tabla N°8

USO DE VASOPRESORES DURANTE EL SHOCK

VASOPRESOR UTILIZADO	%
----------------------	---

NOREPINEFRINA	70%
DOPAMINA	10%
MAS DE DOS DROGAS VASOACTIVAS	20%
	100%

Interpretación de la tabla: los resultados de la presente tabla demuestran que el vasopresor más usado en el shock fue la norepinefrina, seguida del uso de más de dos drogas vasoactivadas.

Tabla N°9

USO DE CORTICOESTEROIDES DURANTE EL SHOCK

USO DE CORTICOESTEROIDES	
SI	42%
NO	58%
	100%

Interpretación de la tabla: los resultados de la presente tabla demuestran que una gran parte de los pacientes no recibieron corticoesteroides durante el shock y una menor parte de pacientes si recibieron corticoesteroides,

Tabla N°10

NIVELES DE SATURACIÓN VENOSA MIXTA DE OXÍGENO, HEMOGLOBINA Y FIO2 ADMINISTRADA

SATURACION VENOSA MIXTA		HEMOGLOBINA	FIO2 ADMINISTRADA		
MENOR DE 60%	23%	3-7MG/DL	13%	30-50%	20%
60-80%	67%	8-12MG/DL	87%	51-70%	80%
MAS DE 80%	10%	13-18MG/DL	0%	MAYOR DE 70%	0%

Interpretación de la tabla: los resultados de la presente tabla demuestran que la saturación venosa mixta se mantuvo en 60 a 80% y la hemoglobina en 87% en la mayor parte de pacientes; por otra parte la FIO2 51-70% fue la más administrada en pacientes con shock.

CAPITULO VI

6.1. DISCUSION

En el paciente séptico de diversas etiologías clínicas, que posteriormente puede llevar a shock séptico, debería existir desde el momento que ingresa a la casa de salud, una adecuada reanimación con fluidos, y ser derivado lo más pronto, de así requerir a una área de terapia intensiva, para atreves de la monitorización continua más control de parámetros hemodinámicos podamos tener una idea clara sobre la perfusión tisular que presenta el paciente y la necesidad de mejorar a los

pacientes en estado de hipoperfusión tisular, ya que esto llevaría a falla multiorgánica, debido a que en la hipovolemia secundaria a sepsis existe hipercapnia venosa producto de oxidación tisular, en nuestro estudio en el que se analizaron un total de 142 pacientes que es su mayoría pertenece al género masculino representado por un 81% y el 19% al femenino. Cuyo grupo etario oscila entre los 18-65 años, de los cuales el porcentaje que represento shock séptico represento un 71% siendo el 17% género femenino y el restante 54% al género masculino.

En cuanto al Delta pco2 en nuestro estudio el 36 % de los paciente presento una delta pco2 alta al ingreso de los cuales el 28% se mantuvo alta a las 24 horas representando una mortalidad del 81 % y 18% disminuyo la pco2 a las 24 horas posteriores a la reanimación, lo cual se correlaciona con algunos estudios previos realizado como el del CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO, en el que se observó una muestra de 40 pacientes, en un tiempo menor de estudio en el que se notó que a mayor diferencial de CO2 mayor era la mortalidad.

En nuestro estudio que consto de una muestra 142 pacientes también presentan una mayor mortalidad aquellos pacientes, quienes presentan una delta pco2 mayor de 6 mmHg la misma que a pesar de la reanimación de fluidos establecida por RIVERS a las 24 horas posteriores al mismo continúan presentando una diferencia de CO2 alta fueron los pacientes que fallecieron estableciendo como un parámetro de utilidad del DeltaPCO2 como factor pronóstico de mortalidad en los pacientes con choque séptico.

Con respecto a la saturación venosa de oxigeno el 33% de los paciente presento una saturación menor del 60% de los cuales fallecieron

el 84% correlacionándose con estudios anteriores en los que según la presentación de saturación venosa disminuida aumenta la mortalidad.

En nuestro estudio encontramos que pese a haber alcanzado las metas de reanimación en las primeras horas, los pacientes que tenían un delta de CO₂ mayor de 6 mmHg, con saturaciones venosas de menor del 60% tuvieron mayor mortalidad lo cual se explica por un aumento de PCO₂ secundario a hipo perfusión tisular.

Los pacientes del estudio tuvieron similares manejos en cuanto a la restitución de fluidos con la salvedad de que los pacientes con DELTA PCO₂ alta tuvieron mayor apoyo vaso activo debido a que presentaban TAM menores durante su manejo. Por lo cual cursaron con un mayor grado de complicaciones como la disfunción multiorgánica secundario a la sepsis.

6.2. CONCLUSIONES.

- El DELTA PCO₂ es un parámetro que nos permite valorar la mortalidad en los paciente ingresados en la unidad de cuidados intensivos
- Aquellos pacientes con DELTA PCO₂ alta que mantienen valores altos de DELTA PCO₂ a pesar de reanimación adecuada tendrán una mayor mortalidad.

- Paciente con DELTA PCO₂ alta en los que posterior a la reanimación disminuyeron los valores de DELTA PCO₂ mejoraron su pronóstico.
- La obtención del DELTA PCO₂ es un parámetro accesible y fácil de obtener como monitoreo de reanimación adecuada y de mortalidad en los pacientes en shock séptico en las unidades de cuidados intensivos
- Los requerimientos de drogas vaso activas son mayores en aquellos pacientes que presentaron una DELTA PCO₂ alta.

6.3 RECOMENDACIONES

1. Este estudio debería tratarse de implementar en las áreas de cuidado intensivo para así mejorar el manejo y las complicaciones producidas por hipoperfusión tisular
2. Existen otros métodos de pronóstico de mortalidad pero por sus costos no son accesibles, esta sería una buena opción comparativa.

3. Realizar nuevas investigaciones sobre el tema ya que existe podría ser un buen marcador pronóstico de mortalidad en conjunto con otros marcadores.
4. Siempre tener presente que cada paciente es un individuo en el que se debe tomar en cuenta todas las condiciones clínicas de laboratorio, monitoreo y demás.

Bibliografía

1. Gorordo L. Sepsis: Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Primera ed. Intersistemas , editor. Juarez: Intersistemas.
2. SOCIETY GS. HISTORIA SEPSIS. In SEPSIS HISTORY; 2016; GERMANY.

3. Gilsanz F, Roses R. SEPSIS EN PACINETE QUIRÚRGICO. 1st ed. SCC , editor. MADRID: GLOSA; 2004.
4. Arias J, Aller M, Arias J, Lorente L. FISIOPATOLOGÍA QUIRÚRGICA. 1st ed. Arias J, editor. Madrid: TEBAR; 1999.
5. Torres L. TRATADO DE CUIDADOS CRÍTICOS Y EMERGENCIAS. 2nd ed. Torres L, editor. Madrid: ARÁN; 2002.
6. MMWR. Centers for disease control and prevention increase in nation hospital discharge survey rates for septicemia-United States. MMWR. 1990 Enero: p. 31-34.
7. Iñigo J, Sendra J, Díaz R, Bouza C, Sarria A. Epidemiología y costes de la sepsis grave en Madrid. Estudio de altas hospitalarias. SciElo. 2006 Junio; 30(5).
8. sociedad argentina de terapia intensiva. terapia intensiva. In Estenssoro E, editor. Terapia Intensiva. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana S.A.C.F.; 2015. p. 401-407.
9. Hernandez G, Castro R, Romero C. Persistent sepsis-induced hypotension without hyperlactatemiaséptic shock. Is it really septic shock? J Crit Care. 2010 December; I.
10. Boyd J, Forbers J, Nakada T, Walley K, Russel J. Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. Crit Care Med. 2011 February;(39).
11. Romero C, Cornejo R, Tobar E, Gálvez R, all e. Reanimación protocolizada del shock séptico. Hospital Clinica Universidad de Chile. 2008;(19).
12. López H, Sandoval J, Salinas C, Poblano M, Sánchez C, all e. Delta

arterial-venoso de la presión de CO₂ (Δ PCO₂) como indicador de reanimación y mortalidad en cuidados postquirúrgicos cardiovasculares. Asociación Mexicana de medicina crítica y terapia intensiva. 2010 Enero; XXIV(1).

13. Hernández A, López H, Etulain J, Olvera , Aguirre J, all e. Delta de dióxido de carbono para valorar perfusión tisular como predictor de mortalidad en choque séptico. Asociación Mexicana de medicina crítica y terapia intensiva. 2011 Junio; XXV(2).

14. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Terapia Intensiva Elisa E, editor. Ciudad Autonoma de Buenos Aires: medica Panamericana; 2015.

15. Rivers E, Ngunyen B, all e. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. The New England Journal of Medicine. 2001 November; I(10).

16. Dellinger R, Levy M, Carlet J, all e. Surviving Sepsis Campaign International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock. Intensive Care med. 2008 January;(34).

17. Dellinger DRPDMML. Campaña para sobrevivir a la sepsis: recomendaciones. critical care medicine. 2013 febrero; 41(2).

ANEXOS